**О.А. СОКОЛОВСКИЙ, О.В. КОВАЛЬЧУК, А.М. СОКОЛОВСКИЙ, Ю.В. ЛИХАЧЕВСКИЙ, С.Н. СЕРДЮЧЕНКО, А.Б. ДЕМЕНЦОВ**

# ФОРМИРОВАНИЕ ДЕФОРМАЦИЙ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА ПОСЛЕ АВАСКУЛЯРНОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ У ДЕТЕЙ

ГУ «РНПЦ Травматологии и ортопедии», г. Минск,
Республика Беларусь

Представлен анализ развития 138 суставов у 106 пациентов после асептического некроза головки бедра, развившегося после консервативного лечения 800 детей (1057 суставов) с врождённым вывихом (624) и подвывихом (433) бедра.

Первый тип по Kalamchi выявлен в 56 случаях (40,6%), второй тип – 49 случаях (35,5%), третий тип – 25 случаях (18,1%), четвёртый тип 8 случаях (5,8%). Последующее развитие сустава характеризуется постоянным прогрессированием отклонений со стороны всех компонентов сустава и ухудшением соотношений, причём тяжесть патологии нарастает от 1 к 4 типу, что должно учитываться при определении тактики лечения.

*Ключевые слова: асептический некроз, дети, Kalamchi, деформация проксимального отдела бедра*

The article provides the development analysis for 106 patients with the avascular necrosis of the femoral hip with total of 138 joints affected, developed after the conservative treatment of 800 children (1057 joints) with a complete (624) and a partial (433) congenital hip dislocation.

The first type of Kalamchi disease was diagnosed in 56 cases (40,6%), the second one in 49 cases (35,5%), the third – in 25 cases (18,1%), the fourth – in 8 – (5,8%). Further development of the affected joints is being characterized by the development of problems in all components of joints and by further worsening of the situation; the severity of the problem is increased from the 1st type of Kalamchi disease to the 4th and that should be taken into consideration when choosing the treatment tactics.

*Keywords: avascular necrosis, children, Kalamchi, deformation of the proximal part of the hip*

Аваскулярный некроз (АН) головки бедра, возникающий как ятрогенное осложнение лечения врожденного вывиха, не является редкостью. Возникшие повреждения структур головки и шейки позднее становятся причиной деформации проксимального отдела бедра (ДПОБ), которые достаточно разнообразны и часто требуют выполнения сложных хирургических вмешательств [1, 2, 3]. Характер формирования ДПОБ до конца не изучен, тактика лечения не определена и во многом зависит именно от особенностей их формирования, что и послужило поводом для выполнения этой работы.

**Целью исследования** являлось выявление ранних рентгенологические признаков, изучение механизмов и особенностей формирования ДПОБ после АН.

Нами изучены рентгенограммы 800 детей с поражением 1057 суставов, которые были выполнены через 12–16 лет с момента консервативного лечения, проводившегося в ортопедическом отделении 17-ой детской поликлиники г. Минска по поводу врождённого вывиха (624 случая – 59,1%) или подвывиха (433 случай – 40,9%) бедра. Девочек было 684 (85,5%), мальчиков – 116 (14,5%).

Аваскулярный некроз выявлен в 138 случаях (13,1%) у 106 пациентов (13,25%). Тотальное поражение головки имело место в 81,8% наблюдений, частичное – в 18,2%. Нами использована классификация

АН, предложенная A. Kalamchi et al. [4].

Установлено, что изменения структуры эпифиза и метафиза бедра развиваются с момента вправления головки, а рентгенологические проявления сосудистых нарушений различимы уже спустя 1,5–3 месяца. Следует отметить, что АН головки бедра – это базовый компонент патологического процесса. Он, за редким исключением, имеет место при любых вариантах патологии, а фазность АН и сроки реоссификации эпифиза сохраняются неизменными. С полной уверенностью установить в этот период возникнет ли ДПОБ невозможно. Формирование остаточных деформаций протекает автономно и значительно позже, в большинстве случаев при уже восстановившейся структуре головки бедренной кости.

**Первый тип** выявлен нами в 56 случаях (40,6%) у 45 больных, из которых девочек было 34, мальчиков – 11. Левостороннее поражение имело место в 26 случаях, правостороннее – в 8, двустороннее поражение I типа наблюдалось у 11 больных. В 11 наблюдениях поражение I типа сочеталось с деформациями II (5 суставов) и III (6 суставов) типов.

Деформация является результатом изолированного поражения эпифиза головки бедра. При этом типе 30% наблюдений отмечен феномен «головки в головке» [5, 6], который проявляется уплотнением первичного ядра окостенения с увеличением головки за счёт появления внешней полосы костной ткани спустя 4–6 месяцев. Расширение внешнего слоя шло неравномерно, а было направлено на устранение имевшихся изъянов в форме «старой» головки и восстановление её сферичности. Внешняя зона головки первоначально не имеет чёткой структуры, лишь спустя 2–4 года костные балки проникают через контур «внутренней головки», постепенно формируя единые силовые линии. Дальнейшие наблюдения показали, что феномен «головки в головке» существенно не влияет на исход.

Наиболее частыми последствиями I типа являются «малые формы» [7] или «малые проявления» [1] АН, к которым в первую очередь относятся снижение высоты головки, имевшее место в 35% и формирование coxa magna (рис. 1), выявленное в 14% наблюдений, что почти в два раза реже, чем сообщал J.G. Gamble et al. [8].

Мы считаем, что «малые проявления» являются бесспорным свидетельством перенесенного АН, но становятся очевидными спустя различные сроки (2–10 лет), хотя некоторые авторы и указывают на их возможное возникновение уже через 10 месяцев после открытого и 18 месяцев после закрытого вправления [9], причём их частота в разных сообщениях существенно варьирует [2, 7, 8, 10].

Нами выявлено, что при концентрическом вправлении и достаточном покрытии головки бедра наличие coxa magna не вело к значительному нарушению взаимоотношений в суставе. По мнению J.G. Gamble et al. [8], это связано с сохранением хорошего потенциала роста впадины и её ремоделированием. В то же время в случае снижения потенциала развития впадины следует воспринимать coxa magna как серьёзную деформацию, которая ведёт к дестабилизации сустава и может требовать оперативного лечения. J. Imatani [11] считает coxa magna «одним из наиважнейших факторов, ухудшающих прогноз», J.A. Powers и P.J. Bach [12] указывают, что «хорошую функцию сустава можно ожидать лишь в детстве и юности», а J. Otte [13] вообще склонен видеть в coxa magna «особый тип коксартроза».

Для иллюстрации формирования coxa magna с дестабилизацией сустава в короткие сроки приводим следующее наблюдение.

*Наблюдение 1.* Больной Х., 1990 г.р.

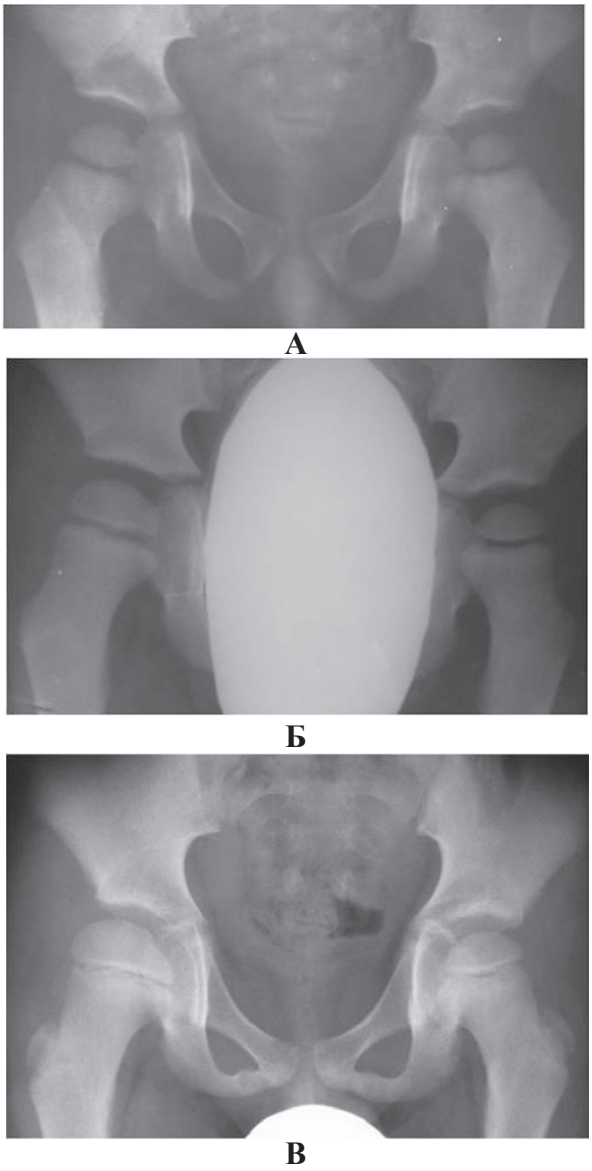


**Рис. 1. Рентгенограммы тазобедренных суставов. Наблюдение 1. Больной Х.**
**а - возраст 1 год; б - возраст 4 года; в - возраст 8 лет**

лечился консервативно в возрасте 2 месяцев по поводу врождённого вывиха правого бедра с фиксацией нижних конечностей в гипсовой повязке. Лечение осложнилось развитием АН.

На рентгенограмме тазобедренных суставов в возрасте одного года (рис. 1 а) отмечается нечёткость контуров головки правого бедра. В то же время, головки обоих бедер сопоставимы по размерам и форме, центрированы во впадине, покрытие их достаточное, угол Виберга одинаков с обеих сторон и составляет 22°. Справа эпифизарный, эпифизарно-шеечный, ацетабулярный коэффициент по Heyman и радиус-коэффициент равны 1, коэффициент впадина головка несколько ниже и составляет 0,95, что также является абсолютно нормальным.

В возрасте 4 лет (рис. 1 б) значение эпифизарного и эпифизарно-шеечного коэффициента близки к 1, в то же время как радиус-коэффициент возрос и составляет 1,3, что свидетельствует о серьёзном увеличении диаметра головки бедренной кости справа. Удовлетворительно развитая крыша вертлужной впадины, протяжённость которой в абсолютных единицах измерения справа даже несколько больше, чем слева, практически компенсирует эти отклонения, о чём свидетельствуют ацетабулярный коэффициент и коэффициент впадина головка, значения которых близки к отличным показателям и составляют 0,89 и 0,87 соответственно. Угол Виберга справа равен 20°, слева 25°, угол Шарпа одинаков с обеих сторон – 50°.

В 8 лет (рис. 1 в) длина участка впадины, находящейся под нагрузкой, одинаково с обеих сторон, однако справа имеет место уменьшение глубины впадины почти на 25% и увеличение протяжённости на 20% по сравнению с левым суставов. Это привело к уменьшению коэффициента вертлужной впадины, который является весьма чувствительным показателем её развития, до 0,26 при норме не менее 0,31–0,34.

Радиус коэффициент изменился за этот срок незначительно (с 1,3 до 1,4), но показатели стабильности сустава сильно пострадали, что обусловлено резким торможением развития впадины, в силу чего ацетабулярный коэффициент снизился до 0,52, коэффициент впадина-головка до 0,68. Угол Шарпа остался практически одинаковым с обеих сторон (48° и 47° соответ-

ственно), в то время как угол Виберга претерпел разнонаправленные изменения и увеличился слева до 30°, а справа уменьшился до 11°. Клиническим проявлением патологии стало возникновение боли к концу дня или после длительного нахождения на ногах.

Представленное наблюдение ярко иллюстрирует динамику формирования coxa magna после перенесенного АН I типа, причём при изучении ближайшего исхода в возрасте 1 года и 4 лет, казалось бы, ничто не предвещает резкого ухудшения состояния сустава к 8-летнему возрасту с нарушением его стабильности, развитием подвывиха бедра и появлением клинических проявлений. Резкая отрицательная динамика формирования правого тазобедренного сустава в период между 4 и 8 годами, возможно, может быть объяснена истощением потенциала развития вертлужной впадины и прекращением её роста на фоне продолжающегося увеличения размеров головки бедренной кости справа, что привело к срыву имевшейся компенсации.

Хотя считается, что причиной coxa magna является синовит сустава с последующей гиперемией области головки и зоны роста мы считаем, что возможна и другая причина её возникновения. В процессе асептического некроза головка бедра теряет в высоте, но в результате фрагментации увеличивается в диаметре и по наружному контуру эпифиза часто формируются оссификаты [14], которые в последующим сливаются в единый конгломерат с основной массой головки с возникновением coxa magna. Свод вертлужной впадины уже не в состоянии полностью охватить таких размеров головку, что ведёт к неблагоприятным условиям функционирования сустава в виде инконгруэнтности с последующим развитием компонентов сустава по типу «взаимного влияния» [15].

В целом развитие проксимального отдела бедра у пациентов старше 7–8 лет свидетельствует о том, что перенесенный АН является препятствием естественной возрастной инволюции ряда показателей. Приблизительно у трети больных он вызывает увеличение антеторсии на 10–15°, которая составляет 45–60°, при этом проекционный шеечно-диафизарный угол (ШДУ) равен 145–155°. К моменту костного созревания их нормализации не происходит, исчезновения coxa magna также не наблюдается, что не позволяет нам согласиться с мнением J.K. Doudoulakis at el. [16], сообщавшим об их постепенной самокоррекции.

Оценка по Heyman-Herndon [17] показала, что для этой группы характерно минимальное вовлечение сустава с минимальным повреждением и нарушением его функции. Общий средний балл равен 83, в каждом конкретном случае отстаёт лишь какой-либо один показатель, причём чаще всего – это показатель «впадина-головка». Вместе с тем, к подростковому возрасту для пациентов с I типом поражения характерна латеропозиция или подвывих головки бедра (22,5%) и недостаточность свода вертлужной впадины различной степени (37,5%), причём при coxa magna она имела место во всех случаях.

Хотя дистрофия головки при I типе по Kalamchi не оказывает очевидного отрицательного влияния на ближайший результат лечения, имеющиеся отклонения постоянно таят угрозу срыва компенсации, что обычно происходит во втором десятилетии жизни и может требовать выполнения оперативной коррекции.

**Второй тип.** Деформацию II типа по Kalamchi мы наблюдали в 49 случаях (35,5%) у 46 больных (43,4%), среди которых девочек было 42, мальчиков – 4. Левостороннее поражение имело место в 23 случаях, правостороннее – 20, двустороннее – у 3 больных. В 5 наблюдениях де-

формация сочеталась с асептическим некрозом головки противоположного бедра I типа, в 3 с деформацией III типа.

Деформации II типа возникает из-за повреждения латеральной части зоны роста головки, возможно, в сочетании с латеральным участком метафиза с последующим замедлением, а затем и прекращением роста латеральной части шейки обусловленным преждевременным закрытием скомпрометированного участка физиса. Главным её рентгенологическим проявлением служит боковой наклон эпифиза головки бедренной кости с формированием coxa valga. Кроме того, имеет место укорочение латеральной части шейки по сравнению с медиальной, разрыв линии Шентона и закрытие боковой части физиса головки бедра с образованием костного мостика между эпифизом и метафизом.

Коварство деформации состоит в медленном латеральном крене эпифиза с постепенным возникновением coxa valga и дефицитом покрытия головки вертлужной впадиной, что ведет к коксартрозу [18].

Нами выявлены ряд особенностей формирования ДПОБ II типа. Полученные данные позволили предположить, что в ходе патологического процесса происходит «разрыхление» физарной зоны, как это наблюдается и при юношеском эпифизеолизе головки бедра [19]. В результате уменьшения прочностных свойств под воздействием скручивающих и угловых силовых нагрузок, возникает нарушение анатомических соотношений между шейкой бедра и эпифизом. В частности, горизонтальное отклонение эпифиза способствует наружному его смещению, латерализации головки в суставной ямке и её децентрации [20]. С реоссификацией головки бедра патологический процесс не заканчивается и происходит смещение эпифиза по отношению к метафизу уже на 0,2–0,3 см кнаружи, а затем оно может увеличиваться ещё в большей степени. В результате латеральный край головки подобно «карнизу» нависает над метафизом и от него в дистальном направлении начинает формироваться костный мостик.

Процесс формирования деформации имеет прогрессирующий характер и не всегда ограничивается зоной роста головки бедра. Так, со стороны зоны роста большого вертела может начинаться встречный рост костного образования, которое в итоге сливается с аналогичным проксимальным образованием с формированием «наружного костного мостика» и наступает полный костный блок латеральной части зоны роста головки бедра.

В патологический процесс активно вовлечена и шейка бедра. Площадь её поражения может составлять до 30–40% диаметра, причём процесс захватывает и кортикальный слой. Прочность этого участка снижается, верхне-наружный край шейки начинает сминаться, провоцируя еще больший наружный крен головки. Данный процесс описывают как медленно протекающий [21], однако нами выявлена возможность быстрого внезапного «обрушения и оседания» всего верхне-наружного сектора шейки так, что головка катастрофически за короткий срок смещается к основанию большого вертела и верхний контур шейки укорачивается в 2 и более раза.

Подобный сценарий встречается в 15% случаев, при этом уже на первом году жизни ребёнка на рентгенограммах выявляются неровности и узурация на границе зоны роста. Одновременно с грубым вовлечением эпифиза в процесс вовлекается метафиз и к 4–5 годам зона роста оказывается полностью блокированной наружным «оссификатом», а головка вплотную сместившейся к большому вертелу. Подобные случаи наиболее неблагоприятны и их целесообразно рассматривать, как «агрессивный» вариант развития ДПОБ II типа.

Кроме того, по верхнему контуру шейки может постепенно формироваться значительной глубины вдавление – «удавка». Рост части шейки, лежащей кнутри от «удавки», прекращается, в то время как расположенный кнаружи от неё отдел шейки бедра, рост которого зависит от функции апофизарной пластины большого вертела, остается нормальным. В итоге, для большого вертела формируется своеобразный «пьедестал», а в силу постепенного вальгусного отклонения шейки бедра параллельность зоны роста большого вертела и оси шейки нарушается. Отставание ширины шейки бедра от нормы может составлять до 30–50%.

В целом, уже начиная с 6–9 лет в 57% случаев отмечается резкое сужение, а затем (к 11–12 годам) и полное блокирование наружной трети или половины зоны роста головки бедра. К подростковому возрасту наклон головки бедра кнаружи выявлен в 78,3% случаев, причём в 64,3% он сопровождался подвывихом в тазобедренном суставе. Начало смещения эпифиза кнаружи книзу в пределах 15–20° приходится на 6–7 годы жизни ребёнка, но чёткие нарушения взаимоотношений обычно определяются позже и средний возраст выявления деформации составляет 9 лет и 3 месяца. Многоплоскостные ДПОБ начинают формироваться уже спустя 1,5–2 года после диагностики смещения головки в 43% случаев, о чём свидетельствует симптом «провисающего каната» [22].

Для иллюстрации развития сустава при II типе деформации приводим следующее наблюдение.

*Наблюдение 2*. Больная Г., 1989 г.р. лечилась консервативно в возрасте 1, 5 месяцев по поводу врождённого подвывиха правого бедра с фиксацией нижних конечностей в гипсовой повязке. Лечение осложнилось развитием АН.

На рентгенограмме правого тазобедренного сустава в возрасте одного года и трёх месяцев (рис. 2 а) ядро окостенения головки бедра смещено кнаружи и локализовано над наружными отделами метафиза, эпифиз деформирован, его внутренние две трети отделены от наружной трети чёткой вертикальной линией склероза. По верхнему контуру эпифиза определяется «ступенька», наружная треть эпифиза порозна и «просела» по отношению к внутренней, контуры её нечёткие, плохо прослеживаются. Внутренние две трети имеют достаточно чёткие контуры по внутренней и верхней поверхностям. В патологический процесс вовлечена шейка бедра, в наружном отделе метафиза под зоной роста имеется небольшой участок пороза, четко выделяющийся на фоне склеротически изменённого участка метафиза округлой формы, который захватывает в диаметре до половины его ширины.

В восемь лет (рис. 2 б) головка бедра слегка асферична за счёт яйцеобразного сплющивания внутренних отделов эпифиза. В наружном отделе эпифиз нависает над шейкой бедренной кости (симптом «карниза»). Зона роста расположена горизонтально, в наружном отделе на протяжении 20–25% от её длины она не прослеживается. Метафиз вдоль верхнего контура шейки несколько склерозирован, причём в наружном отделе, где зона роста закрыта, участок склероза вдаётся округлым «мысом» в эпифиз. Свод крыши впадины укорочен, ацетабулярный индекс составляет 14°, угол Шарпа – 52°, головка бедра децентрирована, линия Шентона «разорвана», угол Виберга равен 18°.

К двенадцати годам (рис. 2 в) формирование деформации II типа по Kalamchi уже завершилось. Асферичность головки бедра усилилась, эпифиз смещён кнаружи, расположен на шейке бедра «набекрень», зона роста головки склерозирована и закрыта на всём протяжении, положение её

А Б В

**Рис. 2. Рентгенограммы тазобедренного сустава. Наблюдение 2. Больная Г. а - возраст 1 год 3 мес.; б - возраст 8 лет; в - возраст 12 лет**

антифизиологично, в наружных отделах структура метафиза плавно переходит в структуру эпифиза. Верхний контур шейки резко укорочен, нижний – удлинён, «разрыв» линии Шентона увеличился, угол Виберга уменьшился до 13°, угол Шарпа равен 45°. Соотношения в суставе соответствуют подвывиху, присутствует инконгруэнтность суставных поверхностей, усилен склероз свода впадины. Клинически имеется укорочение конечности на 1 см, появились боли, которые беспокоят пациента к концу дня или после интенсивных физических нагрузок.

Нами установлено, что формирование деформации II типа по Kalamchi имеет ряд особенностей и может протекать различными путями с одинаковым исходом. В патологический процесс оказываются вовлечёнными головка и шейка бедра, большой вертел и вертлужная впадина. Возникающие отклонения являются основой развития раннего коксартроза, в связи с чем требуют адекватных ортопедических мероприятий с учётом вероятного прогрессирования или рецидива деформации.

**Третий тип** выявлен в 25 случаях (18,1%) у 21 больного (19,8%), среди которых девочек было 18, мальчиков – 3. Левостороннее поражение имело место в 12 (48%) случаях, правостороннее – в 5 (20%), двустороннее – в 4 случаях (32%). В 6 наблюдениях данный тип деформации сочетался с патологией I типа и в 3 случаях – 2 типа.

Деформация III типа [4] не нашла широкого освещения в литературе. В основе её развития лежит повреждение центральной части физиса головки бедра. Характерный компонент патологии – существенное тотальное укорочение шейки почти без изменения ШДУ. Большой вертел сохраняет нормальный рост, что приводит к его постепенной проксимальной миграции и высокому стоянию (рис. 3). В сочетании с короткой шейкой бедра возникают крайне неблагоприятные биомеханические условия функции ягодичных мышц и развивается «функциональная соха vara» [23, 24].

Повреждение центрального сектора зоны роста в ряде случаев можно диагностировать ещё до появления ядра окостенения эпифиза. В возрасте 4–9 месяцев рентгенологически определяются неровность метаэпифизарной пластинки, её зазубренность, неоднородная плотность, а к 10 месяцам соответственно имевшимся «меткам» в виде темных полос формируются

узуры. Параллельно этому с 5–6 месяцев возможно появление аномальных рост-нарушающих линий, которые описаны T. O'Brien [25].

Второй год жизни ребёнка характеризуется интенсивной деструкцией зоны роста и метафиза, что проявляется чередованием участков склероза и кистозных полостей, однако ростковая пластинка сохраняет естественное горизонтальное положение. Многоплоскостной характер формирующейся деформации подтверждается уже с 18–20 месяцев и сочетается с заметным укорочением шейки.

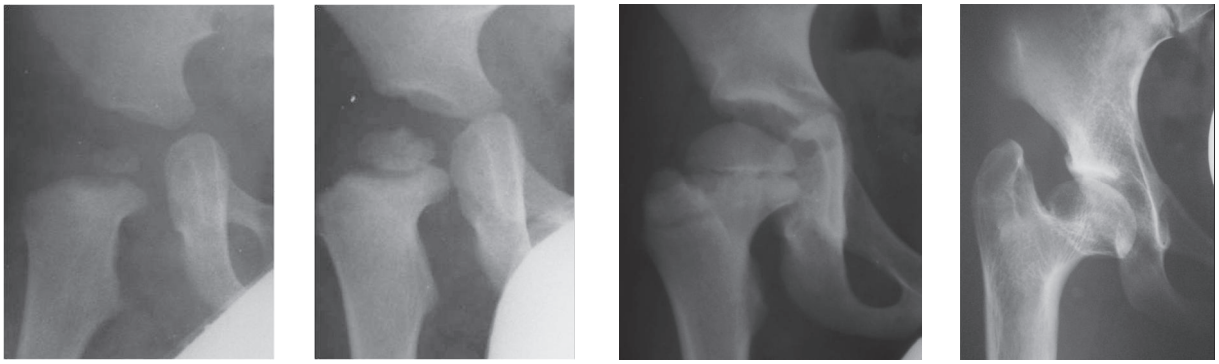
Нами выявлена важная закономерность, которая наблюдается в каждом третьем случае и состоит в том, что уже в раннем возрасте проксимальный отдел шейки расширяется и к 4–5 годам приобретает вид «раструба» или «воронки». Одновременно с этим с 1,5-летнего возраста зона роста в центральном секторе начинает прогибаться, что выявлено в 83% случаев. Головка бедра постепенно как бы опускается в эту «воронку» и оказывается в ней помещённой. С трех лет начинают преобладать восстановительные процессы, головка приобретает близкие к норме параметры и плотность, но метафиз остаётся «пятнистым», а шейка бедра уже заметно отстаёт в длине. Затем структура шейки становится более однородной по плотности, но границы зоны роста остаются деформированными, сохраняются узуры. С 7 лет зона роста заметно сужается, а к 10 годам она уже частично закрыта. К 10–12 годам формирование ДПОБ заканчивается, зона роста закрывается полностью, структура эпифиза и метафиза становится однородной, соответственно новым условиям функции формируется первая система костных балок. К этому времени в 53% случаев формируется «симптом провисающего каната», что говорит о наличие трехплоскостной деформации, а дистальные отделы шейки утолщаются.

К окончанию дистрофического процесса высота головки бедра несколько снижена, она распластана и «сидит» на основании шейки, как бы является продолжением диафиза бедра. При этом отмечается тотальное укорочение шейки бедра с незначительным варусным её наклоном, наклон эпифиза выражен несколько в большей степени (на 10–15°), чем аналогичная деформация шейки. Эпифизарно-диафизарный угол составляет 108–119°, а деформация сопровождается высоким стоянием большого вертела, верхушка которого располагалась на высоте суставной щели или проксимальнее.

В случаях эксцентричного расположения участка поражения зоны роста головки возможно незначительное отклонение эпифиза в положение анте- или ретроверсии. При этом в положении Лауэнштейна в 5 случаях отмечено не резко выраженное заднее расположение эпифиза. На аксиальных рентгенограммах также определялось укорочение всех отделов шейки бедренной кости, антеверсия её составляла 37–54° при ШДУ, колебавшемся от 130 до 145° (в среднем – 137°).

В целом все показатели имеют тенденцию к заметному ухудшению с взрослением пациентов. Так, если в возрасте 7–9 лет высота головки бедра обычно незначительно снижена и эпифизарный коэффициент достигает 80–88, то к 14–18 годам он снижается до 40–45 за счёт постепенного «сплющивания» головки. При этом она приобретает вид «кепки жокея», а её наружная половина становится почти на треть выше внутренней.

Ацетабулярный коэффициент с 82–90 в возрасте 7–9 лет уменьшается к 14–18 годам до 49–60. Причина заключается в том, что наряду со снижением в высоте головка неравномерно сплющивается, а наружный край её выходит из-под свода. В



А Б В Г

**Рис. 3. Рентгенограммы тазобедренного сустава. Наблюдение 3. Больная Б. а - возраст 1 год; б - возраст 4 года; в - возраст 8 лет; г - возраст 16 лет**

результате многолетнего функционирования в патологических условиях рост свода впадины замедляется или полностью прекращается, глубина последней уменьшается, а соотношения в суставе ухудшаются. Так, если в возрасте 7–8 лет недостаточность свода впадины выявлена нами только в 25% наблюдений, то к 14–18 годам она имела место во всех случаях, при этом угол Виберга в среднем составил только 11°, а в 2 наблюдениях вообще имел отрицательные значения вплоть до – 15°.

Ярким показателем неблагоприятного развития соотношений головки с вертлужной впадиной является коэффициент впадина-головка, который с 94–88 постепенно уменьшался до 25–69. Свод ацетабулюм оказывался коротким, а вход в вертлужную впадину – удлиненным. Во всех случаях, за исключением одного, линия Шентона оказалась «разорванной» на 0,3–1,0 см.

В силу имевшихся поражений эпифизарно-шеечный коэффициент оказался самым низким из всех коэффициентов. Сравнительный анализ выявил снижение его на стороне поражения до 47–65 при средней величине 62. Средняя величина артикулотрохантерной дистанции составила 0,9 см против 2,5 см и более в норме, причём в 5 случаях имела отрицательное значение.

Для иллюстрации формирования тазобедренного сустава при III типе деформации приводим следующее наблюдение.

*Наблюдение 3.* Больная Б., 1988 г.р., консервативно лечилась по поводу врождённого подвывиха бедер. Лечение начато в возрасте полутора месяцев, фиксация бёдер осуществлялась в кокситной гипсовой повязке.

На рентгенограмме в возрасте одного года (рис. 3 а) ядро окостенения правого бедра фрагментировано, поротично, структура его неоднородна, контуры расплывчатые. Зона роста прослеживается хорошо, но в среднем отделе несколько сужена и неравномерна, имеются «зазубрены». На фоне выраженного склероза метафиза прослеживается его дефект, расположенный напротив ядра окостенения.

В возрасте 4 лет (рис. 3 б) контуры головки бедра стали более чёткими, однако её сферичность ещё не восстановилась, структура головки неоднородна. Метафиз в среднем отделе просел, имеется его широкий метафизарный дефект с образованием «воронки», в которую опустилась головка бедренной кости. Зона роста потеряла линейную направленность, вогнута, неравномерно сужена в медиальном отделе, местами плохо прослеживается. Структура метафиза стала более равномерной, однако сохраняется его умеренно выраженный склероз на фоне которого хорошо прослеживается участок пороза, примыкающий в средней трети к зоне роста. Вертлужная впадина развита удовлетворительно, аце-

табулярный индекс равен 10°, угол Виберга 20°.

В 8 лет (рис. 3 в) наружные замыкательные пластинки головки бедренной кости хорошо прослеживаются, форма головки почти правильная, но имеется её незначительная асферичность, сохраняется участок пороза ближе к медиальной части. Зона роста головки неравномерна, извилиста, в среднем отделе практически не прослеживается, склерозированна, здесь имеется центральное повреждение физиса с его замыканием, хорошо видны костные балки, переходящие из метафиза в эпифиз. В среднем отделе метафиза под зоной роста отмечается очаг склероза, кнаружи от него – участок пороза. Шейка бедра несколько расширена и укорочена, положение большого вертела корректно. Вертлужная впадина сферична, развита удовлетворительно, однако Y-образный хрящ не прослеживается. Ацетабулярный индекс 12°, угол Шарпа 46°, угол Виберга 16°, ШДУ – 140°.

К 16 годам (рис. 3 г) деформация проксимального отдела бедренной кости сложилась окончательно, имеется подвывих бедра. Шейка бедра резко укорочена, головка сферична. Вертлужная впадина диспластична, что возможно обусловлено преждевременным закрытием Y-образного хряща. Угол Шарпа 39°, угол Виберга 12°, ШДУ – 120°. Нормальная функция ростковой пластины большого вертела, в сочетании с ранним прекращением функции зоны роста головки бедра, привела к постепенной проксимальной миграции и расположению его верхушки выше суставной щели и формированию функциональной coxa vara.

Таким образом, при III типе патологические отклонения имеют ярко выраженный прогрессирующий характер и затрагивают все основные компоненты сустава, что создает крайне неблагоприятные биомеханические условия его функционирования и является предпосылкой развития раннего коксартроза.

**Четвертый тип** выявлен у 8 больных (7,5%) в 8 случаях (5,8%), девочек было 6, мальчиков – 2. Интересно отметить, что во всех наблюдениях поражения были левосторонними.

В основе четвёртого типа лежат наиболее тяжёлые сосудистые расстройства с вовлечением в процесс эпифиза, физиса и метафиза проксимального отдела бедра и отличается тяжестью и обширностью. По мнению D. Keret [21], именно в подобных случаях пациенты имеют наихудший прогноз.

Характерный и определяющий признак этой группы – варусная деформация и резкое укорочение шейки бедра. Уже к 8 месяцам жизни ребёнка отмечалось тотальное поражение эпифиза, проявляющееся неоднородностью его структуры. Зона роста была деформирована и сужена, метафиз грубо обезображен, участки выраженного склероза чередовались с кистозными образованиями, начинает формироваться медиально ориентированный клювовидный выступ шейки в её нижнем отделе.

К 3 годам головка бедра в целом восстанавливала свою конфигурацию, а её структура – однородность, но контуры зоны роста оставались расширенными и деформированными с глубокими узурациями. В результате торможения преимущественно во внутреннем отделе зоны роста головки чётко определяется тенденция к формированию варусной деформации, которая сочеталась с нарушением формирования эпифиза в сагиттальной плоскости. Поражение передне-внутреннего отдела ростковой зоны характеризовалось развитием варусной деформации в сочетании с передним формированием эпифиза (эпифизарная антеверсия), поражение задне-внутреннего – также варусной деформаци-

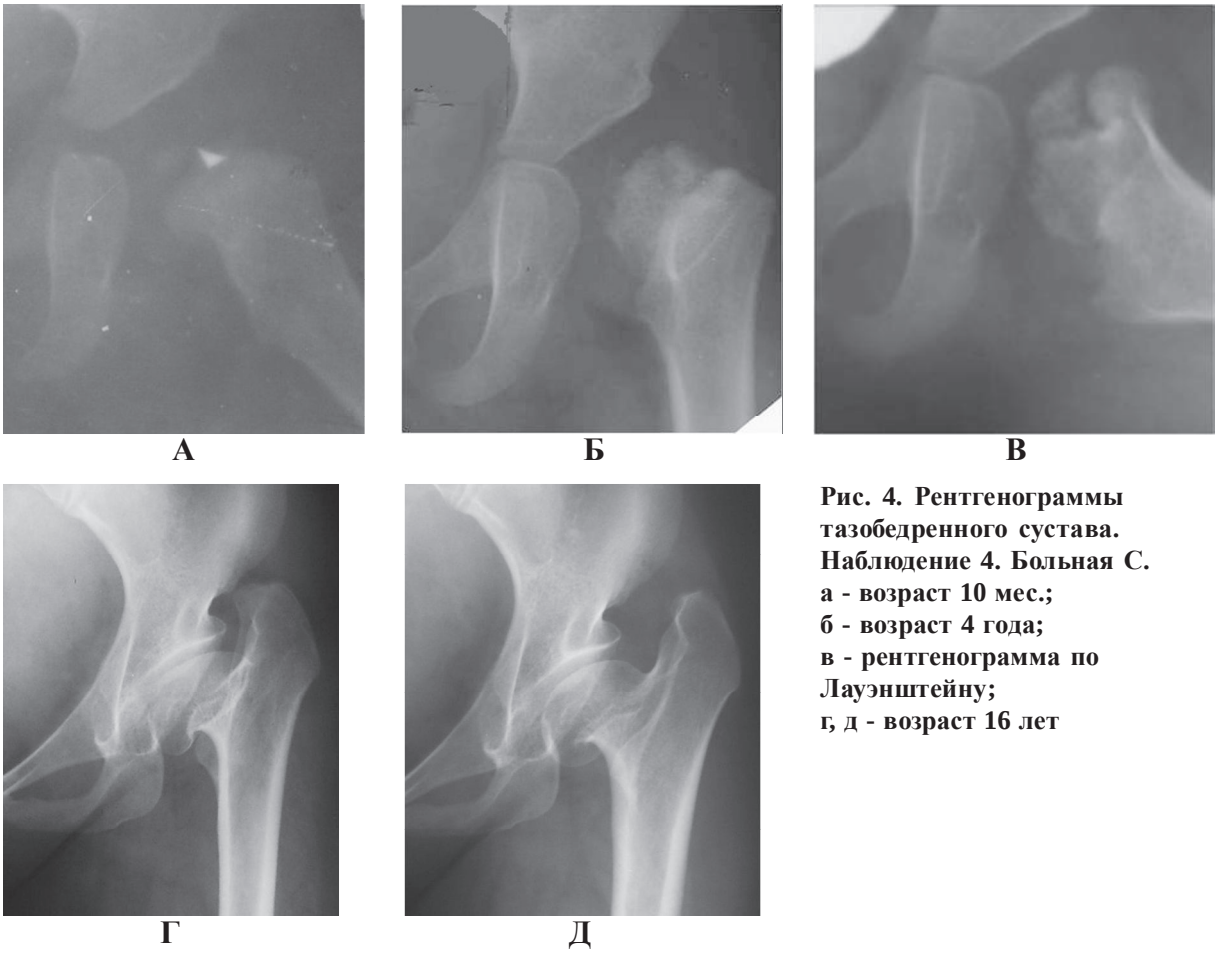



**Рис. 4. Рентгенограммы тазобедренного сустава. Наблюдение 4. Больная С.**
**а - возраст 10 мес.;**
**б - возраст 4 года;**
**в - рентгенограмма по Лауэнштейну;**
**г, д - возраст 16 лет**

ей, но с задним формированием эпифиза (эпифизарная ретроверсия). Во всех случаях уже с 3–4-летнего возраста определялся симптом «провисающего каната» [22] и линии T. O'Brein [25], имеющие сходное прогностическое значение.

В возрасте 7–9 лет свод впадины обычно был развит удовлетворительно, но затем прогрессивно формировалась его недостаточность. К 14–18 годам среднее значение ацетабулярного угла составляло 27° против 10° в норме, а угол Виберга был уменьшен во всех случаях и колебался от 15° до -5°. Уже к 12–14 годам зона роста головки бедра оказывалась закрытой, головка имела форму, близкую к шару. Её нижний полюс вытягивался книзу и «заворачивался» внутрь в виде «запятой», а эпифизарный коэффициент снижался до отметки 59–60. Отмечалась разница в величине шеечно-диафизарного и эпифизарного углов в пределах 10–20° градусов, эпифизарная антеверсия иногда достигала 50°. Шеечно-диафизарный угол уменьшался до 70–120° (в среднем 106°), эпифизарно-диафизарный угол колебался от 98° до 117°, АТД составляла не более 0,2–0,4 см и в большинстве случаев имела отрицательное значение.

В положении Лауэнштейна выявлялась разница в длине переднего и заднего отделов шейки бедренной кости в зависимости от расположения эпифиза, причем в 6 случаях он находился в положении антеверсии и как бы «сидел» верхом на шейке. Эпифизарный угол оказался увеличенным до 114–154° при нормальном его значении в 70–90°. В двух наблюдениях эпифиз находился в положении ретроверсии, при этом задние отделы шейки были укороче-

ны, эпифизарный угол снижен до 24–58°, а эпифиз казался как бы «лежащим» под шейкой. В аксиальной проекции также определялось укорочение одного из отделов шейки бедра, общая длина равна 45–65 мм, а антеверсия составляла 45–59°.

Приведенное ниже наблюдение показывает развитие деформации при IV типе.

*Наблюдение 4.* Больная С., 1987 г.р., консервативно лечилась по поводу врождённого вывиха бёдер. Лечение начато в возрасте двух месяцев и заключалось в устранении вывиха с последующей фиксацией тазобедренных суставов в кокситной гипсовой повязке.

На рентгенограмме в возрасте десяти месяцев (рис. 4 а) головка левого бедра центрирована во впадине, резко уменьшена в размерах, порозна, ширина её составляет около четверти от ширины шейки бедренной кости, контуры расплывчатые и нечёткие, прослеживаются плохо. Зона роста головки неравномерна, узурирована, но прослеживается достаточно хорошо. Метафиз неравномерно склерозирован, граница склероза протянулась от малого вертела до латеральной части зоны роста большого вертела. Вертлужная впадина диспластична, ацетабулярный индекс составляет 30°.

В четыре года на передне-задней рентгенограмме (рис. 4 б) контуры головки бедра едва прослеживаются, ядро окостенения состоит из отдельных фрагментов с нечеткими очертаниями. Зона роста визуализируется плохо. Шейка бедра расширена, структура метафиза крайне неоднородна, участки склероза чередуется с островками пороза, между метафизом и межвертельной областью определяется четкая склеротическая линия, отграничивающая их друг от друга. Определяется симптом «провисающего каната». Вертлужная впадина недоразвита, ацетабулярный индекс составляет 24°. На рентгенограмме по Лауэнштейну (рис. 4 в) ядро окостенения головки различимо значительно лучше, однако оно резко уменьшено в размерах, имеет форму треугольника с неоднородной структурой. Зона роста «V» образной формы, контуры её извилисты, местами склерозированы, местами порозны. Задние отделы метафиза поротичны, передние склерозированы, формируется клювовидное выпячивание шейки бедренной кости в передне-медиальном направлении.

В возрасте 16 лет на рентгенограммах в передне-задней проекции в нейтральном положении и при внутренней ротации бедра (рис. 4 г, д) имеются выраженные отклонения со стороны всех компонентов сустава и нарушение их взаимоотношений. Присутствует ацетабулярная дисплазия, истинная варусной деформация шейки, высокое стояние большого вертела. Хотя головка бедра достаточно сферична и по форме близка к шару, нижний полюс её вытянут книзу и «завернут» вовнутрь в виде запятой, четко определяется симптом «провисающего каната». Шейка резко укорочена, практически отсутствует, в результате создаётся впечатление, что головка прикрепляется непосредственно к диафизу. Большой вертел расположен значительно выше суставной щели и в результате его контакта с крылом таза, который происходит при движении, образовался неоартроз, о чем свидетельствует «вдавление» на подвздошной кости и пороз этой зоны. Структура проксимального отдела бедренной кости практически однородна, а в области свода впадины в зоне наибольшей нагрузки имеется крупная киста с четкими контурами. Проекционный ШДУ составляет – 110°, истинный – 105°, угол Шарпа – 47°, угол Виберга – 5°.

Таким образом, поражения IV типа характеризуется постепенным формированием наиболее тяжёлых отклонений, затрагивающих все компоненты сустава с обя-

зательным наличием многоплоскостной ДПОБ.

В целом проведённое исследование показало, что формирование тазобедренного сустава после аваскулярного некроза головки бедренной кости характеризуется прогрессирующим развитием отклонений, которые могут отстоять от момента АН на значительный временной промежуток, исчисляемый годами. Часто эти изменения лежат в основе развития коксартроза и в этой связи требуют оперативной коррекции. Знания о динамике развития деформации и индивидуальных особенностях процесса могут помочь при выборе оптимальной тактики лечения, а дети после консервативного лечения врождённого вывиха бедра должны наблюдаться до завершения костного созревания.

### *ЛИТЕРАТУРА*


1. Clarke, N. M. P. The Surgical Treatment of Established Congenital Dislocation of the Hip / N. M. P. Clarke, A. J. L. Jowett, L. Parker // J. Pediatr. Orthop. – 2005. – Vol. 25. – P. 434-439.
2. Acetabular development in developmental dysplasia of the hip complicated by lateral growth disturbance of the capital femoral epiphysis / H. W. Kim [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery. – 2000. – Vol. 82, N 2. – P. 1692-1700.
3. Operative Treatment for Type II Avascular Necrosis in Developmental Dysplasia of the Hip / C. W. Oh [et al.] // Clin. Orthopaedics and Related Research. – 2005. – Vol. 434. – P. 86-91.
4. Kalamchi, A. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip / A. Kalamchi, G. D. MacEwen // J. Bone Joint Surg. [Am]. – 1980. – Vol. 62. – P. 876-888.
5. Крюк, А. С. Остеотомии таза при врожденных вывихах бедра / А. С. Крюк, А. М. Соколовский. – Минск: Изд.: «Беларусь», 1977. – 156 с.
6. O'Brien, T. The early identification and classification of growth disturbances of the proximal end of the femur / T. O'Brien, M. B. Millis, P. P. Griffin // JBJS. – 1986. – Vol. 68-A. – P. 970-980.
7. Avascular necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip. Review of influencing factors and long-term follow-up / D. I. Brougham [et al.] // JBJS. – 1990. – Vol. 72-Br. – P. 557-562.
8. Gamble J.G. Coxa magna following surgical treatment of congenital hip dislocation / J. G. Gamble [et al.] // J. Pediatr. Orthop. – 1985. – Vol. 5. – C. 528-533.
9. Sakamaki, T. Clinical study on coxa magna during the treatment in congenital dislocation in the hip (author's transl) / T. Sakamaki // Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi. – 1979. – Vol. 53, N 1. – P. 79. – Abstr.
10. Surgical therapy for congenital dislocation of the hip in patients who are twelve to thirty-six months old / M. E. Berkeley [et al.] // JBJS. – 1984. – Vol. 66-A. – P. 412-20.
11. Coxa magna after open reduction for developmental dislocation of the hip / J. Imatani [et al.] // J. Pediatr. Orthop. – 1995. – Vol. 15. – P. 337-341.
12. Powers, J. A. Coxa magna / J. A. Powers, P. J. Bach // South Med. J. – 1977. – Vol. 70. – P. 72-74.
13. Otte, P. The «coxa magna» as a special type of coxarthrosis / P. Otte // Verh. Dtsch. Ges Rheumatol. – 1969. – Vol. 1. – P. 229-244.
14. Усикова, Т. Я. Функциональный метод лечения детей в возрасте до 3 лет с врожденной патологией тазобедренного сустава // Ортопедия, травматология и протезирование / Т. Я. Усикова. – 1987. – № 10. – P. 23-26.
15. Поздникин, И. Ю. Хирургическое лечение детей младшего возраста с дисплазией тазобедренных суставов и врожденным вывихом бедра: автореф. … дис. канд. мед.наук / И. Ю. Поздникин. – СПб., 2006. – 16 с.
16. Doudoulakis, J. K. Open reduction of CDH before one year of age. 69 hips followed for 13 (10–19) years / J. K. Doudoulakis, A. Cavadias // Acta Orthop. Scand. – 1993. – Vol. 64, N 2. – P. 188-192.
17. Heyman, C. H. Legg-Perthes disease: a method for the measurement of the roentgenographic result / C. H. Heyman, C. H. Herndon // J. Bone Joint. Surg. – 1950. – Vol. 32-A. – P. 767-778.
18. Maquet, P. Biomechanics of hip dysplasia / P. Maquet // Acta Orthop. Belg. – 1999. – Vol. 65, N 3. – P. 302-314.
19. Гафаров, Х. З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей / Х. З. Гафаров. – Казань:«Татарское книжное издательство», 1995. – 384 с.
20. Шевцов, В. И. Оперативная коррекция комбинированной деформации проксимального отдела бедра у детей / В. И. Шевцов, В. Д. Макушин, М. П. Тепленький // Травматология и ортопедия XXI в.: сборник тез. докл. VIII съезда травматологов-ортопедов России. – Самара, 2006. – С. 361-362.
21. Keret, D., Growth disturbance of the proximal part of the femur after treatment for congenital dislocation of the hip / D. Keret, G. D. MacEwen // J. Bone and Joint Surg. – 1991. – Vol. 3-A. – P. 410-423.

22. Apley, A. G. The sagging rope sign in Perthes' disease and allied disorders / A. G. Apley, S. Weintroub // J. Bone Joint Surg. – 1981. – Vol. 63-B. – P. 43-47.
23. Edgren, W. Coxa plana: a clinical and radiological investigation with particular reference to the importance of the metaphyseal changes for the final shape of the proximal part of the femur / W. Edgren / / Acta Orthop. Scand. – 1965. – Suppl. 84. – P. 93-105.
24. Kalamchi, A. Classification of Vascular Changes following Treatment of Congenital Dislocation of the Hip / A. Kalamchi, G. D. MacEwen // Congenital Dislocation of the Hip; eds. M. O. Tachdjian. – New York: Churchill Livingstone, 1982. – P. 705-711.
25. O'Brien, T. Growth-Disturbance Lines in Congenital Dislocation of the Hip / T. O'Brien // J. Bone and Joint Surg. – 1985. – Vol. 67-A. – P. 626-632.

**Адрес для корреспонденции**

220098, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. Есенина 49-45,
тел. моб: +375 29 674-21-71,
e-mail: Andi_D@mail.ru,
Деменцов А.Б.

*Поступила 18.06.2009 г.*

## УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

**1–3 октября 2010 года в г. Ереване состоится**
**V Съезд травматологов и ортопедов Республики Армения.**

**ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ:**

1. Организация медицинской помощи, диагностика и лечение при политравме.
2. Диагностика, профилактика и лечение нарушений опорно-двигательного аппарата.
3. Дегенеративно-дистрофические заболевания опорно-двигательного аппарата.
4. Гнойно-воспалительные заболевания и инфекционные осложнения.
5. Спортивная медицина – травмы и заболевания опорно-двигательного аппарата.
6. Диспластические заболевания скелета.
7. Диагностика и лечение остеоартрозов и остеоартритов.
8. Заболевания позвоночника и современные методы хирургии позвоночника.
9. Тактика и методы оперативного лечения больных на фоне остеопороза и остеопении.
10. Костная пластика и замещение костных дефектов.
11. Современные методы и подходы к остеосинтезу.
12. Эндопротезирование суставов.
13. Аппаратные методы лечения и эстетические операции на костно-суставной системе.
14. Малоинвазивные технологии и эндоскопическая хирургия в ортопедии-травматологии.
15. Достижения лучевой, лабораторной, функциональной диагностики заболеваний опорно-двигательной системы.
16. Современные подходы и методы реабилитационного лечения травматологических и ортопедических больных.

**Приём материалов и заявок производится до 10 марта 2010 г.**

**Адрес оргкомитета:** Республика Армения, 0047, г. Ереван, Норк-Мараш, 9-ая улица, Научный Центр Травматологии и Ортопедии МЗ РА (НЦТО),
**Тел.**: +(374-10) 65-40-30, **факс**:+ (374-10) 65-54-30, **e-mail**: scto@mail.ru