

## МЕТОДОЛОГІЯ ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ДИСПЛАСТИЧНИХ СИНДРОМІВ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА, ЗУМОВЛЕНИХ СПАДКОВОЮ СХИЛЬНІСТЮ

У статті проаналізовано результати оперативного лікування 144 хворих з диспластичними синдромами кульшового суглоба (ДОКС), що були зумовлені спадковою схильністю (синдром нестабільності кульшового суглоба, синдром некрозу головки стегнової кістки, синдром епіфізеолізу головки стегнової кістки). На основі чотириланкової характеристики суглоба (будова, навантаження, руйнування, реактивний процес) запропоновано алгоритм діагностики та лікування зазначених захворювань і адекватні втручання для їх корекції, враховуючи структурні зміни, біомеханічні взаємини і виникнення руйнувань. В результаті хірургічного лікування хворих з ДСКС хороші результати отримані:

- при синдромі диспластичної нестабільності кульшового суглоба у 63% хворих із середнім ступенем зміщення (підвивих) при позасуглобових втручаннях на кульшовій западині і проксимальному відділі стегнової кістки, а також у 58,8% - з важким ступенем зміщення (вивихи) при відкритому вправленні головки стегнової кістки, коригувальній деторсійно-варізувальної остеотомії стегнової кістки, реконструкції та відновлення кульшової западини;
- при синдромі диспластичного некрозу головки стегнової кістки у 73% хворих в умовах реконструкції кульшової западини за методом Хиари;
- при синдромі диспластичного епіфізеолізу головки стегнової кістки у 73% хворих за умов виконання епіфізодезу при I-II ступенях зміщення головки стегнової кістки.

**Ключові слова:** спадкові захворювання, концепція диспластичних синдромів кульшового суглоба, синдром нестабільності кульшового суглоба, синдром некрозу головки стегнової кістки, синдром епіфізеолізу головки стегнової кістки, діагностика, лікування.

### ВСТУП

Диспластична патологія кульшового суглоба одна з головних проблем дитячої ортопедії. Інтерес до цієї патології пояснюється її високою поширеністю (0,6-1,5%), частотою розвитку коксартрозу (60-80%), невирішеними питаннями генезису, діагностики й лікування [1, 3, 4, 6, 7, 9, 13].

Вроджений вивих стегна (ВВС), хвороба Пертеса (ХП), юнацький епіфізеоліз головки стегнової кістки (ЮЕГСК) у дітей довгі роки розглядалися як окремі нозологічні захворювання.

Останнім часом зазначені захворювання багатьма авторами розглядаються як диспластична патологія, обумовлена спадковою схильністю [2, 5, 8, 10, 12, 14].

Однак вони не розкриті в інтегративному синдромологічному аспекті, що негативно впливає на ранню діагностику та диференційовану тактику лікування.

Враховуючи недоліки теоретичних досліджень в системі нозологічного розуміння цих патологій і високу клінічну ефективність синдромологічного підходу до їх діагностики та лікування, нам пред'явилось доцільним його використання для розкриття взаємозв'язків між диспластичними синдромами кульшового суглоба (КС) для побудови єдиної концепції їх виникнення та розвитку.

Метою даного дослідження явилось розробка діагностично-лікувальної методології диспластичних синдромів кульшового суглоба (ДСКС), зумовлених спадковою схильністю (нестабільність, некроз, епіфізеоліз), аналіз результатів їх хірургічного лікування, на основі власної концепції.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Виходячи з вищевказаних теоретичних передумов, даних емпіричного базису, а саме: наявність диспластичних змін у КС при рентгенологічному обстеженні хворих з ВВС, ХП, ЮЕГСК, стадійність їх перебігу, розвиток руйнування суглоба (деформація, некроз, епіфізеоліз), дія факторів зовнішнього середовища, розвиток артрозу, парність ураження, відсутність вікових обмежень, наявність диспластичних змін в інших органах і системах. Ми прийшли до висновку, що всі ці захворювання мають тотожне походження з різними клінічними проявами і розглядаються як диспластичні синдроми: синдром диспластичної нестабільності кульшового суглоба (СДНКС), синдром диспластичного некроза головки стегнової кістки (СДНГСК), синдром диспластичного епіфізеолізу головки стегнової кістки (СДЕГСК).

На підставі концептуальних моделей вказаних диспластичних синдромів КС була побудована концепція їх розвитку як спадково схильних захворювань (рис. 1). Під ДСКС ми розуміємо такі захворювання, в основі яких лежать диспластичні спадково схильні захворювання, які клінічно проявляються як мультиформні аномалії будови КС з притаманним їм мультиформними силовими порушеннями, які в умовах експозитивного впливу факторів зовнішнього середовища утворюють різну патологію (синдроми).

Для виконання роботи використовувалися клінічні методики дослідження: ортопедичне



Рис. 1. Концепція диспластичних синдромів КС, зумовлених спадковою схильністю.

обстеження, променева діагностика, іридобіомікроскопія і статистичні методи. Усім дітям проводили рентгенологічне обстеження КС у передньозадній і бічній проекції із захопленням поперекового відділу хребта.

На передньозадній рентгенограмі визначали ШДК (кут інклінації шийки СК), кут Віберга (центрально крайовий кут), кут вертикального нахилу кульшової западини (КЗ) або кут Шарпа, кут вертикальної відповідності, ацетабулярний індекс (АІ). На бічній Ro-грамі визначали кут антеторсії.

Нами проаналізовані дані результатів хірургічного лікування 144 хворих, з них:

- 77 з середнім та тяжким ступенем СДНКС (15 хлопчиків, 62 дівчини) віком від 2 до 12 років (до і після операції) та за 36 хворими через 10–15 років динамічного спостереження;
- 42 хворих дітей із СДНГСК, вік дітей – від 3 до 13 років (в середньому 7,7), хлопчиків – 38, дівчаток – 4. Усього виконано 58 операцій, найбільша частина хірургічних втручань проведена в II (29) та III (24) стадіях захворювання;
- 25 хворих (29 суглобів) із СДЕГСК різного ступеня зміщення. Вік хворих був у середньому 13 років, хлопчиків було 17, дівчаток – 8.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті клінічного обстеження 48 хворих з ДСКС нами спільно з генетиками Харківського міжобласного медико-генетичного центру були виявлені деякі сполучнотканні зміни з боку опорно-рухової системи та інших органів. Найбільш частою патологією була недиференційована спо-

лучнотканинна дисплазія, у вигляді гіпермобільного синдрому, який був відзначений у 64% хворих з СДНКС, в 71% хворих з СДНГСК, і у 60% хворих з СДЕГСК. На другому місці знаходилася ендокринопатія, вона відзначена у 23% хворих, в 72% випадків вона зустрічалася у хворих з СДЕГСК. Мезодермальна, елерсopodobна дисплазія, спадкові хвороби обміну, вторинні мітохондропатії були в поодиноких випадках

Одним з маркерів прояви дисплазії сполучної тканини (ДСТ) є зміни структури і щільності райдужної оболонки (РО), яка діагностується за допомогою іридіагностики.

Для підтвердження зв'язку між змінами в будові РО та наявністю сполучнотканинної дисплазії, нами проведена іридоскопія у 11 дітей у віці 7-12 років з СДНГСК.

У всіх хворих спостерігалися різні типи щільності РО і відповідні їм ступень ДСТ (таб.1).

Таблиця 1

### Відношення між щільність райдужної оболонки і ступеню сполучнотканинної дисплазії при СДНГСК

Типи щільності райдужної оболонки за Jensen B. (1982)	Кількість хворих	Стадія захворювання	Ступінь сполучнотканинної дисплазії за Рой І.В. (2005)
II	3	II	0
III	3	III	1
IV	12	IIIIV	22
V	2	V	3

На підставі розробленої концепції діагностику ДСКС будемо як багатоетапний процес, при цьому він є однаковим для всіх синдромів.

Перший етап – скринінг, завданням якого є виявлення дітей з диспластичною патологією опорно-рухової та інших систем, що призведе до формування груп ризику по ДСКС.

II етап – визначення клініко-рентгенологічного стану суглоба, завданнями якого є виявлення диспластичних аномалій КС, їх кількісних і якісних характеристик, результатом чого є визначення етіологічного синдрому.

III етап – визначення індивідуального інтегрального стану КС – виявлення біомеханічних взаємовідносин параметрів КС, в результат чого визначається патогенетичний або клінічний синдром.

IV етап – експертний прогноз – оцінка результатів лікування та прогноз результату лікування.

В результаті проведеного багатоетапного діагностичного процесу визначаються групи ризику дітей з ДСКС, встановлюються етіологічні, патогенетичні, клінічні синдроми, передбачається прогноз кінцевого результату лікування.

Незважаючи на різноманітність аномалій будови, наведені диспластичні синдроми КС мають ізоморфний перебіг, що дало змогу систематизувати їх діагностично-лікувальну методологію. У діагностичному аспекті – це з'ясування суті послідовних диспластичних синдромів та їх взаємозв'язків.

Для повноти вивчення всіх симптомів необхідно проводити: ультразвукове дослідження внутрішніх органів і систем на явність диспластичних змін, іридоскопічне обстеження щільності РО для виявлення маркерів недиференційованої СТД, симетричне обстеження обох парних суглобів, оцінювати якісно та кількісно кожну аномалію КС, виявляти й оцінювати особливості просторових та об'ємних невідповідностей, які склалися в суглобі, залежно від конкретних консеквентних (послідовних) синдромів, що складаються в процесі еволюції захворювання.

На основі отриманих результатів обстеження в лікувальному плані необхідно: скласти індивідуальний план оперативного втручання, визначити обсяг та послідовність оперативних втручань залежно від особливостей парних уражень КС, усунути синдромологічні прояви неповноцінності КС та біомеханічні зміни, які виникають при ДСКС.

В методології лікування виділяємо два етапи: загальний, притаманний всім трьом синдромам, та диференційований, залежний від особливостей конкретного синдрому і кожного випадку в умовах мультиформності диспластичних проявів. Побудована алгоритмізована лікувальна тактика спрямована на корекцію етіологічних, патогене-

тичних та реактивних синдромів. Загальна лікувальна методологія включає усунення просторових, об'ємних, біомеханічних синдромів, синдромів руйнування та реактивних змін.

Оптимальним концептуальним принципом диференційованого хірургічного лікування диспластичних синдромів є якомога повне усунення аномалій будови, корекція силових порушень, урахування особливостей кожного конкретного синдрому та кожного конкретного суглоба. Слід зважати на імовірність диспластичних змін в інших суглобах і органах, чим ускладнюється процес діагностики та лікування основного захворювання, а також проводити одночасно або поетапно лікування супутнього захворювання.

Для проведення коректної діагностики КС до і після хірургічного лікування, ми використали та пристосували методику діагностичної тактики порівняльної характеристики суглоба до і після хірургічного втручання, що вперше описали проф. [11] для колінного суглоба. Нами запропоновано змістово-описова класифікаційна система оцінки результатів хірургічного лікування диспластичних синдромів кульшового суглоба.

Ефективність втручання визначали наступними критеріями результатів хірургічного лікування: радикальне втручання; ефективне, але не радикальне втручання; ефективне втручання з частковою (незначною) втратою досягнутих нормальних співвідношень; ефективне втручання, але з формуванням (утворенням) нових патогенних причинних ситуацій; неефективне втручання; неефективне втручання з появою додаткових патогенних причинних ситуацій; неефективне втручання в результаті неузгодження втручань на обох парних суглобах; біомеханічна некоректність у результаті хірургічного втручання на одному із суглобів у разі парної патології; поява рецидиву деформації. Розглянемо окремо результати хірургічного лікування розглянутих синдромів.

Рентгенологічне обстеження хворих з СДНКС виявило 100% диспластичні зміни у компонентах КС. Клінічні результати лікування 77 дітей із СДНКС ЗСС представлені у таблиці 2.

Як бачимо з таблиці найкращі результати оперативного лікування СДНКС середнього ступеня зміщення (підвивих) отримані у 63% хворих за позасуглобовими втручаннями на кульшовій западині і проксимальному відділі стегнової кістки та у 58,8% хворих у разі тяжкого ступеня зміщення (вивих) за відкритого вправлення ГСК, коригувальної девальгізаційної деторсійної остеотомії СК, реконструкції та відновленні КЗ.

Рентгенологічне обстеження дітей з СДНГСК визначило різноманітні аномалії КС: тазового

## Результати хірургічного лікування СДНКС

Групи	Кількість хворих	«Модулі» втручання	Результати спостереження
1	36 хворих з СДНКС II-го ступеня (підвивих)	Позасуглобове втручання: 13 хворим – на тазовому компоненті; 7 хворим на стегновому компоненті; 16 хворим на обох компонентах кульшового суглоба	Упродовж 10-15 років (n-19)12 (63 %) – ефективне лікування; 6 (31,6 %) – ефективне але не радикальне лікування, і з них: 5 – ефективне з частковою втратою результату; – ефективне з формуванням нових патологічних ситуацій. 1 (5,6 %) – не ефективне втручання
2	5 хворих з СДНКС III-го ступеня (вивих)	Внутрішньосуглобове відкрите вправлення ГСК	Упродовж 1-2 років (n-5)3 (60 %) – ефективне, але не радикальне;1 (20 %) – не ефективне лікування з появою нового причинного чинника;
3	36 хворих з СДНКС III-го ступеня (вивих)	Поєднані внутрішньо- та позасуглобові оперативні втручання, з них: 19 хворим – відкрите вправлення головки стегнової кістки в поєднанні з корекційною міжвертлюжною остеотомією проксимального відділу СК; 12 хворим – відкрите вправлення ГСК у поєднанні з пластикою даху кульшової западини за Ланс–Ситенком; 3 хворим – реконструктивна остеотомія кульшової ділянки за Солтером; 2 хворим – остеотомія кісток таза за Хіарі	Упродовж10-15 років (n-17)10 (58,8 %) – ефективне лікування; 5 (29,4 %) – ефективне, але не радикальне лікування, і з них: 4 – ефективне з частковою втратою результату; 1 – ефективне з формуванням нових патогенних чинників; 2 (11,8 %) – не ефективне втручання (рецидив)

Таблиця 3

## Клінічні результати хірургічного лікування дітей з СДНГСК (n-58)

Групи	Кіль-сть суглобів	«Модулі» втручання	Результати спостереження через 10 років
1	23 із II стадією	М'язова декомпресія суглоба – 11 Тунелізація шийки – 7. Тунелізація шийки з аутопластикою – 5	7 (30%) – добрі; 15 (66%) – задовільні; 1 (4%) – незадовільні
2	12 із III стадією	Парціальна некретомія з пластикою ГСК керамічними гранулами – 12	4 (34%) – добрі; 7 (58%) – задовільні; 1 (8%) – незадовільні
3	23 із III стадією	Остеотомія таза 11, з них: за Хіарі – 10; за Пембертоном – 1; міжвертлюжна корекційна остеотомія стегнової кістки – 12	8 (73%) – добрі; 3 (27%) – задовільні; 6 (50%) – добрі; 5 (42%) – задовільні; 1 (8 %) – незадовільні

Таблиця 4

## Клінічні результати лікування епіфізеолізу головки стегнової кістки (n-29)

Кіль-сть суглобів	Ступінь зміщення	«Модулі» втручання	Результати спостереження через 10 років
11	I (ШЕК до 30°)	Епіфізеодез двома спонгійними гвинтами	8 (73%) добрі; 3 (27%) задовільні
11	II ступінь (ШЕК від 30° до 50°)	Епіфізеодез двома спонгійними гвинтами після попереднього проведення скелетного витягання	6 (55%) добрі; 3 (27%) задовільні; 2 (18%) незадовільні
7	III ступінь (ШЕК >50°)	Корекційна остеотомія стегнової кістки, епіфізеодез двома спонгійними гвинтами,	3 (42%) добрі; 2 (29%) задовільні; 2 (29%) незадовільні

компоненту у 93% хворих та стегнового компоненту у 79% хворих. Залежно від способу хірургічного втручання проаналізовані результати лікування 42 хворих з СДНГСК, яким були проведені втручання на 58 суглобах

Результати їх хірургічного лікування представлені у таблиці 3. За отриманими клінічними матеріалами у 73 % хворих з СДНГСК найкращі результати (добрі) отримано під час реконструкції КЗ за методом Хіарі, вона забезпечує досягнення оптимальних умов артикуляції з нормуванням пресійних сил у КС.

Клінічні дані результатів лікування 25 хворих (29 суглобів) із різними ступенями зміщення епіфіза ГСК подані у таблиці 4.

72% досліджуваних хворих мали надмірну масу тіла (ожиріння I–II ступеня), а також відставали в статевому розвитку. У 6 хворих (37%) після додаткового клінічного обстеження виявлено диспластична патологія іншої локалізації.

Клініко-рентгенологічні результати, отримані під час обстеження хворих з епіфізеолізом головки стегнової кістки, в більшості випадків свідчить, що він у більшості випадків є наслідком єдиного процесу – дисплазії кульшового суглоба, про те свідчать рентгенологічні зміни компонентів КС, диспластичні зміни в інших органах, ожиріння.

У разі незначних ступенів зміщення (I ступінь) проводився епіфізеодез гвинтами зі спеціальним канюльованим інструментарієм. У разі зміщення II ступеня і невеликій тривалості захворювання (до 3 міс.) проводилось редукування зміщення на скелетному витягненні з подальшим малоінвазивним епіфізеодез гвинтами.

У випадках виражених зміщень III ступеня і тривалого перебігу захворювання проводилось корекційна згинально-деваризаційну остеотомію проксимального відділу стегнової кістки із одночасним епіфізеодезом ГСК гвинтом.

Найкращі результати оперативного лікування СДЕГСК отримано в 73 % хворих під час виконання епіфізеодезу при I–II ступенях зміщення ГСК.

Таким чином, багатоетапний діагностично-лікувальний процес будується на основі загальних уявлень про синдромологічні особливості диспластичної патології КС та конкретних проявів: інтегративній мультиформності будови, силових порушень, деформації або деструкції, реактивних змін.

Результати, проведеного хірургічного лікування, створили можливість з'ясувати, що сучасна хірургічна тактика лікування ДСКС скерована на усунення усіх причинних чинників нестабільності та коректна основним положенням теорії ССЗС.

## ВИСНОВКИ

1. Використовуючи системний підхід, інтеграційний принцип «мультиформності», структурно-функціональні зміни КС, критеріальний синтез, розроблена загальна мультиформна концептуальна модель диспластичної патології КС ЗСС, побудована нова концепція ДСКС, яка в інтеграційному режимі розкриває суть і об'єднує три диспластичних синдроми КС на рівні нозологічних одиниць: синдром диспластичної нестабільності КС, синдром диспластичного некрозу ГСК, синдром диспластичного епіфізеолізу ГСК.
2. Ідентичність фенотичних змін в органах та системах організму у дітей із СДНКС, СДНГСК, СДЕГСК, однотипність рентгенологічних структурних змін в опорно-руховій системі, дають підстави з великою часткою вірогідності стверджувати, що розвиток цих захворювань відбувається на основі недиференційованого ураження сполучної тканини та порушення формоутворення кісткової системи.
3. На основі концепції ДСКС ЗСС в плані її подальшої прикладної реалізації, в допомогу практичній медицині побудована методологія діагностичної та лікувальної тактики ДСК ЗСС.
4. Розпізнавання диспластичних змін будується на принципі симптомно-синдромної діагностики. Загальні принципи діагностичного процесу визначають його загальні закономірності, притаманні всім трьом синдромам,

власна оцінка кожного синдрому забезпечує коректність диференційованій посиндромної діагностики.

5. Однотипність за походженням диспластичних синдромів КС зумовлює особливу методологію лікування, яка передбачає два етапи: загальний, притаманний всім трьом синдромам, та диференційований, залежний від особливостей конкретного синдрому і кожного випадку в умовах мультиформності диспластичних проявів. Загальні принципи лікування передбачають розгляд біомеханічних та реактивних змін, які складаються в суглобі, а також необхідно враховувати роль чинників середовища.
6. Всі наші хірургічні втручання при ДСКС за останні десятиліття виконувалися відповідно до уявлень про ЗСЗС, і тим самим є рефлексивним відображенням власної концепції. Основним принципом диференційованого хірургічного лікування диспластичних синдромів є якомога повне усунення аномалій будови та корекція силових порушень, урахування особливостей кожного конкретного синдрому, а також оптимізацію процесів регенерації в місцях руйнувань. Тим самим, хірургічні втручання виконують функцію профілактики артрозу.
7. Відповідно з проведеними дослідженнями для практичного застосування рекомендується погляд (нова концепцію) на диспластичну патологію КС, який суттєво змінює уявлення про ДСКС, питання діагностики, лікування, профілактики і прогностичних аспектів. Проведені дослідження принципово змінюють структуру захворюваності і виділені синдроми необхідно віднести до диспластичної патології зумовленої спадковою схильністю.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бахтеєва Н.Х. Хирургическое лечение детей старшего возраста и подростков с врожденным вывихом бедра / Н.Х. Бахтеєва, И.А. Норкин, В.А. Винокуров [и ін.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2006. – № 3. – С. 10-14.
2. Болобошко К.Б. Остеохондропатия головки бедра (патогенез, диагностика, методы лечения): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. «травматология и ортопедия» / К.Б. Болобошко. – Минск, 1997. – 16 с.
3. Корж А.А., Диспластический коксартроз / А.А. Корж, Е.С. Тихоненков, В.Л. Андрианов і ін. – М.: Медицина, 1986. – 208 с.
4. Жук П.М. Динаміка анатомо-функціональних змін при вродженій дисплазії кульшових суглобів і профілактика функціональної недостатності опорно-рухового апарата: дис. ... д-ра мед. наук: спец.

- 14.01.21 «травматология и ортопедия» / П.М. Жук. – Вінниця, 1995. – 387 с.
5. Корольков А.И. Патология тазобедренных суставов у детей, обусловленная наследственной предрасположенностью (ортопедический аспект проблемы) / А.И. Корольков, С.Д. Шевченко, Б.И. Сименач // Клінічна генетика і перинатальна діагностика. – Х.: Український інститут клінічної генетики ХНМУ, 2012. – С. 112-116.
  6. Крысь-Пугач А.П. Современные принципы хирургического лечения детей с врожденным вывихом бедра / А.П. Крысь-Пугач, Я.Б. Куценко, Ю.Н. Гук [и ін.] // Травма. – 2006. – Т. 7, № 1. – С. 12-16.
  7. Поздникін Ю.И. Профилактика и лечение деформирующего пре- и коксартроза у детей и подростков с врожденной патологией тазобедренного сустава: пособие для врачей / Ю.И. Поздникін, М.М. Камоско, И.Ю. Поздникін. – СПб, 2005. – 31 с.
  8. Полозов Ю.Г. Об этиопатогенезе болезни Пертеса / Ю.Г. Полозов, М.М. Кузьменко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1995. – № 4. – С. 52-54.
  9. Рой І.В. Дисплазія сполучної тканини в прогнозуванні розвитку та клінічного перебігу остеохондрозу: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.21 / І.В. Рой. – К., 2006. – 319 с.
  10. Сименач Б.И. Наследственно-предрасположенные заболевания тазобедренного сустава (концептуальная модель) / Б.И. Сименач, Ю.Г. Полозов, Е.Я. Панков, С.Д. Шевченко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1990. – № 3. – С. 1-7.
  11. Сімнач Б.І. Зумовлені спадковою схильністю захворювання суглобів. Побудова їх пізнавальної тактики (на моделі суглоба) / Б.І. Сімнач, О.П. Бабуркіна // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2009. – № 1. – С. 109-113.
  12. Тимофеева М.И. О диспропорции таза и бедренных костей при болезни Пертеса /М.И. Тимофеева: материалы науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов Республики Беларусь [«Актуальные вопросы травматологии и ортопедии»]. – Минск, 2000. – Т. 1. – С. 82–84.
  13. Торчинский В.П. Корекційні остеотомії проксимального відділу стегнової кістки при лікуванні дорослих хворих на коксартроз диспластичного генезу / В.П. Торчинський, Г.В. Гайко // Травма. – 2008. – Т. 9, № 33. – С. 310-313.
  14. Шевченко С.Д. Юнацький епіфізеоліз головки стегнової кістки як захворювання, що зумовлене спадковою схильністю / С.Д. Шевченко, Ю.В. Шкатула // Травма. – 2005. – Т. 6, № 3. – С. 353-358.

**Зеленецький І. Б.**

КУОЗ «Харьковская областная клиническая травматологическая больница», г. Харьков, Украина

**Методология диагностическо-лечебной тактики диспластических синдромов тазобедренного сустава, обусловленных наследственной предрасположенностью**

В статье проанализированы и оценены результаты оперативного лечения 144 больных с диспластическими синдромами тазобедренного сустава, обусловленных наследственной предрасположенностью (синдром нестабильности тазобедренного сустава, синдром некроза головки бедренной кости, синдром эпифизеолиза головки бедренной кости). На основе четырехзвенной характеристики сустава (строение, нагрузка, разру-

шение, реактивный процесс) предложен алгоритм диагностики и лечения, указанных заболеваний и адекватные вмешательства для их коррекции, учитывая структурные изменения, биомеханические взаимоотношения и возникновения разрушений.

В результате хирургического лечения больных с диспластическими синдромами тазобедренного сустава хорошие результаты получены:

- при синдроме диспластической нестабильности тазобедренного сустава у 63% больных со средней степенью смещения (подвывих) при внесуставных вмешательствах на вертлужной впадине и проксимальном отделе бедренной кости, а также в 58,8% – с тяжелой степенью смещения (вывих) при открытом вправлении головки бедренной кости, корригирующей деторсионно-варизирующей остеотомии бедренной кости, реконструкции и восстановление вертлужной впадины;
- при синдроме диспластического некроза головки бедренной кости у 73% больных в условиях реконструкции вертлужной впадины по методу Хиари;
- при синдроме диспластического эпифизеолиза головки бедренной кости у 73% больных при условии выполнения эпифизеодеза при I-II степенях смещения головки бедренной кости.

**Ключевые слова:** наследственно предрасположенные заболевания, концепция диспластических синдромов тазобедренного сустава, синдром нестабильности тазобедренного сустава, синдром некроза головки бедренной кости, синдром эпифизеолиза головки бедренной кости, диагностика, лечение.

**Zelenetskii I. B.**

“Kharkiv Regional Clinical Trauma Hospital”  
Kharkov, Ukraine

**Methodology diagnostic and therapeutic tactics dysplastic syndromes of the hip related genetic predisposition**

In the articles analysed and appraised results of operative treatment 144 patients with dysplastic syndromes a hip joint, conditioned the inherited inclination (syndrome of instability a hip joint, syndrome of necrosis of head femoral bone, slipped capital epiphyses of femur. On the basis of four-linked description of joint (structure, loading, destruction, reactive process) the algorithm of diagnostics, indicated diseases, and adequate surgical intervention is offered for their correction, taking into account structural changes, biomechanics mutual relations and origins of destructions.

As a result of surgical treatment of patients with dysplastic syndromes hip good results were obtained:

- syndrome dysplastic hip joint instability in 63% of patients with moderate displacement (subluxation) with extra articular interventions on acetabulum and the proximal femur, as well as in 58.8% – with severe displacement (dislocation) in the open reposition the femoral head bone, corrective osteotomy femoral reconstruction and restoration of the acetabulum;
- the syndrome dysplastic femoral head necrosis in 73% of patients in the conditions of acetabular reconstruction method Hiari;
- the syndrome dysplastic epiphyses of the femoral head in 73% of patients subject to epiphysiodesis with I-II degree of displacement of the femoral head.

**Keywords:** genetic predisposition of the disease, the concept of dysplastic syndromes hip syndrome hip instability syndrome of femoral head necrosis syndrome, slipped capital femoral epiphysis of the femoral head, diagnosis, treatment