

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Сибирский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

**КУЖЕЛИВСКИЙ ИВАН ИВАНОВИЧ**

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСПЛАСТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ  
КРИОТЕХНОЛОГИЙ И МАТЕРИАЛОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА  
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

14.01.19 – Детская хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Научные консультанты:  
доктор медицинских наук, профессор  
Поддубный Игорь Витальевич  
доктор медицинских наук, профессор  
Минасов Булат Шамильевич

Томск – 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	6
ВВЕДЕНИЕ .....	8
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) .....	18
1.1. Современное состояние проблемы лечения болезни Легга–Кальве– Пертеса .....	18
1.1.1. Общие принципы этиопатогенетического лечения болезни Легга– Кальве–Пертеса .....	19
1.1.2. Консервативное лечение болезни Легга–Кальве–Пертеса .....	20
1.1.3. Оперативное хирургическое лечение болезни Легга–Кальве– Пертеса .....	24
1.1.4. Прогнозирование течения и исхода болезни Легга–Кальве– Пертеса .....	28
1.2. Современное состояние проблемы лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости у детей .....	32
1.2.1. Этиопатогенез юношеского эпифизеолиза у детей .....	32
1.2.2. Оперативные хирургические методы лечения юношеского эпифизеолиза у детей .....	33
1.3. Современное состояние тактики лечения диспластического коксартроза у детей и подростков .....	39
1.3.1. Этиопатогенез диспластического коксартроза у детей и подростков .....	39
1.3.2. Клиническое течение диспластического коксартроза .....	41
1.3.3. Методы хирургического лечения диспластического коксартроза .....	45
1.3.4. Оперативная коррекция диспластического коксартроза аппаратом Илизарова .....	49

1.4. Современное состояние проблемы моделирования асептического некроза головки бедренной кости в эксперименте .....	50
1.5. Субдеструктивное криовоздействие как метод стимуляции регенерации	55
<b>ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ .....</b>	<b>59</b>
2.1. Методический подход к научному исследованию .....	59
2.2. Общая характеристика используемых в исследовании материалов .....	61
2.3. Общая характеристика материала экспериментальной части исследования .....	62
2.4. Общая характеристика материала клинической части исследования .....	64
2.4.1. Характеристика клинического обследования больных с патологией тазобедренного сустава .....	69
2.4.2. Характеристика инструментальных методов обследования больных с патологией тазобедренного сустава .....	76
2.4.3. Рабочая схема взаимоотношений анатомических компонентов тазобедренного сустава по результатам рентгенологических исследований .	78
2.5. Характеристика электрофизиологических методов исследования больных с патологией тазобедренного сустава .....	80
2.5.1. Оценка микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии .....	83
2.6. Лабораторные методы исследования .....	85
2.7. Методы статистической обработки .....	86
<b>ГЛАВА 3. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРИОХИРУРГИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В УСЛОВИЯХ ИШЕМИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ .....</b>	<b>88</b>
3.1. Характеристика проведенных экспериментальных исследований .....	88
3.2. Выявление оптимальной криорегенеративной экспозиции хладагента в условиях эксперимента .....	91

3.3. Гистоморфологическое исследование зон криовоздействия с различной экспозицией хладагента .....	95
3.3.1. Результаты световой и электронной микроскопии зон криовоздействия с различной экспозицией хладагента .....	97
3.4. Получение экспериментальной модели ишемического некроза головки бедренной кости у лабораторных животных .....	112
3.5. Хирургическое лечение остеонекроза головки бедренной кости лабораторных животных путем управляемого субдеструктивного (криорегенеративного) воздействия .....	121
3.6. Результаты хирургического лечения остеонекроза головки бедренной кости лабораторных животных путем субдеструктивного (криорегенеративного) воздействия .....	127
ГЛАВА 4. РАЗРАБОТКА, КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НОВЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КРИОТЕХНОЛОГИЙ И МАТЕРИАЛОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА .....	133
4.1. Разработка нового способа и результаты лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса у детей с использованием устройств из никелида титана и криотехнологий в сравнении с традиционными методами лечения .....	134
4.2. Динамика маркеров остеогенеза при лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса у детей с использованием криотехнологий в сравнении с традиционными методами лечения .....	151
4.3. Состояние микроциркуляции у детей при лечении болезни Легга–Кальве – Пертеса у детей с использованием криотехнологий в сравнении с традиционными методами лечения .....	157
4.4. Разработка и сравнительные результаты применения нового способа лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости с использованием материалов из никелида титана у детей и подростков .....	165

4.5. Разработка и сравнительная оценка нового алгоритма хирургической коррекции коксартроза у детей и подростков с использованием имплантов из никелида титана .....	175
4.6. Реабилитация больных после оперативного вмешательства на тазобедренном суставе с использованием кинезиологического тейпирования .....	199
<b>ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ</b> .....	<b>205</b>
5.1. Обсуждение результатов экспериментальных исследований .....	208
5.2. Обсуждение клинических результатов лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса .....	211
5.3. Обсуждение результатов исследования маркеров остеогенеза при лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса .....	215
5.4. Обсуждение результатов исследования показателей микроциркуляции при лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса .....	217
5.5. Обсуждение клинических результатов лечения юношеского эпифизолиза головки бедренной кости .....	223
5.6. Обсуждение клинических результатов лечения диспластического коксартроза .....	226
5.7. Обсуждение результатов лечения диспластических заболеваний тазобедренного сустава у детей с оценкой уровня боли (ВАШ), ролевого функционирования и качества жизни (SF-36) .....	229
5.8. Ошибки и осложнения при лечении больных с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава .....	235
5.9. Диспансеризация детей и подростков с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава .....	237
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	<b>240</b>
<b>ВЫВОДЫ</b> .....	<b>242</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ</b> .....	<b>244</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b> .....	<b>246</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЯ</b> .....	<b>293</b>

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

БЛКП – болезнь Легга–Кальве–Пертеса

ГТМ – гиперемический тип микроциркуляции

ЗСТМ – застойно-стазический тип микроциркуляции

ДКА – диспластический коксартроз

ИНГБК – ишемический некроз головки бедренной кости

КТ – компьютерная томография

КФЩФ – костная фракция щелочной фосфатазы

ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия

НЦТМ – нормоциркуляторный тип микроциркуляции

Ок – остеокальцин

ОФП – окклюзионная функциональная проба

ПД – потенциал действия

ПМ –показатель микроциркуляции

РВГ – реовазография

РКК – резерв капиллярного кровотока

СКО – среднее квадратичное отклонение

ТБС – тазобедренный сустав

ШДУ – шейчно-диафизарный угол

ЩФ – щелочная фосфатаза

ЭМГ – электромиография

ЭОП – электронно-оптическое преобразование

ЮЭГБК – юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости

АНФ – амплитуда высокочастотных колебаний

ALF – амплитуда низкочастотных колебаний

ALF/СКО – среднеквадратическое отклонение низкочастотных колебаний

ВМР – bone morphogenetic protein,

ВР – интенсивность боли

GH – общее состояние здоровья

MH – психическое здоровье

PF – физическое функционирование

RE – ролевое эмоциональное функционирование

RP – ролевое физическое функционирование

SF – социальное функционирование

VT – жизненная активность

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность исследования

Диспластические заболевания опорно-двигательного аппарата, приводящие к дезадаптации в социальной среде, крайне актуальны в современной медицине. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), их частота за последнее 15 лет увеличилась в 4 раза [10]. Общее состояние здоровья подрастающего поколения Российской Федерации можно охарактеризовать ростом заболеваний костно-суставной системы и первичной инвалидизации вследствие прогрессирования диспластических процессов соединительной ткани. По данным Минздрава России, только за 2017 год было зарегистрировано не менее 200 внезапных летальных случаев у подростков, в основе которых лежали диспластические изменения соединительной ткани [138].

Заболевания костно-суставной системы занимают третье место по частоте встречаемости и первое среди значимости функциональных патогенетических нарушений. Нозологии представлены, прежде всего, врожденными пороками, усугубляющимися в детском и подростковом возрасте, что, по данным различных авторов, в 15–18% случаев приводит к снижению общего состояния здоровья в подростковом периоде [12, 53, 61, 142, 176, 270]. Поэтому, согласно посланию Президента Российской Федерации Федеральному собранию (20 февраля 2019 года), улучшение качества жизни и состояния здоровья детей и подростков является важной задачей современной медицины.

В научных исследованиях последних лет прослеживается коморбидность диспластических изменений соединительной ткани с дистрофическими заболеваниями костно-суставной системы у детей – функциональными нарушениями позвоночника, таза и крупных суставов. Диспластическая патология тазобедренного сустава (ТБС) наиболее часто встречается и распространена у пациентов детского и подросткового периодов. Доминирующими заболеваниями костно-суставной системы, которые значительно влияют на качество жизни подростка, являются нозологии с



хроническим прогрессирующим диспластическим коксартрозом: они не только нарушают развитие организма, но и становятся патогенетической основой ортопедической патологии.

Поскольку диспластический коксартроз зачастую характеризуется неуклонным прогрессирующим с ростом ребенка, этот порок приводит в 65–70% случаев к десоциализации и социальной депривации [8, 40, 202, 271, 346]. Как правило, причина такого прогрессирующего заключается в наличии синдрома диссеминированных диспластических расстройств, который нередко усугубляется в связи с интенсивным ростом и набором массы тела в подростковом периоде. Несмотря на современную концепцию своевременной диагностики и раннего лечения диспластических заболеваний тазобедренного сустава у детей и подростков, незаслуженно мало внимания уделяется проведению анализа эффективности оперативных вмешательств на проксимальном отделе бедренной кости и состоятельности оперативных методик моделирования ацетабулярного компонента тазобедренного сустава.

Ряд исследователей настаивают на проведении органосохраняющих оперативных вмешательств с использованием электродов – имплантов, поддерживающих внутрикостный заряд и упорядочивающих структуру костной ткани. Вживление импланта в костную ткань происходит благодаря его биоинтегративным свойствам. Механическая прочность имплантата повышается по принципу Trabecular metal за счет прорастания в него костной ткани [33, 186, 211, 238, 337, 372]. Выполнение такого рода вмешательств особенно актуально до появления вторичных изменений со стороны тазового кольца и поясничного отдела позвоночного столба и формирования соответствующего структурно-функционального стереотипа [4, 48, 83, 367].

В последние годы в России в условиях импортозамещения в клиническую медицину активно внедряются отечественные технологии криорегенеративной медицины при лечении ряда нозологий, в том числе при патологии опорно-двигательного аппарата, базирующиеся на физических законах субдеструктивного криовоздействия. Холодовое воздействие на костно-

суставную ткань потенцирует развитие хрящевой ткани и процессов остеогистогенеза. Ряд научно-исследовательских работ отечественных и зарубежных ученых посвящены криорегенеративному лечению таких патологий, как переломы костей скелета, остеопороз коленных суставов, остеохондроз позвоночника и т.д. [2, 11, 59, 222, 297].

Исследование отдельных аспектов не позволяет сформировать объективную картину положения рассматриваемой проблемы. Учеными еще не представлялась доктрина системного подхода в лечении диспластических заболеваний тазобедренного сустава у детей, заключающаяся в применении ультранизких температур с целью стимуляции регенеративных процессов костной ткани и использовании имплантов из никелида титана (Trabecular metal) в случае дальнейшего прогрессирования коксартроза.

Приведенные доводы обосновывают проведение комплексного экспериментально-клинического исследования.

### **Цель исследования**

Улучшить результаты хирургического лечения детей и подростков с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава при помощи криотехнологий и материалов из никелида титана.

### **Задачи исследования**

1. Разработать в эксперименте на животных модель ишемического некроза головки бедренной кости.
2. В эксперименте на животных провести морфологическое исследование образцов ткани с различной экспозицией хладагента для выявления регенеративного режима субдеструктивного криовоздействия.
3. Изучить морфологические изменения головки бедренной кости в результате субдеструктивного криовоздействия на экспериментальную модель ишемического некроза.
4. Исследовать динамику маркеров остеогенеза у детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса в исследуемых группах.

5. Оценить эффективность предложенного метода лечения детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса путем изучения динамики микроциркуляции и клинических исходов в исследуемых группах.

6. Провести сравнительную оценку результатов лечения детей с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава (юношеский эпифизеолиз, диспластический коксартроз) в исследуемых группах.

7. Провести сравнительную оценку состояния больных с диспластическими заболеваниями тазобедренного после хирургической коррекции на основе определения формирования структурно-функциональных стереотипов и двигательной активности с использованием шкал Харриса (Harris), ВАШ, двигательной активности и качества жизни SF-36 в исследуемых группах.

### **Научная новизна**

Впервые в эксперименте на лабораторных животных разработана модель асептического некроза головки бедренной кости путем введения фармпрепарата.

Впервые изучены морфологические изменения костной ткани при различной экспозиции хладагента с выявлением управляемого субдеструктивного режима криовоздействия.

Управляемое субдеструктивное криовоздействие улучшает кровообращение, патогенетически стимулирует регенерацию в костной ткани, исключает адгезию и обладает гемостатическим эффектом.

Разработана в условиях эксперимента, научно обоснована и внедрена в клиническую практику концепция управляемого субдеструктивного криовоздействия на патологический очаг у детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса как дополнения к проведению туннелизации шейки бедренной кости.

Впервые у больных с диспластическим коксартрозом применено дооперационное компьютерное планирование объема ацетабулопластики и подбор импланта. Использовано инверсионное моделирование рентгенологической картины исследуемого и контралатерального тазобедренных суставов с применением программы графического редактора.

Биоинтегративные свойства имплантов из пористого никелида титана обуславливают формирование стабильного, механически прочного биокомпозита кость–пористый металл в соответствии с принципом Trabecular metal.

Органосохраняющее формирование ацетабулярного компонента при внесуставной артропластике позволяет восстановить анатомическое соответствие компонентов тазобедренного сустава с коррекцией структурно-функционального стереотипа.

### **Патенты и заявки на изобретения**

1. Патент № 2328241 Российская Федерация, МПК А 61В 17/56. Способ лечения переломов длинных трубчатых костей у детей / Масликов В.М., Слизовский Г.В., Уразова О.И., Кужеливский И.И. // заявители и патентообладатели Масликов В.М., Слизовский Г.В., Уразова О.И., Кужеливский И.И.; заявка №2007107301; заявл. 26.02.2007; опубл. 10.07.2008, Бюл. № 19.

2. Патент № 2534614 Российская Федерация, МПК А 61В 17/00. Способ хирургической коррекции недостаточности наружного края крыши вертлужной впадины с применением материалов из пористого никелида титана / Слизовский Г.В., Шикунова Я.В., Кужеливский И.И. // заявители и патентообладатели: ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, Слизовский Г.В., Шикунова Я.В., Кужеливский И.И.; заявка № 2013116619; заявл. 11.04.2013; опубл. 02.10.2014, Бюл. № 11.

3. Патент № 153023 Российская Федерация, МПК А 61В 18/02. Устройство для хирургического лечения болезни Пертеса / Слизовский Г.В., Кужеливский И.И., Уразова О.И. // заявители и патентообладатели: ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, Слизовский Г.В., Кужеливский И.И., Уразова О.И.; заявка №2014148357; заявл. 01.12.2014; опубл. 27.06.2015, Бюл. № 18.

4. Патент № 2565334 Российская Федерация, МПК А 61В 17/56. Способ хирургического лечения болезни Пертеса / Слизовский Г.В., Кужеливский И.И., Уразова О.И. // заявители и патентообладатели: ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава

России, Слизовский Г.В., Кужеливский И.И., Уразова О.И.; заявка №2014148342; заявл. 01.12.2014; опубл. 20.10.2015, Бюл. № 29.

5. Патент № 2626567 Российская Федерация, МПК А 61В 17/56. Способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости / Слизовский Г.В., Кужеливский И.И., Аникина Е.Ю. // заявители и патентообладатели: ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, Слизовский Г.В., Кужеливский И.И., Аникина Е.Ю. заявка № 2016140100; заявл. 11.10.2016; опубл. 28.07.2017, Бюл. № 15.

6. Заявка №2019104251 от 15.02.2019 г. «Способ дооперационного компьютерного инверсионного моделирования ацетабулярного компонента при диспластическом коксартрозе» / Минасов Б.Ш., Слизовский Г.В., Кужеливский И.И. и др. // заявитель и патентообладатель ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России

### **Практическая значимость работы**

Результаты проведенных экспериментальных и клинических исследований позволяют сформулировать практическую значимость настоящего исследования:

Воссоздание экспериментальной модели асептического некроза головки бедренной кости дает возможность отработки способов лечения модели болезни Легга–Кальве–Пертеса.

Криовоздействие с использованием микропористого никелида титана в качестве проводника хладагента (жидкого азота) исключает адгезию и криодеструкцию на поверхности охлаждаемой ткани, что дает возможность контролируемого управляемого отведения тепла.

Применение субдеструктивного криовоздействия расширяет современные представления о регенерации костной ткани и может использоваться при лечении диспластических заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей.

Проведение остеосинтеза с помощью биоинтегративных спиц из никелида титана позволяет стимулировать остеогенез и создать оптимальные условия для консолидации отломков костей.

Применение дооперационного компьютерного инверсионного моделирования подвздошного компонента позволяет выбрать требуемый объем ацетабулопластики и форму импланта.

Использование пористых имплантов из никелида титана позволяет скорректировать диспластичную часть суставного компонента и исключает необходимость дополнительного их фиксирования при хирургической коррекции опорной поверхности суставов.

### **Методология и методы исследования**

Научное исследование выполнялось на основе гипотезы регенеративных свойств субдеструктивного криовоздействия. В экспериментальной части использовалась единая доктрина оценки гистоморфологического строения костной ткани в условиях ишемии и в результате управляемого субдеструктивного криовоздействия на очаг остеонекроза. Реакция костной ткани изучена на микроструктурном уровне с оценкой качественных изменений полутонких и ультратонких срезов.

Системный подход клинической части исследования включал в себя оценку анатомо-функциональных исходов лечения и качества жизни пациентов, клинико-лучевых данных состояния кость–биокомпозит, данных исследования микроциркуляции сегмента и уровня маркеров остеогенеза исследуемых больных с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Разработанный криохирургический метод лечения модели асептического некроза головки бедренной кости демонстрирует усиление продуктивной репаративной регенерации костной ткани в зоне остеонекроза и позволяет рекомендовать его в качестве дополнения к биостимулирующим операциям на тазобедренном суставе у детей и подростков.

2. Предлагаемый способ хирургической коррекции диспластических заболеваний тазобедренного сустава у детей с использованием управляемого субдеструктивного криовоздействия и материалов из никелида титана

обеспечивает восстановление анатомических структур головки бедренной кости, снижение частоты послеоперационных осложнений и улучшение функциональных результатов лечения.

3. Применение пористых биоинтегративных имплантатов из никелида титана при хирургическом лечении прогрессирующего диспластического коксартроза в детском и подростковом периоде позволяет восстановить анатомическое соответствие компонентов тазобедренного сустава с формированием оптимального структурно-функционального стереотипа у больных основной группы.

4. Программируемая внесуставная ацетабулопластика пористым никелидом титана предупреждает развитие вторичных изменений тазового кольца и поясничного отдела позвоночника у больных диспластическим коксартрозом.

### **Степень достоверности и апробация результатов**

Достоверность результатов и выводов диссертации подтверждена достаточным объемом клинических исследований, корректным анализом и интерпретацией полученных результатов статистической обработки данных исходя из принципов доказательной медицины.

Основные положения диссертации докладывались и обсуждались на Научно-практической конференции, посвященной 50-летию детской хирургической службы г. Новокузнецка (Новокузнецк, 2012), XV Всероссийской конференции по детской хирургии (Челябинск, 2013), Научно-практической конференции «Современная медицина: диагностика, лечение, профилактика в педиатрии и детской хирургии», посвященной 50-летию БУЗОО «ГДКБ №3» (Омск, 2013), Международной научно-практической конференции «Криотерапия в России» (Санкт-Петербург, 2015), Научно-практической конференции, посвященной 90-летию детской хирургической службы Омской области и 80-летию ДОКБ г. Омска (Омск, 2016), 4-м съезде травматологов-ортопедов Сибирского федерального округа «Научные достижения и современные

технологии в российской травматологии и ортопедии» (Омск, 2017), на конференции «Shape Memory Biomaterials and Implants in Medicine» (Пусан, Республика Корея, 2017) и на Международном конгрессе Euromedica (Ганновер, Германия, 2017).

Основные положения и выводы диссертации обсуждены на: заседаниях Томского общества травматологов-ортопедов (2015, 2016), Томского общества детских хирургов (2016, 2017), заседании ученого совета Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, г. Томск) (2018).

По материалам диссертации опубликовано 42 работы, в том числе 22 статьи в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Российской Федерации для публикации материалов диссертационных работ, 3 в зарубежных источниках; получено 5 патентов на изобретение и 1 приоритетная справка.

### **Внедрение результатов исследования**

Основные результаты диссертации используются в учебном процессе в ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России в лекционных и практических курсах по детской хирургии, а также в учебном процессе при подготовке врачей-ординаторов на кафедрах детской хирургии, хирургических болезней с курсом травматологии и ортопедии. Результаты исследования внедрены в лечебный процесс клинических баз ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России: ОГАУЗ «БСМП №2» (г. Томск) и отделения детской ортопедии Клинической больницы №1 ФГБУ СибФНКЦ ФМБА России (г. Северск).

### **Личное участие автора**

Автором проведен анализ отечественной и иностранной литературы, сформулированы цель и задачи исследования, определена методология исследования. Автор проводил осмотр, сбор анамнеза, курацию больных,



оперировал и участвовал в качестве ассистента при оперативных вмешательствах. Осуществлено проспективное обследование 247 детей с ортопедической патологией, в том числе 55 больных с болезнью Легга–Кальве–Пертеса, 43 – с юношеским эпифизеолитом и 28 детей с диспластическим коксартрозом; ретроспективно изучены и проанализированы 94 истории болезни пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями костно-суставной системы (более 85%).

Самостоятельно проведен математический и статистический анализ полученных данных (100%). Автор готовил к публикации научные статьи и составлял патенты на изобретения, представлял результаты диссертационной работы на научно-практических симпозиумах и конференциях.

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация изложена на 307 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, списка сокращений, списка литературы, приложений. Библиографический список использованной литературы содержит 395 литературных источников, в том числе 146 – зарубежных авторов. Работа иллюстрирована 39 таблицами, 92 рисунками.

# **ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

## **1.1. Современное состояние проблемы лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса**

В первой половине XX века исследования трех авторов (Legg F., 1910; Calve J., 1910; Perthes G., 1910) послужили началом изучения ишемического некроза головки бедренной кости. С момента выделения заболевания, как самостоятельной нозологической единицы, его называют именами впервые открывших и исследовавших авторов [7, 14, 20, 50, 52, 156, 167, 198, 280, 293, 313].

По данным литературы, частота встречаемости болезни в структуре патологии костно-суставной системы составляет от 0,2 до 15,0%, а частота встречаемости среди заболеваний тазобедренного сустава (ТБС) – до 25,3%. Ряд исследователей указывают на повышенную выявляемость рассматриваемой патологии за последние 40 лет и четкую половую принадлежность [19, 28, 35, 71, 110, 147, 229, 242, 340, 381]. Причем инвалидность при болезни Легга–Кальве–Пертеса (БЛКП) в 6 раз выше, чем при патологии коленного и голеностопного суставов, вместе взятых [10, 39, 63, 106, 122, 192, 208, 304, 345, 350].

Судя по обилию теорий возникновения ишемического некроза головки бедренной кости, причины его развития до сих пор остаются полностью не раскрытыми. Однако мнения исследователей едины в том, что в основе патологии лежат ишемические явления с последующим развитием ишемического некроза головки бедренной кости [13, 54, 108, 199, 240, 282, 287, 315, 333, 352, 355].

Не менее актуальной является проблема этиологического фактора и пусковых механизмов ишемического некроза головки бедренной кости, поскольку данная патология значительно влияет на качество жизни больных и их социальную адаптацию [10, 14, 15, 139, 160, 258, 278, 324, 325]. Высокая

распространенность заболеваний ТБС у детей подтверждает медицинскую значимость проблемы их лечения. В связи с этим БЛКП относится к одной из важных проблем детской ортопедии. Среди заболеваний ТБС у детей БЛКП составляет 28–32%, а структуре ортопедической патологии – 0,15–1,7%. Помимо того, что мальчики болеют в 4–5 раз чаще девочек, двустороннее поражение встречается в 9–11% случаев [38, 54, 93, 119, 121, 164, 296, 327, 348, 349].

Недостаточная изученность этиологических причин заболевания, высокая его распространенность, частое наступление инвалидности в работоспособном возрасте, потребность в длительном и дорогостоящем лечении являются основными факторами, определяющими социальную значимость данной патологии [24, 109, 154, 221, 294, 321, 375].

#### 1.1.1. Общие принципы этиопатогенетического лечения болезни

##### Легга–Кальве–Пертеса

Необходимыми условиями хирургической коррекции являются: предупреждение деформации головки бедренной кости, восстановление микроциркуляции и кровотока, стимулирование остеогенеза с последующим восстановлением функции сустава. Средняя длительность проявления болезни при консервативном способе лечения составляет до 4 лет, а доля неудовлетворительных результатов, по данным некоторых авторов, достигает 46 % [54, 121]. Одной из основных причин отрицательного исхода болезни, наряду с поздней диагностикой, является слишком ранняя нагрузка на сустав и значительные микроциркуляторные нарушения головки бедренной кости [14, 50, 101, 169, 234, 283, 323, 391].

Эффективность лечения определяют несколько критериев. Общепринятая патогенетически обоснованная тактика лечения заключается в аппаратной динамической разгрузке компонентов сустава, биостимуляции шейно-эпифизарной области бедренной кости и использовании способов коррекции метаболизма. Рекомендации по ранней разгрузке сустава (ограничение нагрузки, манжеточное вытяжение, ходьба с костылями или тростью) является

неотъемлемой частью, золотым стандартом комплексного лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса и встречаются у многих авторов. Одновременно с наложением дистракционной системы проводятся реабилитационные мероприятия для сохранения нормальных обменных процессов в костной ткани [69, 74, 158, 194, 384].

Традиционно большое внимание уделяется восстановительному лечению после перенесенного заболевания. Ряд авторов указывают на необходимость раннего начала пассивных и активных движений в суставах нижней конечности [8, 14, 54, 199, 229, 250]. Этот факт способствует уменьшению длительности реабилитации больного с диспластическим заболеванием головки бедренной кости и уменьшению количества койко-дней, проведенных ребенком в стационаре.

Объяснимо и стремление детских хирургов-ортопедов к отработке надежного и эффективного алгоритма обследования и оперативной коррекции, которые позволили бы не только снизить вероятность плохих исходов, но и значительно продлить «светлый промежуток» до появления клинических признаков злокачественности диспластического коксартроза (ДКА). Исходя из этого, следует рассмотреть консервативные и оперативные варианты хирургического лечения остеохондропатии головки бедренной кости.

### 1.1.2. Консервативное лечение болезни Легга–Кальве–Пертеса

Оригинальную статью по истории разработки методов консервативного лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса в 2016 г. представил коллектив авторов из Казани под руководством И. Ф. Ахтямова. В ней описаны самые различные подходы к лечению болезни, начиная с принципов разгрузки сустава с патогенетическим обоснованием применения методов улучшения кровоснабжения и микроциркуляции и заканчивая методами лечебной гимнастики и санаторной реабилитации [7].

В настоящее время существует множество консервативных хирургических методов лечения БЛКП: лекарственное действие на вегетативные нервные

структуры поясничного отдела позвоночного столба с помощью электрофореза эуфиллина или ганглиоблокаторов (пентамин, бензогексоний), местное действие магнитным полем с применением аппарата «Каскад» (Москва). Озокеритовые и парафиновые аппликации, диатермия, УВЧ-терапия, электрофорез с препаратами, содержащими йод, ускоряют неоosteогенез, а в стадии восстановления применяется электрофорез с хлоридом кальция и препараты, содержащие фосфор. Электрофорез с йодидом кальция ускоряет восстановление костно-суставной системы, а ультразвук активизирует рассасывание некротической костной ткани [54, 121].

Однако на сегодняшний день эффективных способов воздействия на патологически измененный ТБС известно немного.

О. А. Баталов и И. В. Мусихина из Нижегородского государственного НИИ травматологии и ортопедии предложили комплексный способ консервативного лечения БЛКП посредством разгрузки нижней конечности, лечебной физкультуры, гипербарической оксигенации, физиолечения и медикаментозной терапии, включающей биогенные стимуляторы, витаминотерапию, гормоны и их аналоги, препараты кальция и разные биогенные препараты на всех стадиях болезни [121]. Авторы способа отмечают, что воздействие происходит одновременно на все стороны патологического процесса при БЛКП:

- стимуляция регенерации ткани головки бедренной кости с улучшением питания ее хрящевого покрова и процессов кальцификации;
- нормализация микроциркуляции и кровотока в проксимальной части бедренной кости;
- восстановление за счет ортодинамики и кинезиотерапии нарушенных афферентных связей для улучшения адаптационных возможностей организма, что сокращает сроки лечения больных до 12–14 мес [79, 206].

Оригинальный метод стимулирования микроциркуляции в тазобедренном суставе предложил, д.м.н., профессор А.А. Осипов из ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России (г. Барнаул). Суть метода заключается в фиксировании манжеты тонометра на нижнюю

конечность. В манжету нагнетают воздуха до исчезновения пульсации в дорзальной артерии стопы, после чего производят снижение давления. В течение одного дня можно проводить до 10 процедур. Применение данной методики позволяет повысить процент функционирующих артерий и оптимизировать кровообращение и микроциркуляцию [63, 171].

В литературе представлены также методы физического воздействия на поверхность кожи с целью повышения кровообращения и микроциркуляции в больном суставе. К таким методикам относится и запатентованное изобретение коллектива под руководством д.м.н., профессора М. Г. Дудина. Ученые ввели в клиническую практику снижение нагрузки на тазобедренный сустав с одновременным применением геля «Фотодитазин» (Россия) с лазерным диодным облучением впитывающей поверхности. Авторы обосновали эффективность предложенного способа, аргументируя снижением сроков лечения, уменьшением интенсивности болей у исследуемых больных и локального воспалительного ответа, что ускорило процессы восстановления костной ткани со стадии резорбции в стадию ремоделирования пораженной кости путем неоостеогенеза [170].

Ученые из Омского НИИ приборостроения обосновали метод консервативного воздействия на костную ткань электромагнитным полем, полученным синусоидальными, амплитудно-модулированными низкочастотными сигналами и пульсирующим инфракрасным излучением. Период кожного воздействия составляет 20 минут по две-три процедуры в день, на курс – 12–15 процедур. Метод приводит к повышению эффективности консервативной коррекции БЛКП у детей [121].

В литературе приводится ряд исследований, в которых обосновывается тактика лечения остеохондропатии головки бедренной кости еще до начала рентгенологических проявлений болезни. Показаниями к раннему началу лечения стали предвестники патологии – нарушение микроциркуляции и изменение показателей свертывающей системы крови.

Оригинальный способ оперативной коррекции, позволяющий улучшить нарушенный кровоток в головке бедренной кости, предложен Н. Н. Куликовым

и соавт. (2010). Авторы предлагают снижать внутрикостное давление на 30% (Патент RU № 2223706 от 20.02.2004 г.) [114]. Подобные исследования выполнялись красноярскими учеными под руководством д-ра мед. наук, профессора И.В. Киргизова. Обнародована и запатентована методика консервативной коррекции ишемического некроза проксимального отдела бедра, заключающаяся в снижении давления в костно-мозговом канале через установленную иглу после остеоперфорации. По данным авторов, это позволяет уменьшить риск осложнений в послеоперационном периоде и улучшить кровоснабжение и микроциркуляцию в проксимальном отделе бедра [115, 163].

Перспективным направлением консервативного лечения остеохондропатии головки бедренной кости является применение ингибиторов костной резорбции (золедроновая, пирофосфатная кислоты и другие препараты).

Использование бисфосфонатов (пирофосфорная кислота) описано некоторыми авторами, которые отмечают, что внутривенное введение ингибиторов костной резорбции имеет ряд достоинств: высокая клиническая эффективность, техническая простота применения, повторное введение необходимо лишь 2–3 раза в год [9, 121, 249].

Отдельные исследования посвящены действию кислот золедронового ряда на очаги остеонекроза губчатой кости, как ингибиторов костной резорбции. Золедроновая кислота (торговые марки «Акласта», «Бластера», «Верокласт», «Золедронат-Тева», «Золедрэкс», «Золендроник-Рус 4», «Золерикс», «Зомета», «Резокластин ФС», «Резорба» и т.д.) принадлежит к новому виду эффективных бисфосфонатов, выборочно (селективно) действующих на некротизированную часть губчатой кости. Такое высокое избирательное действие объясняется значительной комплиментарностью губчатой кости. Золедроновая кислота снижает степень редукции губчатой кости без побочных эффектов, касающихся прочностных, минеральных и механических свойств костной ткани. В течение четырех лет коллективом С. В. Юрневой и О. В. Якушевской из ФГБУ «Научный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России (г. Москва) было

проведено мультицентровое клиническое исследование, которое продемонстрировало положительное влияние на интенсивную редукцию губчатой кости при интенсивно протекающем остеопорозе [121]. Исследования этого препарата в отношении лечения БЛКП имеют большой интерес, однако они пока лишь ограничиваются незначительными выборками.

И.Ф. Ахтямов и соавт. описали способ консервативного лечения БЛКП с использованием пролонгированной эпидуральной анальгезии для купирования болевого синдрома, уменьшения спастико-стазических нарушений микроциркуляции и предупреждения прогрессирования болезни [9].

Перечисленные способы лечения позволяют исключить развитие клинической стадии болезни с деформацией головки бедренной кости. Вместе с тем, многие исследователи указывают на отсутствие единого, общепризнанного эффективного способа консервативной терапии ишемического некроза головки бедренной кости, что часто приводит к ее функциональной несостоятельности [39, 71, 122, 210, 224, 260, 273, 308]. Также следует учитывать варианты стремительного прогрессирования болезни, в случае которого проведение консервативного лечения, по мнению ряда авторов, имеет сомнительную эффективность [9, 39, 54, 230, 281, 305, 312, 373].

### 1.1.3. Оперативное хирургическое лечение болезни Легга–Кальве–Пертеса

Превалирующим в лечении БЛКП является хирургический метод. С учетом распространенности и тяжести течения патологического процесса в головке бедренной кости в литературе предложены классификации Каттреля, Солтер–Томсона и др. [54].

Классификация по Каттрель учитывает объем зоны некроза, исходя из которой различают локальные и распространенные формы болезни. Согласно классификации Солтер–Томсона, выделяют степень субхондрального перелома.

Из методов хирургической коррекции следует рассмотреть следующие операции, стимулирующие костную репарацию головки ТБС с измененной, патологической костной резорбцией для стимуляции регенерации в костно-



деструктивных очагах. Радикальное хирургическое вмешательство предлагают ученые из ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России (г. Барнаул) во главе с профессором А.А. Осиповым. Методика заключается в резецировании участка некроза проксимального отдела бедра с последующим заполнением его гранулами-биокомпозитом «Коллапан» [63]. Подобный способ, но усовершенствованный проведением предварительной некрэктомии костного очага, производится посредством заполнения аутокости из крыла подвздошной ее части. Способ подразумевает моделирование нормального артерио-венозного кровотока и микроциркуляции из проксимальной части бедренной кости, улучшение питания головки и шейки бедра, стимулирование неоостеогенеза в пораженной головке и, как результат, – снижение количества койко-дней в стационаре [30, 128, 171, 192, 207].

В литературных источниках встречается большое количество методов подвертельных и межвертельных остеотомий проксимального отдела бедренной кости с целью улучшения микроциркуляции и кровообращения в тазовом компоненте бедра для лечения диспластических заболеваний ТБС. Интересную тактику оперативной коррекции предлагают ученые из г. Саратова. И.А. Норкин и соавт. предлагают способ проведения подвертельной остеотомии бедренной кости, ввинчиванием шурупов с резьбой в кортикальный слой кости для осуществления многократной компрессионно-дистракционной манипуляции в плоскости, перпендикулярной анатомической оси бедра. Эти исследователи, используя илизаровский дистракционно-компрессионный принцип, активируют репаративную регенерацию, что приводит к хорошим клиническим результатам [161, 189].

Профессор М.В. Фоменко с соавт. предложили корригирующую межвертельную остеотомию проксимального отдела бедренной кости с дислокацией пояснично-подвздошной мышцы на капсулу ТБС, иссечение ее сухожильного края, рассечение капсулы продольно до субкапитальной части и фиксирование пояснично-подвздошной мышцы между двумя частями капсулы, что стимулирует остеогистогенез в эпифизарной части головки бедренной кости [160].

Большое количество научных работ описывают возможность туннелизации шейки бедра для физического воздействия на эпифизарную часть, в поврежденный заболеванием сегмент. Так, в 1980-е гг. врачи применяли оперативную туннелизацию с установкой в созданный ход надкостницы или аутотрансплантата на питающей ножке в целях стимулирования микроциркуляции и кровотока, что приводило к восстановлению и остеогенезу в эпифизарной части шейки бедренной кости [8, 241].

Предложенная профессором И.И. Бабичем и соавт. методика оригинальна тем, что в полученный туннель для длительного исключения застойно-стазического типа микроциркуляции и стимулирования питания эпифизарной части бедренной кости помещают катетер, периферическая часть которого фиксируется подкожно, и ежедневно нагнетают в последний новокаиново-гепариновый раствор в течение недели, после чего его удаляют [165].

Еще один метод предложен коллективом ученых под руководством профессора В.И. Шевцова из РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова (г. Курган). Метод включает в себя проведение туннеля в шейке бедра с моделированием остеорегенерата и перемещении его в некротизированные участки головки бедренной кости. Применяется заготовка в форме шнека. Применение таких устройств дает возможность перемещения вновь образованного остеорегенерата с помощью установки и вращения заготовки-шнека в сформированном туннеле. Описанный метод активно и кардинально влияет на интенсивность репаративной регенерации в некротизированной головке бедра и ингибирует остеонекротический процесс в зависимости от размеров патологического очага. Авторы отмечают снижение длительности лечения и реабилитации таких пациентов [241].

В литературе описан запатентованный способ, предложенный учеными под руководством С.С. Беренштейна. Выполняется туннель шейки бедра, который вводится проводник тока (спица Киршнера). Проводник представляет собой полихлорвиниловую трубку, которая устанавливается в очаг деструкции

проксимального отдела бедренной кости. Проксимальный конец проводника тока выводится на боковую поверхность бедра к источнику электрического тока. В 1-е сут после операции к нему подводится положительный заряд батареи, а отрицательный располагается на коже. С 3-х сут заряды меняют местами. Электровоздействие на зону остеонекроза током отрицательной полярности продолжается сутки, далее током положительной полярности. Авторы отмечают, что метод позволяет восстановить регенерацию патологических очагов в головке ТБС, снижает интенсивность развития патологического процесса в головке и предупреждает прогрессирование диспластического коксартроза [158].

Физическое воздействие при дегенеративных заболеваниях костно-суставной системы (Болезнь Легга–Кальве–Пертеса, болезнь Келлера 2, болезнь Осгуд–Шлаттера, болезнь Ганглуд–Шинца, дистрофические костные кисты, кисты Бейкера, остеомиелитические полости) применял коллектив исследователей из Челябинска во главе с профессором И.А. Абушкиным. Авторы обосновали эффективность применения высокоинтенсивного лазерного излучения в целях восстановления костной структуры. Использовался лазерный аппарат «Милон лахта» (г. Москва) с остеоперфорацией в импульсном режиме. Длина волны лазерного излучения составляла 920 нм, мощность рабочего излучения на выходе 20–24 Вт. Лазерное воздействие проводилось на глубину от 5 до 10 мм. Авторы сообщают об анатомическом и функциональном восстановлении после предложенной оперативной методики в 89,5% клинических случаев, что подтверждается ультразвуковой доплерографией и рентгенографией.

Ряд исследователей указывают на высокую хирургическую активность в отношении БЛКП. Значительная часть пациентов могут получать лечение консервативно, которое в каждой конкретной клинической ситуации не уступает по эффективности оперативному лечению, особенно на ранних стадиях болезни [14, 34, 96]. Более того, в ряде случаев избыточная хирургическая активность может ухудшить исход патологии с формированием диспластического коксартроза [137, 195, 211]. Только строгие показания, основанные на четких

анатомо-функциональных и клинико-рентгенологических критериях, позволяют систематизировать хирургическое лечение остеохондропатии головки бедренной кости [105].

#### 1.1.4. Прогнозирование течения и исхода болезни Легга–Кальве–Пертеса

Ишемический некроз головки бедренной кости – серьезная медико-социальная проблема современной медицины, касающаяся в большинстве случаев молодых, активных и трудоспособных людей [54, 121, 212, 250, 275, 320].

Идея прогнозирования остеохондропатии головки бедренной кости является самым актуальным вопросом в изучении БЛКП [39, 54, 55, 121, 199, 295]. Тактика раннего лечения обоснована некоторыми исследователями, исходя из микроциркуляторных, реологических и гемостазиологических изменений крови еще на доклиническом этапе. Экспериментально и клинически доказана объективность и достоверность критериев-предвестников патологии головки бедренной кости в зависимости от распространенности патологического очага измененной костной ткани ТБС [34, 115, 151, 159, 166, 168, 172, 192, 246].

По мнению некоторых авторов, именно распространенность остеонекроза головки бедренной кости указывает на тяжесть заболевания и предвещает его прогноз [122, 198]. Так, в отдельных источниках указывается на показание к хирургическому лечению при 50% асептически некротизированной головки бедренной кости [15, 100, 102, 139, 224].

Некоторые ученые в прогнозировании течения опираются на децентрацию и латерализацию головки бедра в тазобедренном суставе. Показанием к оперативной коррекции в данном случае может служить агрессивное течение асептического некроза в головке ТБС [71, 101, 138, 179].

Многими авторскими коллективами обосновано прогнозирование течения и исхода остеохондропатии, исходя из данных клинического обследования при первичном выявлении больного ребенка. Благодаря этому в клинической практике широко используются диагностические алгоритмы, в которых детально рассмотрены критерии, определяющие исход заболевания. Наиболее известны

классификации по Катрелю, Солтеру, Ли, Херрину, Томсону. Однако в литературе имеются сообщения и о том, что перечисленные классификации остеохондропатии головки бедренной кости в полной мере не решают вопрос прогнозирования [54, 122].

Не меньшее внимание исследователи уделяют рентгенологическим критериям прогнозирования течения заболевания, таким как децентрация головки ТБС в проксимальном и латеральном направлениях. Со стороны вертлужной впадины – эпифизарная экструзия, латеральный подвывих головки бедра, степень мигрирования головки бедра и расширение медиального пространства [54, 76, 137, 177, 218, 252, 284, 300, 339, 347, 376].

Многие авторы ссылаются на возможность ранней диспансеризации и лечения детей после выявления с помощью скрининга. Однако, к сожалению, скрининговые исследования по изучению перечисленных изменений крови и микроциркуляции весьма затратны и не могут применяться в странах с развивающейся экономикой [130, 180, 251, 261, 289, 303, 319, 359, 380, 392].

Декомпрессивные операции (тено- и миотомии приводящих и поясничной и подвздошной мышц, фенестрации широкой фасции) эффективны лишь на ранней стадии болезни при сохранении нормальных взаимоотношений в ТБС. С целью декомпрессии сустава О.А. Малаховым был разработан способ разгрузки с помощью специального авторского устройства [128, 130]. Однако отдаленные результаты этих вмешательств показали их низкую эффективность, как самостоятельного способа лечения, поэтому в настоящее время они или не применяются, либо применяются в сочетании с другими методами хирургического лечения БЛКП [122]. Более того, в данном случае мы видим интерполяцию приоритетов консервативной и оперативной тактики лечения БЛКП на ранних стадиях.

Имеются сторонники и стимулирующих операций ТБС. Результаты экспериментальных и клинических исследований показали целесообразность и эффективность реваскуляризации с помощью сосудистых трансплантационных комплексов при ишемических остеонекрозах костно-суставной системы [64,

171, 241]. Реваскуляризация головки бедренной кости вызывает нормализацию внутрикостной микроциркуляции и гемодинамики [128]. Туннелизация обеспечивает только временную частичную декомпрессию и может рассматриваться лишь как паллиативное вмешательство [194, 241]. Предложено большое количество способов таких операций с последующей костно-суставной пластикой. Если к применению кортикальных аллотрансплантатов отношение стало в настоящее время более чем сдержанное [21, 33, 94, 99, 148], то использование свободных или на питающих ножках костных аутотрансплантатов имеет своих сторонников [241]. По их мнению, данные операции особенно эффективны на ранних стадиях болезни (до начала 3-й стадии).

Е.С. Тихоненков и В.Л. Андрианов предлагают применять костный трансплантат из наружной части бедра с сегментом большого вертела и передней части ягодичной мышцы [121]. При использовании двух таких лоскутов, вторая порция транспозиции формируется из латеральной части четырехглавой мышцы бедренной кости. Е.П. Кузнечихин и Э.В. Ульрих представили результаты субхондральной костной резекционной аутопластики головки бедренной кости [111]. Н.И. Тарасов для аутопластики предлагает использовать клиновидный фрагмент бедренной кости, резецируемый при проведении корригирующей варизирующей остеотомии бедренной кости [72]. О.А. Малахов и соавт. в своих исследованиях используют биодеградируемые импланты с оротовой кислотой и глюконатом кальция [129, 148]. Х.З. Гафаров и П.С. Андреев предлагают во время оперативного вмешательства вводить ферменты протеазы в зону остеонекроза [37]. Сотрудники НИИ травматологии, ортопедии и нейрохирургии СГМУ (г. Саратов) предложили операцию по формированию кортикального фрагмента по медиальной поверхности бедренной кости [132].

Согласно литературным данным, наиболее распространенным методом хирургического лечения БЛКП являются *центрирующие операции*, которые отвечают принципу *containment therapy*, предложенному Solter в 1980 г. Суть принципа заключается в удержании головки во впадине сустава, что предупреждает ее деформирование [67, 237, 301]. Многие травматологи-ортопеды

считают, что операцией выбора является корригирующая межвертельная деторсионно-варизирующая или варизирующая остеотомия бедренной кости [14, 101, 112]. По утверждению ряда авторов, такие варианты оперативной коррекции позволяют достигнуть не только рецентрации головки, но и достаточно эффективно восстанавливают микроциркуляцию и кровоснабжение проксимального отдела бедренной кости [54]. Имеются указания, что корригирующая остеотомия бедренной кости позволяет сохранить сферическую форму головки ТБС или предотвратить дальнейшую ее деформацию, при этом наилучшие результаты наблюдаются у детей до 8 лет [112]. При выполнении корригирующей остеотомии рекомендуется уменьшать шеечно-диафизарный угол (ШДУ) до  $116\text{--}122^\circ$ , так как в результате последующей ревальгизации шейки через 2–3 года ШДУ восстанавливается до возрастной нормы [31, 227, 309]. Уменьшение ШДУ дает выраженный декомпрессирующий эффект и обеспечивает хорошее центрирование головки. Некоторые авторы указывают на необходимость медиализации при выполнении операции корригирующей остеотомии головки бедренной кости [72, 209].

Однако ряд хирургов-ортопедов считают, что не всегда помощью остеотомии бедра удастся добиться полного покрытия головки за счет ацетабулярного компонента вертлужной впадины. С целью увеличения степени покрытия головки бедренной кости, они предлагают выполнять различные варианты ацетабулопластики, моделирования навесов и остеотомий таза [103, 112, 217, 236, 336].

В последние два десятилетия появилось немало сторонников использования *дистракционно-компрессионных аппаратов* различных типов при лечении БЛКП [92]. Указанный метод использует эффект Илизарова (напряжения и растяжения). Длительность трофического эффекта после межвертельных остеотомий таза длится от 2 до 3 мес, а добавление к остеотомии метода дистракции продлевает данный эффект в 2–2,5 раза [111].

К моделирующим вмешательствам можно отнести операцию субхрящевого моделирования при седловидной деформации головки бедренной кости [18].

Появились сообщения об успешном использовании артроскопических оперативных вмешательств на коленном и тазобедренном суставах при ишемических некрозах [95, 235, 272, 335, 394].

Обилие хирургических способов указывает на то, что оперативное лечение БЛКП остается весьма актуальной проблемой. До сих пор не выработана единая оперативная тактика, основанная на патогенетических особенностях заболевания.

Таким образом, целью хирургического лечения является сохранение или восстановление нормальных взаимоотношений в тазобедренном суставе, воздействие на зону остеонекроза, снижение избыточного давления на головку бедренной кости, улучшение трофики и микроциркуляции проксимального отдела бедренной кости.

## **1.2. Современное состояние проблемы лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости у детей**

### **1.2.1. Этиопатогенез юношеского эпифизеолиза у детей**

В патогенезе юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости (ЮЭГБК) лежат патологические изменения, заключающиеся в дисплазии проксимальной части шейки бедренной кости. Результатом данных изменений является дистопия эпифизарной части головки по отношению в метафизу. Учитывая, что в подавляющем большинстве случаев исходом заболевания является развитие диспластического коксартроза, многие авторы рассматривают упреждающую тактику оперативного лечения для профилактики и недопущения развития ДКА [180, 209, 225]. Несмотря на то, что ЮЭГБК является хирургическим заболеванием, в литературе имеются исследования, направленные на обоснование эффективности консервативного лечения. В зависимости от интенсивности развития патологии и степени смещения анатомических компонентов меняются показания к хирургическому пособию в отношении данной патологии. Однако в случае открытой репозиции некоторые



исследователи высказываются отрицательно, поскольку нередкий специфический исход при данной тактике – ишемический некроз головки бедренной кости и разрушение суставного хряща, которые встречаются с частотой от 10 до 30% и значительно усложняют реабилитацию пациента, а значит, ухудшают прогноз заболевания [17, 125, 144].

#### 1.2.2. Оперативные хирургические методы лечения юношеского эпифизеолиза у детей

Трендом в настоящее время является закрытая репозиция с эпифизеодезом и дополнением биостимулирующих технологий. Далее представлены хирургические методики лечения ЮЭГБК.

В литературе широко представлена деротационная сгибательная вальгизирующая остеотомия бедренной кости. Эта операция получила большое распространение в клинической практике и легла в основу новых способов хирургического лечения [127, 291].

Ряд работ посвящены постепенной репозиции с применением скелетного вытяжения в положении отведения для устранения наружной ротации первым этапом и проведение эпифизеодеза – вторым этапом [124, 136, 201]. Целью эпифизеодеза является стабилизация эпифизарной части и устранение анатомического несоответствия в проксимальном отделе бедренной кости. Для этого используется целый ряд методик: применение винтов, спиц Киршнера и Neulis, аппаратов Илизарова и Костюка, ауто- и аллотрансплантатов [188, 388].

По другим данным, проведение эпифизеодеза не приводит к стабилизации патоморфологических нарушений. Часть исследователей придерживаются мнения, что анатомо-физиологические особенности организма имеют достаточный ресурс для самовосстановления костной ткани. Ряд работ посвящены биостимулирующей туннелизации шейки бедренной кости. Это применение либо трансплантатов на мышечных ножках [241], либо

остеоиндуцирующих имплантов [66, 80, 148, 205], либо применение методов стимуляции остеорегенерации [47, 197, 244].

Оригинальная методика хирургического лечения ишемических нарушений в проксимальном отделе бедра предложена профессором А.Ю. Пасейчуком. Идея заключается в том, что из гребня подвздошной кости забирают трансплантат на сосудисто-мышечной ножке и помещают его в канал прямоугольного сечения, расширяющийся кнаружи, сформированный по оси шейки бедренной кости из межвертельной области до головки. Трансплантат фиксируют к аппарату внешней фиксации и постепенно извлекают со скоростью 0,5 мм/сут до совмещения проксимального конца трансплантата с уровнем межвертельного гребня. Тракция проксимального конца трансплантата до уровня межвертельного гребня позволяет улучшить кровоснабжение и микроциркуляцию головки бедренной кости и проксимального ее отдела. В области межвертельного гребня крепится капсула сустава, и эта зона имеет наибольшее кровоснабжение. Прямоугольная форма канала, во-первых, соответствует форме трансплантата из гребня подвздошной кости, во-вторых, оберегает трансплантат от проворачивания в процессе distraction и, следовательно, сохраняет сосудистые связи регенерата с костью. О.В. Климов указывает на высокую клиническую эффективность данного способа, обращая при этом внимание на техническую сложность предлагаемого способа и риск внутрибольничных осложнений после оперативного лечения [92].

Аналогичный способ хирургического лечения был предложен учеными из Саратовского НИИ травматологии, ортопедии и нейрохирургии. В 2010 г. под руководством С.А. Рубашкина коллектив авторов обнародовал результаты клинических исследований по предложенному способу лечения юношеского эпифизолиза головки бедренной кости. Суть его заключается в следующем: осуществляют фиксацию ТБС спицестержневым аппаратом. В головку бедренной кости через ее шейку трансцервикально проводят два резьбовых стержня и один резьбовой стержень – подвертельно по оси шейки

этой кости, а в средней ее трети – два резьбовых стержня. Затем выполняют межвертельную шарнирную остеотомию. Пересаживают большой вертел с мышцами на заднюю поверхность вертельной области. Сопоставляют фрагменты бедренной кости. Формируют базу аппарата внешней фиксации и фиксируют нижнюю треть бедра в разных плоскостях перекрестно двумя спицами Киршнера с последующим ротационным смещением проксимального отдела кости в аппарате внешней фиксации до выведения эпифиза в нормокоррекцию. Способ обеспечивает устранение смещения эпифиза бедренной кости и достижение полной конгруэнтности в ТБС. Отмечены хорошие клинические результаты [97].

Авторами из Российского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова предложен метод лечения пациентов, страдающих ЮЭГБК, с различной степенью смещения эпифиза. Суть хирургического пособия заключается в том, что в ходе репозиции после наружной ротации, разгибания и приведения бедра в положение эпифиза, его фиксируют трансцетабулярно введенными спицами, далее бедро сгибают, ротируют кнутри и отводят, а затем фиксируют сопоставленные в результате этого фрагменты пучком спиц, удаляют трансцетабулярно введенные ранее спицы и, придав бедру положение нормокоррекции, выполняют закрытый остеосинтез бедренной и подвздошной костей аппаратом Илизарова или различными его модулями, при этом последующее поддержание условий разгрузки в ТБС осуществляют до консолидации фрагментов пораженного сегмента, что предупреждает развитие трофических и микроциркуляторных расстройств [92].

Существует методика лечения ЮЭГБК, которая заключается в создании эпифизедеза путем формирования в шейке канала до середины головки бедренной кости, введения в него аутооттрансплантата из переднего отдела с большим вертелом на питающих ножках, содержащих переднюю порцию средней ягодичной мышцы и передненаружную порцию широкой мышцы бедра. Данная методика отличается тем, что для ускорения образования



профессора А.И. Краснова в 2009 г. был предложен способ реконструкции проксимального отдела бедренной кости при ЮЭГБК. Способ, заключающийся в косой межвертельной остеотомии, отличается тем, что она производится спереди назад с последующим вращением проксимального фрагмента кнаружи до совмещения проксимального и дистального фрагментов [144, 225].

В Российском научном центре «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова в 2002 г. В.И. Шевцовым и соавт. предложен способ лечения последствий ЮЭГБК. Методика оперативной коррекции включает нарушение целостности шейки бедренной кости, репозицию костных отломков и их стабильную фиксацию с использованием дистракционно-компрессионного аппарата, отличается тем, что после репозиции костных отломков выполняют множественную продольную туннелизацию шейки бедренной кости на всем ее протяжении, а затем осуществляют дозированную дистракцию фрагментов по оси шейки до нормализации ее продольных размеров. Предложенный способ оригинален тем, что нарушение целостности шейки производят путем закрытой остеоклазии после ее предварительной перфорации по линии планируемой фрагментации, и дистракцию фрагментов осуществляют по направляющим, чрезвертельно введенным по оси шейки в головку бедренной кости [241].

Этим же коллективом авторов в 2005 г. был предложен способ хирургического лечения ЮЭГБК, заключающийся в следующем. Сначала производится репозиция фрагментов бедренной и подвздошной костей, фиксация последних введенным по оси шейки пучком спиц аппаратом внешней фиксации с созданием условий разгрузки ТБС. Способ оригинален тем, что в ходе репозиции, после наружной ротации, разгибания и приведения бедра, положение эпифиза фиксируют трансцетабулярно введенными спицами, далее бедро сгибают, ротируют кнутри и отводят, а затем фиксируют сопоставленные в результате этого фрагменты пучком спиц, удаляют трансцетабулярно введенные ранее спицы и, придав бедру

положение нормокоррекции, выполняют закрытый остеосинтез бедренной и подвздошной костей. При этом последующее поддержание условий разгрузки в ТБС осуществляют до консолидации фрагментов пораженного сегмента. Клиническими примерами авторы подтвердили успешность данного способа [201].

В литературе описаны несколько способов электростимуляции репаративной регенерации при ЮЭГБК. Еще 1994 г. под руководством В. А. Медведева в Пермском государственном медицинском институте был предложен метод, предусматривающий чрескожное (через скат большого вертела) введение световода, покрытого биологически инертным клеем, к месту перелома и осуществление лазерного воздействия с длиной волны 0,632 нм, выходной мощностью 4–5 мВт, ежедневно по 3–5 мин в течение 10 дней, что позволило ускорить процесс репаративной регенерации костной ткани [125].

В 2006 г. в Российской медицинской академии последипломного образования коллектива авторов под руководством профессора В.И. Шеина был предложен усовершенствованный способ лечения ЮЭГБК у детей. Лечение осуществляют в два этапа. На первом этапе проводят репозицию костных фрагментов, на втором – в зону остеолита имплантируют металлические электроды, в качестве которых используют спицы Бека с диэлектрическим покрытием. Последние проводят чрескожно параллельно оси шейки бедренной кости и устанавливают рабочими концами в области эпифизарной ростковой зоны на глубину не менее 3 мм. Затем подкожно имплантируют эластичные электроды в проекции ТБС. К накожным концам электродов подключают специально изготовленный аппарат – электростимулятор. На внутрикостные электроды подают импульсный ток отрицательной полярности, а на эластичные электроды – положительной полярности силой от 5 до 10 мкА с частотой 1 Гц, напряжением 8,8 В, суммарной длительностью фронта и среза прямоугольных импульсов не более 200 мкс. Осуществляют воздействие импульсными электрическими

токами в круглосуточном режиме до полного замыкания ростковой зоны. Способ позволяет с первых дней управлять процессами остеорепарации в головке и шейке бедренной кости, предупреждать побочные эффекты лечения [125].

Учитывая обилие научно-практической литературы по вопросу лечения ЮЭГБК, можно сделать вывод о степени актуальности обсуждаемой проблемы. Исходя из этого, обоснована необходимость поиска оптимальной и эффективной хирургической тактики лечения данной патологии одновременно фиксированием проксимального и дистального отломков и активацией репаративного остеогенеза в области перелома.

### **1.3. Современное состояние тактики лечения диспластического коксартроза у детей и подростков**

#### **1.3.1. Этиопатогенез диспластического коксартроза у детей и подростков**

На сегодняшний день в отношении лечения диспластического коксартроза остается много весьма спорных вопросов. В литературных источниках недостаточно раскрыта патоморфология врожденного вывиха бедра и последствий с децентрации головки бедренной кости у подростков и взрослых, нечетко определена их значимость в этиологии ДКА, имеется мало данных о его появлении и прогрессировании после тех или иных оперативных пособий. Нет четких показаний и противопоказаний, хирургических алгоритмов в той или иной ситуации прогрессирования патологии ТБС, новые способы недостаточно апробированы в клинической практике или вовсе не внедрены в практическое здравоохранение.

Отдаленные результаты хирургического лечения диспластических состояний ТБС, особенно с точки зрения клинической эффективности, в литературе мало представлены и скудны, поскольку, к сожалению, мало исследователей говорят о своих ошибках. Далеко не все авторские коллективы наблюдают пациентов в длительном катамнезе. Проблема эта кроется и

в переходе подростка во «взрослую» медицину после 17 лет. Проанализировав отечественную и зарубежную литературу, мы пришли к выводу, что, несмотря на успехи консервативного и оперативного подходов в лечении детей с последствиями дисплазии ТБС в виде прогрессирующего ДКА, число плохих результатов с последующим развитием диспластического коксартроза составляет от 50 до 90% [56, 78, 98, 175, 213, 262, 286, 299, 311, 356, 361, 387]. Мы полагаем, что это может быть связано с отсутствием единой тактики консервативного и оперативного лечения, объема хирургических вмешательств, необходимостью осуществления одномоментной или поэтапной методик оперативной коррекции и медицинской реабилитации детей и подростков после перенесенного заболевания. Многие клинические школы в регионах до сих пор придерживаются устаревших методик, в разрез идущих способам, применяемым в центральных клиниках Российской Федерации, где более высокий финансирования, технического оснащения и оказания медицинской помощи детскому населению. Этими факторами обуславливается необходимость поиска оптимального способа коррекции ДКА у детей и подростков с применением современных технологий.

Диспластический коксартроз – самый неблагоприятный исход таких заболеваний, как дисплазия ТБС, врожденный вывих бедренной кости, БЛКП. В литературных источниках ряд авторов обращают внимание на то, что дегенеративно-дистрофические процессы в ТБС в 50–60% случаев приводят к социальной дезадаптации и снижению трудоспособности, а в 15–40% – к инвалидности, причем данные показатели в последние годы приобрели тенденцию к увеличению [77, 84, 87, 203, 247, 256, 351, 383, 386, 395]. Актуальность проблемы обусловлена ранним возникновением и быстрым прогрессированием ДКА, частой встречаемостью двухсторонних форм болезни, нарушением физической активности больного вследствие стремительного течения коксартроза, снижением качества жизни и возможности нормально жить и работать вплоть до инвалидности, социальной депривации и психологической дезадаптации пациента [10, 57, 104, 216, 248, 285, 326, 358, 377].



В основе ДКА лежат как врожденное недоразвитие ТБС, так и приобретенные диспластические заболевания суставов. Каскад патоморфологических изменений развивается вследствие дисплазии, дистрофии и нарушения анатомо-функционального взаимоотношения в суставе вследствие дегенеративных изменений [56, 97, 196, 233, 253, 263, 288, 366, 368, 382].

Патоморфологическая связь между диспластическим состоянием ацетабулярного компонента и проксимального отдела бедренной кости заслуживает особого внимания. Это звенья одной цепи дегенеративно-дистрофических изменений сначала тазового компонента, а позже, по причине очаговой гиперпрессии, и бедренного компонента сустава, с формированием патологического структурно-функционального стереотипа вследствие вовлечения в патогенез изменений со стороны тазового кольца и поясничного отдела позвоночника [32, 107, 133, 259, 292, 374].

### 1.3.2. Клиническое течение диспластического коксартроза

Дисплазия тазобедренного сустава – достаточно распространенная патология, встречающаяся в 0,8–2,8% случаев на 1000 новорожденных детей [49, 193, 239]. Для изучения динамики этиологии и патогенеза диспластических заболеваний ТБС решающее значение имеет анализ статодинамических свойств хрящевой ткани сустава. Под влиянием нагрузки на субхондральный компонент происходит деформация анатомических компонентов ТБС. В результате деформации увеличивается площадь контакта суставных поверхностей. Под действием статических нагрузок и других провоцирующих факторов происходит выдавливание суставной жидкости, богатой хондропротективными веществами и гликозаминогликанами через поврежденный дистрофической деформацией хрящевой слой, при этом нарушается конгруэнтность суставных поверхностей [6, 49, 58].

Формирование ДКА обуславливается рядом патоморфологических факторов, определяющих степень нарушения конгруэнтности суставных поверхностей. Необходимо отметить, что дисплазия ТБС может прогрессировать

и другому сценарию – через формирование БЛКП с клиническими проявлениями подвывиха ишемического некроза головки бедренной кости. По литературным данным, такой вариант развития болезни весьма нередкий [15, 102].

После безуспешного консервативного или оперативного лечения клинических проявлений дисплазии ТБС создается вероятность возникновения и прогрессирования ДКА, причем, по данным ряда авторов, вероятность такого прогноза достигает от 20 до 50% [46, 75, 157, 200, 269].

Примерно половина остеоартрозов тазобедренного сустава у подростков являются следствием не скорректированной в раннем детском возрасте патологии костно-суставной системы, поэтому проблема своевременного выявления и хирургической коррекции нестабильности ТБС остается актуальной и практически важной [26, 86, 153, 181].

Как правило, детские хирурги занимают выжидательную тактику при дисплазии тазобедренного сустава, проводя консервативную терапию. Первое проявление ДКА в данном случае неизбежно. Дегенеративно-дистрофические изменения сустава могут проявляться с различной степенью деформации ацетабулярного компонента вертлужной впадины, проксимального эпифиза бедренной кости и нарушением их функционально-анатомической взаимосвязи. Вертлужная впадина при этом уплощена, скошена, возможны краевые разрастания, остеосклероз на месте контакта головки бедренной кости с подацетабулярным компонентом впадины, недоразвитие ацетабулярного компонента вертлужной впадины (изменение ацетабулярного индекса до  $55^\circ$ , увеличение угла покрытия вертлужной впадины до  $40^\circ$ ). В связи с дисплазией ацетабулярного компонента наружного края крыши вертлужной впадины снижается степень покрытия головки бедренной кости, что изменяет угол Viberg до  $27^\circ$ . Деформируется анатомическая структура головки: в ней появляются кистозные разрастания, с увеличением шеечно-диафизарного угла ШДУ.

Рентгеноанатомическая характеристика ТБС при ДКА подробно описана А.С. Имамалиевым и соавт. в 1983 г. и М.В. Паршиковым в 1987 г. Авторы, обследовав более 200 больных, отметили, что в зависимости от частоты

проявлений признаки ДКА распределяются следующим образом: уменьшение угла Viberg – в 90% наблюдений, нарушение анатомических соотношений в суставе – в 95%, изменение угла вертикального размера входа в вертлужную впадину – в 85%, недостаточность крыши вертлужной впадины – в 75%, изменение ШДУ – в 65% случаев [209]. К. А. Круминь и Р. Юнге в 1982 г., Л. И. Петухова и В. Б. Сосаар в 1984 г. описали наличие проявлений врожденного недоразвития наружного края крыши вертлужной впадины в виде скошенности края, изменения положения головки, уменьшения угла Viberg, изменения линии Шентона [60, 120, 220]. Необходимо отметить, что нестабильность тазобедренного сустава при ДКА обусловлена прежде всего увеличением вертикального размера вертлужной впадины за счет прогрессирования недостаточности крыши и утолщения дна впадины. Типичными рентгенопризнаками тяжелого ДКА любого происхождения являются: деструкция гиалинового хряща с резким снижением высоты суставной щели, наличие кистовидной перестройки сочленяющихся поверхностей, нередко с прорывом кист в полость ТБС, а также деформация головки бедренной кости, краевые костные разрастания и субхондральное склерозирование суставных поверхностей [27, 107].

Несмотря на описанные в литературе достигнутые хорошие исходы консервативной терапии в ранний период заболевания у ряда больных имеется недостаточная анатомическая составляющая ацетабулярного компонента, производится слишком значительная антеверсия и вальгизация шейки бедра, в итоге приводящая к подвывиху в тазобедренном суставе. В данной ситуации для нормального развития и функционирования ТБС необходимо своевременно провести соответствующую оперативную коррекцию анатомических конгруэнтности в этом суставе для получения анатомического соответствия комплекса головка бедренной кости – крыша вертлужной впадины, но подобная тактика не всегда имеет успех, и у пациента рано или поздно появляются симптомы диспластического коксартроза, переходящие в анкилоз [27, 97, 113].

В патогенетической цепочке дисплазия – врожденный вывих бедренной кости – ДКА важным аспектом является алгоритм оперативной коррекции.

Сторонники механофункциональной теории патогенеза ДКА причину диспластических изменений ТБС видят в анатомо-функциональной перегрузке хрящевой ткани, обусловленной либо ее неполноценностью, либо возникновением в данном анатомическом компоненте значительного напряжения [107]. Главным патогенетическим фактором заболевания является увеличение внутрисуставного давления с последующим хрящевым некрозом вследствие нарушения конгруэнтности анатомических поверхностей и статической перегрузки сустава.

Таким образом, с учетом этиологических, клинических, морфологических, рентгенологических и биомеханических характеристик, лечение ДКА должно быть направлено на предупреждение длительной статической и острой функциональной перегрузки суставных поверхностей, восстановление нормальных анатомо-функциональных соотношений и правильной установки больной конечности, создание благоприятных условий для компенсаторной абилитации. Ведущее место в арсенале используемых методов занимает оперативное лечение, обеспечивающее не только медицинскую, но и социально-интеграционную реабилитацию пациентов. Выжидательная тактика в данном случае не оправдана и может привести к тому, что благоприятные сроки окажутся напрасно упущенными [138, 194]. На ранних стадиях процесса требуется меньший объем оперативного вмешательства. В этот период превалирует диспластический компонент, и хирургическая тактика ориентирована главным образом на устранение инконгруэнтности суставных поверхностей. В поздние стадии ведущим является артритический компонент, что требует тактически и технически более сложного подхода к коррекции имеющихся нарушений [27, 118]. В случае необоснованного промедления может наступить тяжелая деструкция сустава по типу течения злокачественного ДКА, когда в арсенале имеющихся средств останутся только артродезирования или тотальная ацетабулопластика. Многие авторы подчеркивают, что результаты

оперативной коррекции ДКА обратно пропорциональны стадии заболевания и возрасту пациента, и предлагают рассматривать лечение ДКА оперативным способом в качестве одного из важнейших в снижении инвалидизации таких больных [10, 178, 284, 347].

### 1.3.3. Методы хирургического лечения диспластического коксартроза

При оперативном лечении ДКА в настоящее время используются многочисленные виды оперативных вмешательств: остеотомия тазового кольца, межвертельная остеотомия, костно-пластическая артропластика, артродез тазобедренного сустава, остеопластическая ацетабулопластика и артропластика тазобедренного сустава.

*Корректирующие остеотомии.* Низкая эффективность коррекции ДКА у подростков диктует необходимость освоения новых методов лечения патологии ТБС. Ряд исследователей убеждены, что во взрослой практике при выявлении заболевания показано только оперативное лечение. Многие специалисты подчеркивают высокую эффективность раннего хирургического лечения [4, 22, 126, 217, 264, 279, 328]. Устранение анатомо-функциональных нарушений является одним из эффективных способов, одним из которых является межвертельная остеотомия бедренной кости, предложенная Макмюррей в 1932 г. для оперативной коррекции ложных суставов шейки беда и модернизированная позже Пауэльсом. Остеотомия бедра осуществляется в современной практической медицине довольно часто и успешно. С точки зрения статодинамической биомеханики ТБС медиализация дистального элемента снижает натяжение капсульно-связочного и мышечного компонентов и меняет проекцию нагрузки, увеличивая поверхность контакта головки бедра с наружной частью ацетабулярного компонента и вертлужной впадиной [98, 123, 155, 213, 216]. В конечном итоге это приводит у части оперированных пациентов к улучшению анатомо-функциональных и рентгенологических показателей – увеличению объема движений в суставе; уменьшению болевого синдрома; улучшению походки и статической позы. Некоторые исследователи предлагают

использовать вальгизирующую остеотомию бедренной кости, утверждая, что медиализация без изменения ШДУ не улучшает архитектуру ТБС [76].

Существуют и негативные мнения относительно применения межвертельной остеотомии при лечении ДКА. Авторы описывают побочное действие в виде значительного укорочения конечности с ограничением объема движений в ТБС. Неблагоприятные отдаленные результаты позволяют некоторым исследователям характеризовать такую тактику как несостоятельную [76, 155].

Идея создания костного компонента – навеса, крыши вертлужной впадины для обеспечения опороспособности головки бедренной кости и профилактики подвывиха ТБС впервые была выдвинута в Ф. Коином еще 1890 г. и значительно изменялась и совершенствовалась в последующем. Навес осуществляли путем установки ауто- и аллотрансплантата в сформированную в ацетабулярном компоненте нишу. Впоследствии подобные навесы нередко оказывались неэффективными, а остеотрансплантаты лизировались или попросту ломались по причине повышенной нагрузки на них. Послеоперационное отсутствие конгруэнтности анатомических компонентов ТБС, контактирование головки бедренной кости с рубцово-соединительнотканым хрящом не предупредили дальнейшего прогрессирования ДКА [76].

Детские хирурги-ортопеды предлагают иные техники реконструктивных операций на тазовом кольце. Известен ряд методик остеотомии подвздошной кости с формированием аутоотрансплантата из ее гребня. Полная подвздошная остеотомия кости с наклоном не нашла широкого распространения по причине невозможности применения данного способа у девочек [41, 101, 112].

Перечисленные операции не получили распространения по причине ряда недостатков. Их проведение ограничивается детским возрастом, когда имеется возможность диспозиции податливого U-образного хряща [39, 56].

В 1956 г. Хиари предложил двойную надвертлужную подвздошную остеотомию с последующей диспозицией фрагмента в сторону недостающего края крыши вертлужной впадины. Данная методика довольно широко

применялась при хирургическом лечении ДКА с недостаточным ацетабулярным компонентом. Операция преследует три основные анатомические цели: полное покрытие головки, центрацию ее в моделированной вертлужной впадине и увеличение площади контакта суставных поверхностей. Главным положительным моментом приведенного вмешательства является внесуставной доступ, что не нарушает нормального течения обменных процессов в ТБС и сохраняется целостность суставного хряща [101].

Ряд исследователей акцентируют внимание на отрицательных сторонах оперативной коррекции по Хиари, что ограничивает ее применение в реконструктивно-пластической хирургии ТБС [131, 182, 228, 266, 306, 318, 385, 390]. Поскольку дистальный фрагмент не имеет хрящевого покрытия, не осуществляется достаточное покрытие головки бедренной кости. Данное вмешательство также ограничивает проходимость родовых путей в малый таз у женщин, что очень важно в случае беременности. Гипермобильность синдесмозов и синостозов после операции приводит к нестабильности тазового кольца, а угроза надлома фиксирующих спиц при несоблюдении режима (что часто бывает в детской практике) сопровождается возможностью их миграции с повреждением органов и тканей малого таза.

На сегодняшний день подвздошная остеотомия – это вариант выбора при лечении ДКА у детей и подростков. По мнениям разных авторов, вероятность хороших исходов такого оперативного лечения достигает 80% [76, 81, 126, 195, 267, 268, 302]. Однако хорошие результаты выражаются прежде всего в уменьшении интенсивности боли у пациентов, тогда как анатомо-функциональные, локомоторные и рентгенологические результаты лечения оставляют желать лучшего. Так, К. Франц при анализе отдаленных результатов оперативного лечения по Хиари (Chiari) получил неудовлетворительные исходы в 18% случаев. У половины пациентов имела место симптоматика нестабильности ТБС и у трети – укорочение конечности на 2–4 см.

Устранение негативных последствий описанной методики может достигаться латеропозицией вертела и (или) подвертельной остеотомией

бедренной кости – принципом коррекции одновременного проксимального (ацетабулярного) и бедренного (дистального) компонентов анатомического комплекса. Также проводят двойную или тройную (по Хопфу) остеотомию с использованием предварительного компьютерного моделирования на 3D-принтере [10, 76].

Таким образом, остеотомия по Хиари при ДКА эффективна до 2-й степени при небольшой степени дисконгруэнтности и удовлетворительной анатомо-функциональной картине заболевания. В случае патологической деформации дистального компонента возможно ее сочетание с корригирующей остеотомией бедренной кости. Однако некоторые исследователи называют такие вмешательства неактуальными [178, 217, 235].

При одновременно деформированных бедренном и вертлужном компоненте нередко применяют транспозицию впадины с корригирующей остеотомией бедренной кости – транспозицию ТБС. Значительная травматизация анатомических компонентов при таких операциях ограничивает их применение.

Моделирование наружного края крыши вертлужной впадины наиболее распространено в настоящее время. Методика по Коржу подразумевает неполную надацетабулярную остеотомию с введением аутотрансплантата в расщеп (крыло подвздошной кости). Способ по Тихоненкову предусматривает частичную угловую остеотомию подвздошной кости с ротированием впадины за счет мобильного лобкового сочленения и U-образного хряща [173].

Существующие способы оперативной коррекции ДКА часто влекут за собой проблемы в реабилитационном периоде. Например, нередко происходит резорбция аутотрансплантата в расщепе подвздошной кости, а в случае неудовлетворительной его фиксации – выдавливание за счет значительных осевых нагрузок.

Вопросы костного покрытия головки бедренной кости, выбора надежного, остеоинтегративного импланта для замещения дефицита наружного ацетабулярного края и сохранения опороспособности ТБС остаются весьма актуальными проблемами детской хирургии. Необходимо отметить, что



своевременная коррекция ацетабулярного компонента путем вживления имплантационного материала позволяет создать условия для опорного положения головки бедренной кости [194].

Таким образом, реконструктивные операции тазового кольца являются распространенным средством лечения диспластических состояний ТБС. В случае первых стадий проявления ДКА они наиболее эффективны. Посредством данных оперативных вмешательств имеется возможность предупредить злокачественное течение ДКА. В случае применения таких операций, несоблюдение показаний и противопоказаний в каждой возрастной группе может привести к прогрессированию диспластического коксартроза с вторичными изменениями со стороны тазового кольца и пояснично-крестцового отдела позвоночника.

#### 1.3.4. Оперативная коррекция диспластического коксартроза аппаратом Илизарова

В 1961 г. Г.А. Илизаров предложил и внедрил в клиническую практику спицестержневой аппарат внешней фиксации. Девальгизирующая остеотомия позволяет одновременно восстановить опороспособность ТБС и исправить ось и длину конечности. Моделирование площадки тазового компонента создает возможность для обеспечения упора в ходе подвальной остеотомии бедренной кости. Механическая конструкция аппарата позволяет минимизировать объем оперативного лечения с одновременным управлением анатомическим расположением отломков. Данные факторы позволяют обеспечить своевременную осевую нагрузку, сократить восстановительный период, что снижает продолжительность госпитализации и улучшает качество жизни больных [92].

Итоги применения метода за 20 лет проанализировал В. А. Терещенко. В его исследовании представлены анатомо-функциональные исходы лечения ранних стадий ДКА у подростков. В 83% случаев автор описывает хорошие результаты лечения. Положительными моментами применения илизаровских методик являются снижение степени напряжения пояснично-подвздошных мышц

и восстановление функции ягодичных мышц, что обеспечивает стабильность сустава и клинически отрицательный симптом Трендаленбурга при ДКА [62].

При лечении ранних стадий ДКА метод внешней фиксации применяется в следующих случаях:

- паллиативные операции в подростковом периоде для воссоздания дополнительной опорной точки бедра;
- этапное низведение бедренной кости до уровня вертлужной впадины с вправлением вывиха или подвывиха в подростковом периоде.

Одна из стратегий применения аппарата Илизарова преследует идею снижения трaкции аддукторов бедра и исключения необходимости остеотомии бедренной кости [3, 29, 92].

Применение илизаровских методик с целью вправления подвывиха, обеспечения опороспособности конечности обусловлены изначальной анатомической позицией элементов сустава и возрастом больного. Несомненно, в случае тяжелых стадий ДКА декомпрессия сустава оправдана, при этом у больного сохраняется функциональная активность смежных суставов, что делает возможным проведение реабилитационных мероприятий в виде кинезиотерапии, лечебной гимнастики и т.п. Коррекция костно-суставных элементов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях ТБС длительна и трудоемка, однако не должен выпадать из поля профессиональной компетенции детских хирургов-ортопедов [5, 36, 42, 123, 185, 354].

#### **1.4. Современное состояние проблемы моделирования асептического некроза головки бедренной кости в эксперименте**

Проблема лечения остеохондропатии головки бедренной кости занимает лидирующие позиции в современной медицинской практике. Болезнь Легга–Кальве–Пертеса относится к числу наиболее распространенных и инвалидизирующих ортопедических заболеваний, сопровождающихся асептическим некрозом костной ткани. Высокая распространенность БЛКП,

частое наступление инвалидности в трудоспособном возрасте, потребность в длительном и дорогостоящем лечении являются основными факторами, определяющими медицинскую и социальную значимость данной патологии [314, 316, 317].

Наиболее актуально изучение поражения головки бедренной кости, поскольку оно значительно влияет на качество жизни больных. Для полноценного исследования и апробирования новых способов лечения данной патологии ученому необходима отработка всех этапов в эксперименте. Для этого требуется создание модели ишемического некроза головки бедренной кости (ИНГБК) на животных. Модель должна быть минимально инвазивна, легко исполнима и надежна.

В ходе изучения литературы нами были выявлены способы моделирования ИНГБК на различных экспериментальных животных (крысы, кролики, собаки). По нашему мнению, вид животного не имеет значения, поскольку во всех предложенных способах идет патогенетическое воздействие на костную ткань, которая по анатомической и патоморфологической природе однотипна. Разница заключается лишь в пропорции применяемых препаратов в зависимости от массы тела экспериментального животного.

Ниже представлены способы формирования асептического некроза костной ткани в эксперименте. В исследованной литературе прослеживается два основных типа формирования ИНГБК у животных в эксперименте – инвазивные способы (оперативные вмешательства) и неинвазивные (манипуляции).

История создания модели ИНГБК инвазивным способом начинается с работ профессора Г.С. Кильчевского. Еще в 1963 г. он предложил способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости. При данном способе проводятся внутрикапсулярное круговое сечение синовиальной оболочки у основания шейки и перевязка круглой связки [4].

В Харьковском НИИ ортопедии и травматологии авторским коллективом под руководством В.А. Филипенко в 1982 г. был разработан оригинальный способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости. Авторы

предложили непосредственное воздействие жидким азотом на верхний полюс бедра экспериментального животного двукратно криозондом с температурой  $-100^{\circ}\text{C}$  на границе хрящевого покрова головки в течение 5 минут с интервалом 4 недели. Получены положительные результаты данного способа [37].

Ряд работ посвящены изучению внутрикостного давления в патогенезе остеонекроза головки бедра. Так, в 2004 г. коллектив исследователей под руководством профессора И.В. Киргизова предложил методику создания модели остеохондропатии головки бедренной кости. Изменения структуры кости, характерной для болезни Пертеса, добивались путем повышения внутрикостного давления. Исследование проведено на 10 беспородных собаках в возрасте 4–6 мес. Вокруг бедренной кости подводился стерильный хомут из нержавеющей стали. Хомут затягивался до сдавления надкостницы [115].

В 2008 г. С. В. Кирпичев защитил кандидатскую диссертацию на тему «Влияние величины внутрикостного давления в головке бедренной кости на формирование и выбор хирургического лечения болезни Пертеса». В своем исследовании автор предлагает методику измерения внутрикостного давления в метаэпифизарных отделах трубчатых костей [90]. Впервые получены сведения о взаимосвязи величины внутрикостного давления и морфологического строения костной ткани в норме, у детей различных возрастных групп и при остеохондропатии головки бедренной кости. Путем изменения внутрикостного давления удалось добиться положительных результатов в лечении болезни Пертеса. Автор отмечает, что применение предложенного способа лечения в клинике имеет положительную динамику в патогенезе заболевания [163].

В.К. Татьянченко и соавт. разработали способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости. Авторы предлагают инсуфлировать тальк в полость сустава и вводить препарат каменноугольной смолы поднадкостнично. Способ дополняется алкоголизацией крестцового сплетения 96-м спиртом. Авторы отмечают, что через 2 мес у животного развивается 1-я стадия асептического некроза головки бедренной кости, через

3 мес – 2-я стадия, а через 4,5 мес – 3-я стадия. Авторы настаивают на главной ценности способа – возможности создания определенной стадии ИНГБК в эксперименте [159].

Коллегами из Санкт-Петербургского медицинского университета им. И.П. Павлова под руководством Р. М. Расулова в 2009 г. был опубликован способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости на лабораторных животных, включающий травмирующее воздействие путем поэтапного вскрытия ТБС, кругового пересечения капсулы и круглой связки сустава, циркулярное пересечение шейки с удалением надкостницы по всему периметру шейки. Авторы отмечают высокую надежность предложенного способа [168].

В 1986 г. Х. З. Гафаров и соавт. обнаружили в журнале «Ортопедия и травматология» свои экспериментальные исследования по формированию ИНГБК путем перфорации ростковой пластинки. Авторы предложили проводить туннелизацию шейки бедра с последующей перфорацией ростковой пластинки и эпифиза спицей Киршнера. В результате данного способа формируется надежная модель остеонекроза [37].

Далее представлены малоинвазивные операции и манипуляции по созданию модели ИНГБК.

Известен способ создания модели остеонекроза путем нарушения артериального кровоснабжения костной ткани с целью получения искусственного тромбоза внутрикостных сосудов введением в главную артерию, питающую кость, 50%-й суспензии тонкодисперсного металлического серебра в 2%-м растворе стерильного желатина до полной ее закупорки [167].

Многие исследователи предлагают способы ишемизации путем создания условий нарушения кровоснабжения питающих головку сосудов. Ряд работ посвящены алкоголизации нервных сплетений или кровеносных сосудов. Так, В.П. Пожарский и соавт. в 2007 г. предложили вводить лабораторному животному (кролику) в исследуемый эпифиз под общим обезболиванием в асептических условиях иглу с мандреном. После извлечения из нее мандрена

вводят 1 мл смеси, состоящей из равных частей 10%-го хлористого кальция и 96%-го этилового спирта через иглу. Авторы пояснили, что данный способ обеспечивает воспроизведение адекватной модели асептического некроза костной ткани эпифиза [166].

В 2006 г. А.С. Бойко получил патент РФ на изобретение, в котором был описан способ формирования модели ИНГБК, заключающийся во введении в субэпифизарную зону бедренной кости экспериментального животного тромбовара. Автор настаивает на патогенетически обоснованной экспериментальной модели ИНГБК. На основе разработанной экспериментальной модели БЛКП доказано, что одним из основных звеньев патогенеза асептического некроза головки бедренной кости является синдром локальной гиперкоагуляции с нарушением венозного оттока из проксимального эпиметафиза бедра [165].

Отдельной когортой стоит ряд патентных предложений по введению раствора адреналина в параартикулярные ткани исследуемого сустава экспериментального животного. В 2006 г. в РНИИТО им. Р.Р. Вредена коллектив исследователей под руководством заведующего экспериментальной лабораторией д-ра мед. наук Г.И. Нетылько был предложен способ воспроизведения модели сегментарного остеонекроза (асептического некроза) мышечков, коленного сустава у крыс. Способ включает ежедневное параартикулярное введение адреналина животному с возрастным остеопорозом и ренальной остеодистрофией. При этом вводят 0,2 мл 0,1%-го раствора адреналина в течение 6 недель и два раза в неделю внутрисуставно под надколенник 0,12 мг метилпреднизолон. Авторы отмечают, что способ позволяет создать полиэтиологичный экспериментальный процесс, основанный на нарушении микроциркуляции и венозном оттоке проксимального отдела бедренной кости [172].

Широко представлен в литературе способ моделирования асептического некроза проксимального эпифиза бедренной кости, предложенный С.С. Беренштейном. Автор добивался создания зоны хронической ишемии с

последующим развитием остеонекроза головки бедренной кости у кроликов ежедневным введением в параартикулярные ткани 0,1–0,3 мл 0,1%-го адреналина через 6 ч в течение 20–30 дней [158].

### **1.5. Субдеструктивное криовоздействие как метод стимуляции регенерации**

Со времен Гиппократа и Авиценны криотерапия известна как эффективный метод уменьшения боли и воспалительных реакций. Упоминание о лечебных свойствах холода встречается в трудах Цельсия, Галена, Бартолини, Ларрея, Эдварса, Воллермира и др. В настоящее время этот метод вновь привлекает внимание и развивается быстрыми темпами, что связано с высокой его клинической эффективностью, безвредностью и простотой использования. Криотерапия способствует быстрому снижению активности воспалительного процесса, особенно в острой его стадии, одновременно происходит стимуляция процессов регенерации и повышение общей резистентности организма. Противовоспалительный эффект тесно связан с анальгетическим действием криотерапии. Противоболевое свойство криотерапии объясняют «блокированием» болевых рецепторов кожи и аксон-рефлексов (при общей криотерапии на значительной поверхности тела), нормализацией антидромной возбудимости нейронов спинного мозга, участием эндогенных опиоидов в реализации эффектов криотерапии, а также уменьшением воспалительной реакции, регуляцией сосудистого тонуса и разрывом порочного круга боль – мышечный спазм – боль [222].

Субдеструктивное криовоздействие оказывает антигипоксический, гемостатический и репаративный эффекты. Местное отведение тепла приводит к локальному замедлению обменных процессов в тканях, снижению потребления ими кислорода. Начальная реакция мелких и средних сосудов на охлаждение в условиях клиники и эксперимента выражается сужением капилляров и артериол кожи, замедлением скорости кровотока. Этим объясняют гемостатические свойства криотерапии [11].

В настоящее время считается, что сужение сосудов при криовоздействии является первой защитной реакцией на охлаждение и направлено на сохранение

тепла; вторая защитная реакция – расширение просвета кровеносных сосудов, что способствует усиленному теплообразованию. Влияние криотерапии на нервно-мышечный аппарат связано, прежде всего, с возбуждением кожных рецепторов. Длительное охлаждение вызывает их торможение, в связи с чем появляются и субъективные ощущения: вначале чувство холода, затем жжения и покалывания, далее боль, которая сменяется анестезией и анальгезией [59].

Использование местной гипотермии привлекло внимание исследователей к лечению повреждений опорно-двигательного аппарата. Накожное использование субдеструктивного криовоздействия уменьшает отек поврежденной конечности, снижает окислительно-восстановительные процессы в тканях, предотвращает развитие тканевого ацидоза, повышает порог биологической чувствительности тканей к повреждающим факторам [11].

В исследованиях профессора Б.И. Альперовича и соавт. (2006) выявлены репаративные свойства криовоздействия при хирургическом лечении цирроза печени и заболеваний поджелудочной железы. Детально описаны патоморфологические изменения сосудистой ткани при криохирургических манипуляциях на фоне ряда органных патологий [149].

По данным литературы [59] и наших клинических наблюдений, известно, что применение местной гипотермии при травме или после оперативного вмешательства способствует снижению активности обменных процессов в тканях и сохранению тем самым их жизнеспособности. Как при травме, так и при воздействии на ткани холодового фактора изменяется тонус периферических сосудов, наступают соответствующие изменения кровотока, носящие фазовый характер.

В Центре восстановительной медицины и курортологии Минздрава России (г. Нижний Новгород) в лечении переломов длинных трубчатых костей под руководством профессора В.И. Коченова используется воздушная локальная криотерапия на базе установки «Криоджет С 200» производства немецкой компании Medizintechnik GmbH. Проведение криотерапии больным после снятия гипсовой повязки позволило в короткие сроки стимулировать микроциркуляцию,



улучшить трофику тканей, о чем свидетельствовало быстрое исчезновение отека, парастезий, восстановление цвета кожных покровов. Высокая эффективность криотерапии при различных травматических повреждениях, отсутствие побочных эффектов, простота исполнения и нетравматичность метода, возможность уменьшить медикаментозную нагрузку позволяют предлагать данный метод при лечении больных травматологического профиля [11].

В экспериментальных исследованиях профессора Д.Д. Мельник и соавт. (2000) на 10%-м желатиновом геле с использованием медь-константиновых термопар изучены свойства субдеструктивного криовоздействия. Температура рабочей части аппликатора  $-196^{\circ}\text{C}$ . Выявлено, что степень деструкции зависит от скорости охлаждения ткани, температуры хладагента и длительности экспозиции. Благодаря уменьшению экспозиции и контролю криовоздействия появилась возможность ограничить деструктивное охлаждение и проводить воздействие на ткани в субдеструктивном (криостимулирующем) режиме [166].

Диссертационное исследование Е.В. Кожевникова было посвящено субдеструктивному воздействию ультранизких температур с регенеративной целью на дистрофически измененную хрящевую ткань коленного сустава. Автор указывает на хороший эффект лечения гонартроза с криовоздействием посредством использования миниинвазивной эндоскопической методики [95].

По данным литературы, криовоздействие активно используется при лечении больных травматологического профиля, однако в описанных методах отсутствует доказательный принцип и отработка способа криовоздействия на экспериментальной модели [95, 222]. Не проводилось также исследование микроциркуляции и маркеров репаративного остеогенеза при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний ТБС.

### **Резюме**

В литературе широко представлены методы воссоздания экспериментальной модели, максимально приближенной к состоянию

асептического некроза головки бедренной кости. Большое количество методов формирования модели заболевания подтверждает актуальность лечения данной нозологии в клинике. Назрела необходимость в проведении комплексного исследования микроциркуляции и параметров репаративного остеогенеза для оценки возможности применения субдеструктивного криовоздействия в целях оптимизации остеогенеза. В то же время углубленных исследований, посвященных применению управляемого контролируемого субдеструктивного воздействия и биоинтегративных качеств имплантов из пористого никелида титана при оперативной коррекции таких диспластических заболеваний тазобедренного сустава у детей и подростков, как БЛКП, не проводилось.

Несмотря на значительные успехи медицинской науки в последние годы, мы не можем с достоверностью описать пусковые факторы развития и прогрессирования ДКА. Оперативная тактика при прогрессировании ранних форм дегенеративно-дистрофических процессов ТБС позволяет достичь хороших результатов, однако в ряде случаев мы сталкиваемся с прогрессированием патологии. Наиболее целесообразны оперативные вмешательства с моделированием ацетабулярного компонента. Они позволяют максимально приблизить биомеханические условия функционирования ТБС к норме.

Необходимо изучить возможности использования пористых имплантов из никелида титана на ранних этапах формирования диспластического коксартроза у подростков для сохранения основных анатомических компонентов крыши вертлужной впадины, что своевременно предупредило бы развитие типичных для этой патологии тяжелых, как правило, инвалидизирующих деформаций тазового кольца, поясничного отдела позвоночного столба и окружающих тазобедренный сустав тканей.

В связи с этим возникла необходимость в комплексной оценке результатов хирургического лечения диспластического коксартроза. Всесторонняя оценка тактики детских хирургов в отношении диспластических заболеваний тазобедренного сустава у подростков позволит обеспечить важнейший этап – переход ребенка из детской во взрослую клиническую сеть, обеспечивая преемственность детских хирургов и взрослых травматологов-ортопедов.

## ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 2.1. Методический подход к научному исследованию

Основными параметрами здоровья и социального благополучия человека являются его функциональные двигательные и адаптивные возможности, уровень которых зависит от степени анатомо-функционального состояния костно-суставной системы. Диспластические заболевания ТБС приводят к дестабилизации основных моторных функций индивидуума, что снижает уровень интеграции его в обществе. На детях и подростках такие состояния сказываются особенно болезненно вследствие безразличия взрослых, насмешек сверстников с накоплением внутренней психологической напряженности вплоть до социальной дезинтеграции. Нередкое осложнение диспластических состояний ТБС в виде коксартроза делает подростка уязвимым по проведению эндопротезирования вследствие неуклонного прогрессирования заболевания. Поэтому лечебная тактика должна быть патогенетически обоснована, направлена на восстановление опорности сустава и двигательной активности, от которых зависит конечный исход заболевания. Крайне важно придерживаться опережающей концепции лечения диспластических состояний ТБС, заключающейся в коррекции анатомо-функциональных нарушений до появления вторичных изменений со стороны тазового кольца, поясничного отдела позвоночника и формирования соответствующего структурно-функционального стереотипа.

На основании вышеизложенного возникла необходимость проведения экспериментально-клинического исследования по подтверждению научной гипотезы субдеструктивного криовоздействия для стимуляции репаративной регенерации костной ткани. После отработки режима контролируемого субдеструктивного криовоздействия в клинической части исследования проведен анализ эффективности патогенетического лечения диспластических заболеваний ТБС у детей с оценкой анатомо-функциональных исходов, маркеров остеогенеза,

динамики восстановления микроциркуляции пораженного сегмента и клинико-рентгенологического статуса больных до и после лечения.

Современная медицинская доктрина лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата базируется на анатомо-функциональном состоянии исследуемого сустава и инструментальной оценке обменного состояния костно-суставной ткани с контролем опорных функций, степени двигательной активности и социальной интеграции в обществе, что экстраполируется на качество жизни больного.

Методологический подход диссертационного исследования включил в себя три последовательных этапа, содержащих ряд стадий (Таблица 1).

Таблица 1 – Методологический подход диссертационного исследования

1-й этап	
Формирование научной идеи	Сбор и анализ литературных данных, проведение начальных экспериментальных исследований по подбору хладагента для контролируемого субдеструктивного криовоздействия с целью стимуляции регенерации костной ткани на основе имеющегося задела
Формирование научной гипотезы	Построение научной идеи применения субдеструктивного криовоздействия в условиях патологии костной ткани
Определение тактики исследования	Определение цели и задач исследования, построение календарного плана исследований
2-й этап	
Проведение экспериментальных исследований	Выявление грани деструкция-субдеструкция на желатиновом геле с использованием термопар. Получение модели ишемического некроза головки бедренной кости и лечение с помощью субдеструктивного криовоздействия
Проведение клинических исследований	Применение сформированной концепции лечения диспластических заболеваний тазобедренного сустава в клинике с использованием криотехнологий и материалов из никелида титана
3-й этап	
Представление	Описание результатов исследования, формулирование

Материал и методы исследования выбраны исходя из методического подхода на тканевом уровне (гистоморфологические исследования, исследование метаболизма костной ткани); на органном уровне (дооперационное компьютерное инверсионное моделирование ТБС, до- и послеоперационное исследование микроциркуляции, рентгеноанатомических показателей); и на организменном уровне (исследование анатомо-функциональных особенностей больного с применением адаптивных шкал – Харриса, ВАШ, SF-36).

## **2.2. Общая характеристика используемых в исследовании материалов**

В научно-производственном предприятии «Медико-инженерный центр» при НИИ медицинских материалов и имплантов с памятью формы (г. Томск) (директор – д-р техн. наук, профессор В.Э. Гюнтер) при нашем участии в течение многих лет ведется разработка и внедрение в практическое здравоохранение криоинструментария из пористого никелида титана, который экономно расходует хладагент (жидкий азот), портативен, удобен в применении интраоперационно, обладает свойством контролируемой равномерной подачи хладагента и не адгезивен к окружающей ткани вследствие разности температур. Данный инструментарий используется как для разрушения биологической ткани (криодеструкция), так и для субдеструктивного (криорегенеративного) отведения тепла [65, 117, 223].

Наряду с разработками криоинструментария, институт внедряет в клиническую медицину импланты – сплавы из пористого никелида титана, применяемые в практическом здравоохранении, в том числе во взрослой ортопедии и травматологии и для анатомического моделирования недостающей части кости (ацетабулярный компонент) или имеющегося костного дефекта (дистрофическая костная киста). Благодаря микропористой, ячеистой структуре никель-титановый имплант обладает хорошей биоинтеграцией (по принципу биоинтегративных свойств Trabecular metal), антикоррозийной стойкостью, жесткостью и биологически инертен по отношению к окружающим тканям. Импланты из пористого никелида титана создали значительную конкуренцию

другим имплантационным системам в странах Европы и на рынке медицинской промышленности Российской Федерации [65, 70, 141, 231, 277, 357].

В нашем исследовании впервые применено дооперационное планирование коррекции ацетабулярного компонента при диспластическом коксартрозе. Объем оперативного вмешательства (угол расщепления и размер импланта) определялся с использованием инверсии рентгенологического снимка здорового сустава и наложения его на изображение больного сустава. Исходя из угла Виберга определялась степень недостаточности ацетабулярного компонента и проводился подбор пористого импланта с определением анатомических ориентиров наацетабулярной остеотомии. Использовалась программа Photoshop CC 2015.5. Способ позволяет добиться максимально точной остеотомии с обеспечением принципа конгруэнтности суставных поверхностей, что разрывает порочный круг диспластического коксартроза (переход от деформированной вертлужной впадины к деформированию головки бедренной кости). Получена приоритетная справка на изобретение «Способ дооперационного компьютерного инверсионного моделирования ацетабулярного компонента при диспластическом коксартрозе» (№2019104251 от 15.02.2019 г., заявители Миначов Б. Ш., Слизовский Г. В., Кужеливский И. И. и соавт.)

### **2.3. Общая характеристика материала экспериментальной части исследования**

Экспериментальная часть работы выполнена на базе операционного блока лаборатории биологических моделей Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России) после одобрения комиссией локального этического комитета по протоколу «Хирургическое лечение диспластических заболеваний тазобедренного сустава у детей с использованием криотехнологий и материалов из никелида титана» (экспериментальная часть) и заключения о соответствии запланированных

экспериментальных исследований этическим нормам и регламентирующим правилам (регистрационный № 6060 от 24.09.2018 г.).

Гистологические исследования проводили на базе кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (зав. кафедрой д-р мед. наук, профессор М.В. Завьялова, морфолог канд. мед. наук Е.Ю. Аникина) и на базе лаборатории электронной микроскопии Томской особой экономической зоны технико-внедренческого типа (руководитель А.А. Миллер, фотопечать – И.И. Кужеливский (ст.)). Рентгенологические исследования выполняли на базе отделения ветеринарии ветеринарной клиники г. Томска (ветеринарный врач В.И. Максимов).

Экспериментальные исследования проводили на 30 кроликах породы шиншилла обоего пола массой тела 2700–3500 г. Экспериментальные животные были разделены на пять групп в зависимости от стадии эксперимента (Таблица 2).

Таблица 2 – Распределение животных по типу эксперимента

Группа животных	Тип эксперимента	n
1 (основная – 1)	Остеоперфорации с криовоздействием	3
2 (сравнения – 1)	Остеоперфорации без криовоздействия	3
3 (основная – 2)	Экспериментальная модель остеонекроза головки бедренной кости с туннелизацией и криовоздействием	8
4 (сравнения – 2)	Экспериментальная модель остеонекроза головки бедренной кости с туннелизацией	8
5 (контроль)	Экспериментальная модель остеонекроза головки бедренной кости без лечения	8

Лабораторные животные делились на следующие пять экспериментальных групп: Первая экспериментальная группа – 3 животных, которым были проведены остеоперфорации с криовоздействием (основная – 1). Вторая экспериментальная группа – 3 животных, которым были проведены

остеоперфорации без криовоздействия (сравнения – 1). Третья экспериментальная группа – 8 животных с формированием экспериментальной модели остеонекроза головки бедренной кости с туннелизацией и криовоздействием (основная – 2). Четвертая экспериментальная группа – 8 животных с формированием экспериментальной модели остеонекроза головки бедренной кости с туннелизацией (сравнительная – 2). Пятая экспериментальная группа – 8 животных с формированием экспериментальной модели остеонекроза головки бедренной кости без лечения (контроля).

Экспериментальная часть диссертационной работы содержала инструментальные исследования – световую и электронную микроскопии. Образцы полученного регенерата окрашивали гематоксилин-эозином. Исследование выполняли с применением светового микроскопа Axio Lab.A1 (Carl Zeiss, Германия) и гистосканера MIRAX MIDI (Carl Zeiss, Германия). Изучение ультраструктуры проводили методом трансмиссионной электронной микроскопии. Ультратонкие срезы готовили по методике Б. Уикли толщиной 60–100 нм на ультротоме Ultratome III (LKB, Швеция). Окрашивание осуществляли уранилацетатом и цитратом свинца без напыления. Полученные препараты просматривали в электронном микроскопе JEM-100 CXII (JEOL, Япония) с апертурной диафрагмой 25–30 мкм при ускоряющем напряжении 80 кВ.

Проводили сравнительное исследование остеогенеза после различной экспозиции хладагента, имеющей качественные отличия в сравнении с другими режимами, поэтому не требовались дополнительные морфометрические количественные оценки.

#### **2.4. Общая характеристика материала клинической части исследования**

Клиническая часть диссертационного исследования выполнена трех базах:

1) На кафедре детских хирургических болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России; ОГАУЗ «БСМП №2» г. Томска. Научные изыскания явились фрагментом комплексных исследований, выполненных в рамках НИР «Лечение



костной патологии у детей», выполняемой сотрудниками клиники кафедры детских хирургических болезней СибГМУ с 1988 г.

2) в отделении детской ортопедии Северской клинической больницы ФГБУ СибФНКЦ ФМБА России, Клиническая больница №1 г. Северска.

3) в отделении детской ортопедии БУЗ Омской области «ОДБ» в период с 1998 по 2009 г. под научным руководством профессора кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, заслуженного деятеля науки РФ, заслуженного врача РФ, д-ра мед. наук, профессора Л.А. Ситко.

Для достижения поставленной цели и решения задач клинической части диссертационного исследования нами проанализированы исходы оперативной коррекции 247 больных детского и подросткового периода с болезнью Легга–Кальве–Пертеса, юношеским эпифизеоллизом головки бедренной кости и с диспластическим коксартрозом.

В исследовании проанализированы результаты хирургического лечения 247 детей с диспластическими заболеваниями ТБС. Объектом клинических исследований являлись дети с БЛКП, ЮЭГБК и подростки с ДКА. Перечисленные нозологии чаще всего значительно сказываются на качестве жизни больных и их социальной интеграции в общество, поскольку требуют, как правило, повторные травмирующие реконструктивные операции. Такие больные имеют высокую вероятность получить инвалидность во взрослом периоде жизни.

Все больные были разделены на две группы – основную и группу сравнения.

Основную проспективную группу составили 153 ребенка, больные с диспластическими заболеваниями ТБС, получавшие лечение в период с 2001 по 2015 г. Проводилось сравнительное когортное исследование клинических исходов лечения пациентов с БЛКП (85 детей), ЮЭГБК (25 детей) и сравнительное когортное исследование клинических исходов оперативной коррекции у подростков по поводу ДКА путем внесуставной артропластики ТБС с использованием имплантов из пористого никелида титана (43 ребенка).

Оперативная коррекция больных основной группы осуществлялась по отработанным нами методикам с использованием криохирургических технологий и устройств из пористого никелида титана.

Ретроспективная группа сравнения была сформирована из 94 детей, страдающих диспластическими заболеваниями ТБС, получавших лечение в период с 1989 по 2012 г). В данной группе больным проводилась оперативная коррекция по традиционному хирургическому алгоритму, общепринятому в российских клинических базах без использования криохирургических технологий и материалов из пористого никелида титана.

Больные ЮЭГБК и ДКА были разделены на две возрастные категории: 6–12 (детский период) и 13–17 лет (подростковый период). В случае БЛКП деление было на первый (6–8 лет) и второй (9–12 лет) детские периоды. Причина такого деления на возрастные группы в случае БЛКП заключается в том, что пик заболеваемости приходится на возраст 6–12 лет. В случаях других нозологий деление заключается в щадящей тактике относительно ранней возрастной группы по причине невыраженных изменений со стороны формирующегося ТБС и возможной компенсации процесса при отсутствии необратимых дегенеративно-дистрофических процессов. При этом прогрессирование заболевания или его злокачественное течение в старшей возрастной группе диктует тактику формирования крыши вертлужной впадины с возможной артропластикой в перспективе.

*Критерии включения больных в клиническое исследование:*

- одностороннее поражение ТБС;
- БЛКП на стадиях импрессионного перелома и фрагментации, с показанием биостимулирующих операций;
- стабильный (хронический) ЮЭГБК 1–2-й степени, требующий оперативной коррекции (эпифизеодез спицами);
- ДКА, требующий моделирования недостающего ацетабулярного компонента без необходимости оперативной коррекции бедренного компонента;
- возраст от 6 лет до 17 лет.

*Критерии исключения больных из клинического исследования:*

- БЛКП 4-й и выше стадией по Рейнбергу без показаний к биостимулирующим операциям;
- нестабильный (острый) ЮЭГБК 3-й стадии и более;
- наследственно-детерминированные диспластические заболевания костно-суставной системы;
- системные дисплазии и другие заболевания ТБС, не требующие оперативной коррекции;
- ДКА, требующий моделирования недостающего ацетабулярного компонента с оперативной коррекцией бедренного компонента;
- возраст до 6 и старше 17 лет.

Таким образом, все больные были поделены на основную группу (проспективную) и группу сравнения (ретроспективная) (Таблица 3):

– *проспективная группа* – 153 больных, которым проведено лечение с применением криотехнологий и материалов из пористого никелида титана по авторским методикам;

– *ретроспективная группа* – 94 больных, которым проведено лечение по хирургической тактике, разработанной в российских клиниках без применения криотехнологий и имплантов из пористого никелида титана.

Из 94 больных группы сравнения (ретроспективной), мальчиков было 60, девочек – 34. Возрастную группу от 6 до 12 лет составил 61 ребенок, тогда как 33 ребенка были представителями возрастной группы 13–17 лет. БЛКП выявлена группе сравнения у 51 больного, в том числе у 37 мальчиков и 14 девочек. ЮЭГБК диагностирован у 14 детей – 10 мальчиков и 4 девочки. С ДКА было 29 детей, в том числе 13 мальчиков и 16 девочек (Таблица 3).

Проспективная группа больных, получавших лечение в период с 2001 по 2015 г., состояла из 153 больных (104 мальчика и 49 девочек). Возрастную группу от 6 до 12 лет составили 85 детей, от 13 до 17 лет – 68 детей. БЛКП была диагностирована у 85 детей, в том числе у 68 мальчиков и 17 девочек. ЮЭГБК имели 25 детей, из них 16 мальчиков и 9 девочек. ДКА страдали 43 ребенка – 20 мальчиков и 23 девочки (Таблица 3).

Таблица 3 – Соотношение больных по типу нозологии и сравнительная оценка однородности групп по критериям статистической значимости

Ортопедическая патология	Группа сравнения (лечение общепринятыми методами с 1989 по 2012 г.)					Основная группа (лечение разработанными способами с 2001 по 2015 г.)					$p_{1-2}$		
	Пол		Возраст, лет		Итого:	Пол		Возраст, лет		Итого:	по полу	по возрасту	Итого к общему числу
	М	Ж	6-12 6-8*	13-17 9-12*		М	Ж	6-12 6-8*	13-17 9-12*				
Болезнь Легга–Кальве–Пертеса (БЛКП)	37	14	32	19	51	68	17	57	28	85	0,4286	0,7445	<0,001
Юношеский эпифизолиз головки бедренной кости	10	4	9	5	14	16	9	14	11	25	0,7334	0,7397	0,0235
Диспластический коксартроз	13	16	20	9	29	20	23	14	29	43	0,9200	0,0052	0,0303
Всего: 247	60	34	61	33	94	104	49	85	68	153	0,5956	0,1882	<0,001

Примечание. \* – деление на возрастные группы в случае БЛКП

Ретроспективная и проспективная группы больных при сравнительном исследовании однородны по возрастному критерию, типу нозологии (БЛКП, ЮЭГБК, ДКА), а также локализации и степени развития патологии внутри нозологических форм. Кроме того, прослеживаются статистически значимые различия групп с ДКА по возрастному критерию ( $p < 0,05$ ), но, учитывая, что в собственное исследование вошло больше детей старшего возраста (по сравнению с группой сравнения), у которых данная патология имела более тяжелый характер, на достоверности полученных результатов этот факт не отразился.

#### 2.4.1. Характеристика клинического обследования больных с патологией тазобедренного сустава

Клиническое исследование госпитализированных пациентов было проведено по установленному алгоритму с четкой последовательностью. В первую очередь обращали внимание на предъявляемые больными жалобы и анамнез основного заболевания. Клинические субъективные методы исследования заключались в подробном опросе больного по поводу болезни со всеми анамнестическими особенностями. Нередко в опросе принимали участие родители ребенка.

Далее проводилось объективное клиническое обследование с указанием характерных симптомов заболевания и описанием локального статуса. Объективные методы клинического исследования локального статуса включали в себя измерение длины конечности, объема движения в больной конечности (в сравнении со здоровым контралатеральной), определение степени опороспособности, индивидуальности статодинамической, локомоторной функции с использованием дополнительных точек опоры и положения тела в покое (при этом обращали внимание на особенности гримасы пациента). При определении болей подробно описывались: иррадиация, мероприятия по уменьшению боли и степень их эффективности в течение дня (смена позы, прием

препаратов). Дополнительно к объективному исследованию использовали лабораторные и инструментальные методы.

Оценивали уровень качества жизни больного с описанием активности в течение дня (повседневные приспособительные реакции, использование вспомогательных устройств для передвижения, особенности самостоятельного обслуживания). Походка больного спереди, сзади и со сторон снималась на видеокамеру для сравнительного динамического наблюдения изменений локомоторных особенностей в послеоперационном периоде.

В жалобах больных превалировал болевой синдром различной интенсивности. Степень болезненности варьировалась от незначительного дискомфорта до выраженных болей, причем нередко пациенты предъявляли жалобы на контралатеральный тазобедренный или коленный сустав вследствие приспособительной перегрузки. При развитии компенсаторных изменений пояснично-крестцовой области ряд больных проходили длительное лечение у массажистов, неврологов, врачей лечебной физкультуры и других специалистов смежных специальностей, поскольку основной предъявляемой жалобой была боль в пояснице. К сожалению, в данном случае больной терял время на ненадолго облегчающее состояние, бесполезное лечение, усугубляя степень основного заболевания с развившимися осложнениями тазового кольца и пояснично-крестцового отдела.

Систематизировать все методы исследования позволила методика по шкале Харриса. В шкале учитывались: степень интенсивности боли, факт приема обезболивающих препаратов, особенности статодинамической функции, объемы движения в суставах, повседневная активность. Все эти признаки характеризуют особенности качества жизни больных, оценку которых можно провести в динамике – до и после оперативного лечения по поводу основного заболевания (Таблица 4).

Таблица 4 – Шкала Харриса для клинической оценки функции тазобедренного сустава

Показатель	Описание	Макс. балл	Всего баллов
<i>Боль</i>			
Отсутствует	Летучие, эпизодически исчезающие боли	44	
Незначительная	Не влияет на повседневную активность, однако нередко больной вынужден принимать обезболивающие препараты	40	
Легко выраженная	Вынужденное ограничение повседневной активности, прием сильных обезболивающих препаратов	30	
Средне выраженная	Серьезное ограничение активности из-за болей. Больной часто принимает сильные обезболивающие препараты	20	
Значительно выраженная	Значительные боли (при незначительной нагрузке и в покое), больной находится в основном к постели	10	
Невыносимая	Значительные боли в покое	0	
<i>Повседневная активность</i>			
Лестница	Больной передвигается без опорной помощи по лестнице	4	
	Больной передвигается по лестнице, незначительно нагружая больную конечность	2	
	Больной передвигается по лестнице со значительной опорой, ходьба имеет приспособительный характер	1	
	Больной передвигается по лестнице со значительной опорой, ходьба имеет приспособительный характер	1	
	Больной не может пользоваться лестницей	0	
Надевание обуви	Больной надевает обувь самостоятельно	4	
	Больной надевает обувь затруднительно	2	
	Больной не может надевать обувь самостоятельно	0	

Показатель	Описание	Макс. балл	Всего баллов
Транспорт	Больной использует общественный транспорт для передвижения	1	
Возможность сидеть	Больной может сидеть на стуле в течение часа, не используя дополнительные точки опоры	5	
	Больной может сидеть на высоком сидении до 30 мин	3	
	Больной не имеет возможности сесть	0	
<i>Походка</i>			
Хромота	Отсутствует	11	
	Легкая	8	
	Умеренная	5	
	Выраженная	0	
Использование вспомогательных средств	Не использует	11	
	Одна трость для длительной ходьбы	7	
	Одна трость большую часть времени	5	
	Один костыль	3	
	Две трости	2	
	Два костыля	0	
	Хождение невозможно	0	
Возможное расстояние ходьбы	Более 3 км	11	
	До 3 км	8	
	До 1 км	5	
	Только по дому	2	
	Не ходит (сидячий или лежачий больной)	0	



Показатель	Описание		Макс. балл	Всего баллов
<i>Объем движений</i>				
	Объем	Индекс		
Сгибание	40°	1,0	45	
	40°	0,5	27	
	23°	0,2	6	
Отведение	23°	0,1	12	
	10°	0,7	1,5	
	7°	0,4	0	
	0°		0	
Наружная ротация	20°	0,1	6	
	10°	0,5	3	
	0°		0	
Внутренняя ротация	0°		0	
Приведение	10°	0,3	3	
Разгибание	0°		0	

После обработки индивидуальной карты пациента с ДКА определяется средний балл по всем анатомо-функциональным критериям с целью оценки аналогичного показателя до и после оперативной коррекции для определения динамики лечения. Исходя из стадий процесса при динамическом обследовании пациентов, нами были выявлены следующие анатомо-функциональные особенности (Таблица 5).

Для динамической оценки эффективности предлагаемого способа лечения мы использовали динамический коэффициент К, который определяется исходя из деления суммарного балла после операции на суммарный балл до операции.

Таблица 5 – Сравнительная характеристика лечения в зависимости от степени ДКА

Степень заболевания	Количество больных	Количество баллов	
		до операции	после операции
1	1	87,8	97,05
2	19	63,20 ± 2,01	88,32 ± 1,08
3	23	27,20 ± 1,98	86,40 ± 2,87

О прогрессировании заболевания свидетельствовал коэффициент менее 1, тогда как коэффициент более 1 свидетельствовал об улучшении состояния пациента.

### *Клинические примеры*

**Больная Т., 17 лет.** При поступлении предъявляла жалобы на выраженные боли в области ТБС справа. Характер боли периодический, как правило, связанный с двигательной активностью пациентки, особенно при ходьбе на расстояние более 1 км. Болевые ощущения проходят в покое, однако отмечается легкий дискомфорт, проходящий в течение ночи. Больная легко себя обслуживает, без затруднений пользуется общественным транспортом. При походке дополнительная опора не используется. Со слов родителей пациентки, в детстве она перенесла БЛКП. После лечения нигде не наблюдались, поскольку живут в отдаленном районе Томской области. По поводу основного заболевания за медицинской помощью не обращались. Объем движений в ТБС: сгибание – 85°, наружное отведение – 15°, наружная ротация – 22°, внутренняя ротация – 12°, приведение конечности – около 7°. По результатам исследования с использованием аналоговой шкалы по Харрису у больной сумма баллов составила 93, что относится к 1-й степени заболевания.

**Больная З., 16 лет.** При поступлении предъявляла жалобы на выраженные боли в области ТБС справа. Последние 2 мес больная постоянно принимает препарат «найз». Ходьба возможна на расстояние не более чем 1 км. Для дополнительной опоры при ходьбе использует трость. Ходьба по лестнице затруднена, больная вынуждена пользоваться перилами. На невысоком стуле

комфортно сидеть может только в течение часа. Самообслуживание затруднено, при надевании обуви больная вынуждена искать наиболее удобную позу.

Из расспроса родителей выяснено, что в 11 лет пациентка перенесла юношеский эпифизолиз головки бедренной кости ТБС слева. Была проведена оперативная коррекция методом фиксации перелома спицами с гипсовой иммобилизацией. В анамнезе не наблюдалась, самообращений в поликлинику по основному заболеванию не было, поскольку боли беспокоили эпизодически. Заболевшей вновь себя считает с 15 лет, когда, после увеличения массы тела до 80 кг, появились постоянный дискомфорт и болевые ощущения в области правого ТБС с иррадиацией в правый коленный и голеностопный суставы. За последние 1,5 года родители больной заметили у нее хромоту, а девочка обратила внимание на дискомфорт и боли в области правого сустава.

При клиническом исследовании установлено, что активные движения в исследуемом суставе ограничены за счет незначительной болевой контрактуры: сгибание  $100^\circ$ , отведение  $10^\circ$ , приведение 10, ротация  $10^\circ$ . Согласно данным анамнеза и клинических исследований больной по шкале Харриса, получено 66 баллов, что соответствует 2 степени заболевания.

**Больной Р., 17 лет.** При поступлении предъявлял жалобы на выраженную болезненность в области обоих ТБС, а также в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Постоянно принимает обезболивающие препараты. Самостоятельная ходьба затруднительна, не более чем на 100 м. Дополнительными точками опоры при ходьбе являются две трости. Ходьба по лестнице возможна только с использованием перил, правым боком. На высоком стуле комфортно сидеть может только в течение 30 минут. Больной обучается на дому. Самообслуживание затруднительно, при надевании обуви вынужден искать наиболее удобную позу.

Из анамнеза известно, что в возрасте 8 лет больной перенес остеохондропатию головки бедренной кости справа. Лечился в стационаре консервативно: массаж, физиотерапия, лечебная физкультура, манжеточное вытяжение, медикаментозное лечение. Со слов родителей, выписан здоровым.

До 16 лет боли не беспокоили. Ухудшение наступило год назад: стали беспокоить постоянные боли и дискомфорт в покое со стороны правого ТБС, последние 7 месяцев – и со стороны левого сустава. После обследования был диагностирован правосторонний ДКА. Лечение в районной больнице по месту жительства не приносило выраженного положительного результата. Ремиссии были кратковременными и не выраженными. Последние полгода больного беспокоят значительные боли при осевой нагрузке, а последние 2 месяца боли появились даже в покое. Самостоятельная ходьба возможна только с использованием двух костылей, осевая нагрузка на правую ногу невозможна. Активен только в пределах квартиры. Больной наблюдается в поликлинике по месту жительства по поводу инвалидности 2-й группы.

При клиническом исследовании объема движений в левом ТБС: Сгибание 80–170°, отведение – 15°, приведение – 3°, ротация – 40°. Движения в правом ТБС: сгибание – 140–100°, отведение – 0°, приведение – 0°, ротация – 10°. Внутренняя ротация резко болезненна. Согласно данным анамнеза и клинических исследований больного по шкале Харриса, получено 13,5 баллов справа, что соответствует 3-й степени заболевания и 55 баллов слева, что соответствует 1-й степени заболевания.

На основании анамнестических данных, данных опроса больного и его родителей, а также информации об объективном исследовании больного, мы можем по общему количеству баллов (согласно шкале Харриса) судить о степени заболевания. Соответственно, ДКА у пациентов с общим количеством набранных баллов превышает 80, что соответствует 1-й степени заболевания, тогда как при 40–80 баллов – 2-й и менее 40 баллов – 3-й степени заболевания.

#### 2.4.2. Характеристика инструментальных методов обследования больных с патологией тазобедренного сустава

Исследование состояния тазобедренных суставов позволяло дифференцировать заболевание, уточнить диагноз и запланировать дальнейшую

тактику оперативной коррекции. Положение больного при рентгенологическом исследовании для инструментальной оценки ТБС осуществлялось в передней проекции при нахождении конечностей в среднефизиологической позе. Рентгенологические снимки выполняли на аппарате Philips с оцифровкой изображений Villa Sistemi Medicali 2012 Buccinasco (MI) (Apollo, Италия), Исследования проводились в рентгенкабинете ОГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи №2» г. Томска. Анализ рентгенограмм осуществляли по схеме анатомо-функциональных взаимоотношений элементов ТБС с выявлением «индекса покрытия». С целью уточнения анатомических взаимоотношений элементов сустава до и после оперативного вмешательства выполняли компьютерную томографию (КТ) на аппарате Somatom Emotion Simens (Германия).

*Инструментальное исследование* больных включало также электромиографию (ЭМГ) и реовазографию (РВГ). С помощью ЭМГ оценивали анатомо-функциональные взаимоотношения в тазобедренном суставе. Проводили записывание биопотенциалов основных мышц бедра: передней, приводящей и ягодичной. Потенциалы фиксировали с использованием накожных электродов с симпатических участков мышц с использованием миографа MG-45 «ВНР Medicolor» (Россия). Определяли частоту осцилляций ( $V, c^{-1}$ ); амплитуду потенциалов действия ( $W, мкВ$ ) и интеграл состояния мышцы ( $A, отн. ед.$ ).

Реовазограммы исчислялись прибором RPG-2-02 (Россия) с применением шестиканального электрокардиографа.

*Компьютерная томография.* Вследствие высокой информативности и разрезающей способности КТ является способом диагностики, широко применяемым в сложных клинических случаях. В ходе исследования анатомических особенностей ТБС в сложных случаях нами решался вопрос об объеме проведения реконструктивной операции ТБС. Трехмерная реконструкция сустава позволяет детализировать все патологические изменения в нем (недостаточность ацетабулярного компонента, изменение ШДУ, латеропозиция головки бедренной кости, антеторсия) (Рисунок 1).

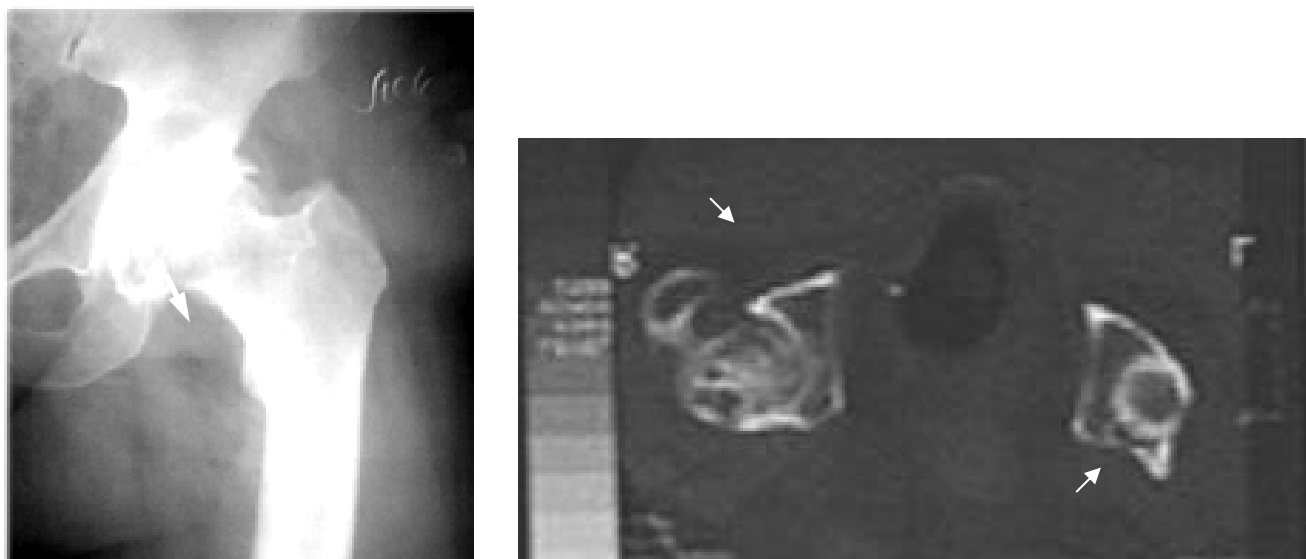


Рисунок 1 – Рентгенограмма и фрагмент КТ тазобедренного сустава больного Г., 16 лет

На Рисунке 1 представлена рентгенограмма левого ТБС больного Г. с диагнозом ДКА 3-й степени с диспластическими изменениями проксимальной части головки бедренной кости. Компьютерная томография позволила выявить наличие диспластических изменений в виде кистовидной перестройки и определить торсионный угол проксимального отдела бедренной кости. Однако высокий уровень лучевой нагрузки сдерживает применение данного вида исследования.

#### 2.4.3. Рабочая схема взаимоотношений анатомических компонентов тазобедренного сустава по результатам рентгенологических исследований

Оперативное лечение диспластического коксартроза заключается в коррекции анатомических компонентов ТБС. Оценка анатомических взаимоотношений компонентов сустава позволяет выявить динамику заболевания (до и после операции). Используя известные в литературе критерии биомеханических взаимоотношений в суставе, была применена предложенная С. В. Туренковым (2004) «степень покрытия»: соотношение степени покрытия головки бедренной кости к ацетабулярному компоненту (т.е. анатомическое

положение головки бедренной кости в вертлужной впадине) [217]. С учетом приведенных анатомических ориентиров степень покрытия делится на шесть основных вариантов, объективно характеризующих анатомические взаимоотношения компонентов ТБС (Рисунок 2).

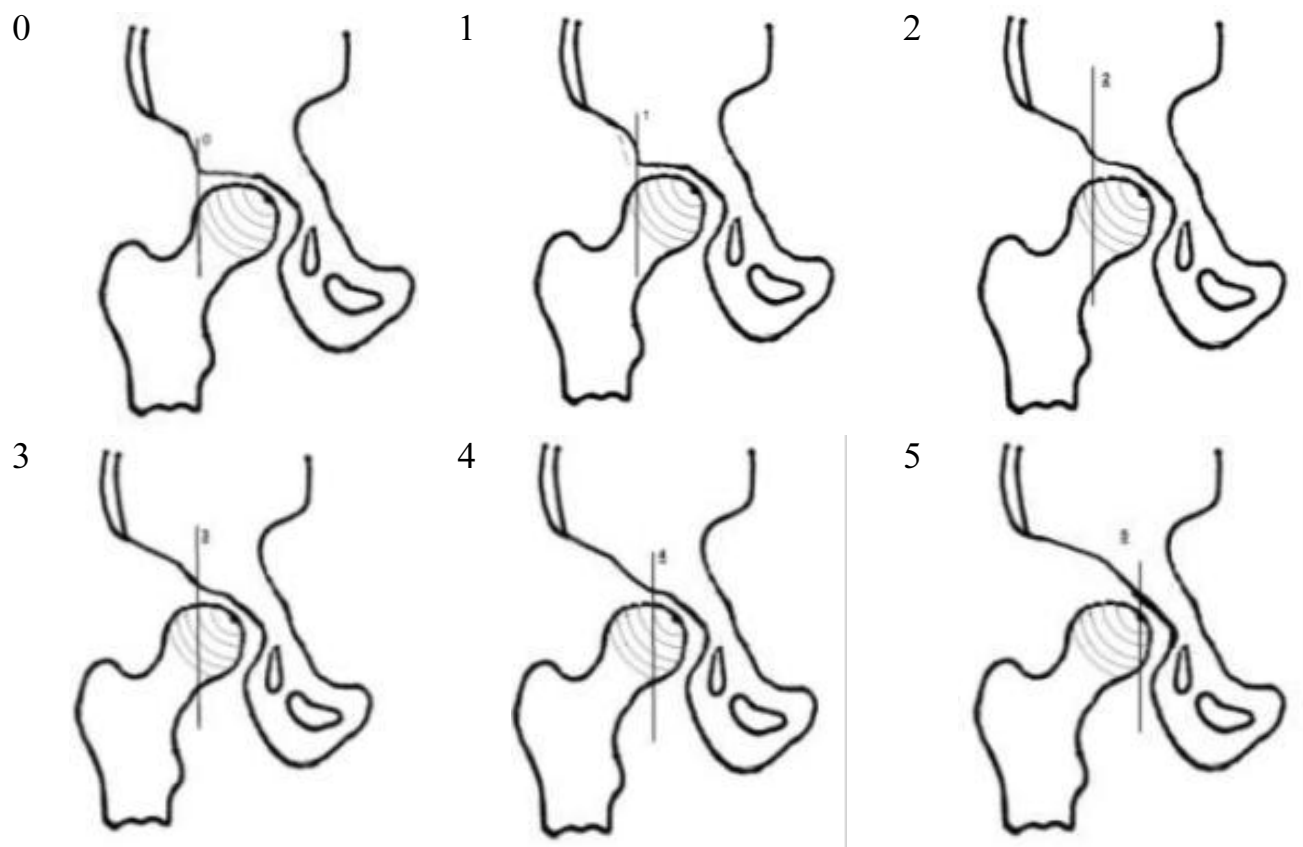


Рисунок 2 – Варианты «степени покрытия»: степень 0 – 100%-е покрытие головки бедренной кости; степень 1 – 75%-е покрытие головки бедренной кости; степень 2 – 65%-е покрытие головки бедренной кости; степень 3 – 50%-е покрытие головки бедренной кости; степень 4 – головка бедренной кости в состоянии подвывиха; степень 5 – головка бедренной кости в состоянии вывиха

Критерий степени покрытия определяется по рентгенограммам ТБС в прямой проекции до и после операции и, наряду с клиническими признаками, включается в расчет суммарного индекса и коэффициента динамики (Таблица 6).

Таблица 6 – Расчет суммарного индекса до и после операции и коэффициента динамики клинических симптомов больного Т., 16 лет (ист. болезни № 165), после подвартельной остеотомии таза с имплантацией пористого никелида титана

Клинический признак	Суммарный индекс	
	До операции	После операции
Болевые ощущения в ТБС	33	43
Сгибание в ТБС	9	30
Отведение в ТБС	1,5	1,5
Ротация в ТБС	0	0
Походка	6	9
Степень покрытия	4	2
Суммарный индекс	53,5	85,5
Коэффициент динамики К	1,59 (улучшение)	

## **2.5. Характеристика электрофизиологических методов исследования больных с патологией тазобедренного сустава**

Инструментальные исследования больных с патологией ТБС включали в себя и электрофизиологические методы исследования. В клинике нами были использованы электромиографические и реовазографические методы.

Электромиография была выполнена у 20 пациентов с односторонним диспластическим поражением ТБС. Возраст больных варьировал от 14 до 17 лет. Инструментальное исследование больного проводилось на обоих тазобедренных суставах согласно общепринятой технике проведения манипуляции. Контрольную группу составили 20 подростков в возрасте от 14 до 17 лет – пациентов отделения плановой хирургии. Исследование производилось с обеих сторон, в соответствии с описанной методикой. Анализ результатов ЭМГ исследуемого и контралатерального ТБС не выявил статистически значимых



отличий по V-показателю, что позволило нам объединить показатели в один вариационный ряд.

Статистическое исследование проведено при сравнении исследуемых и здоровых ТБС в контрольной группе (Таблица 7).

Таблица 7 – Основные показатели ЭМГ исследований

Показатель ЭМГ	Группа мышц	Исследуемый тазобедренный сустав		
		Здоровые дети (n = 20)	Исследуемый (n = 20)	Контрольный (n = 20)
V, с <sup>-1</sup>	1	97,0 ± 8,5	84,0 ± 1,1	144,0 ± 12,1
	2	120,0 ± 14,8	94,0 ± 2,5	142,0 ± 8,5
	3	86,0 ± 15,0	68,0 ± 4,6	95,0 ± 8,5
W, мкВ	1	122,0 ± 19,9	143,3 ± 17,5	134,0 ± 80,3
	2	72,8 ± 24,2	102,5 ± 22,4	84,4 ± 18,6
	3	62,2 ± 14,5	214,1 ± 32,4	83,6 ± 44,0
A, отн.ед.	1	11,4 ± 3,6	24,2 ± 4,4	14,1 ± 5,8
	2	7,3 ± 1,9	14,3 ± 1,5	11,0 ± 1,8
	3	6,2 ± 2,7	12,2 ± 1,9	12,3 ± 5,4

Примечание: 1 – передняя группа, 2 – приводящая группа, 3 – ягодичные мышцы.

Реовазография ТБС была проведена у 20 пациентов с ДКА. По данным литературы нарушение кровоснабжения и микроциркуляции по застойно-статическому типу принципиально важно в патогенезе заболевания. Исследование проводилось на аппарате «РПГ-2» (Россия). Результаты записывались на шестиканальном электрокардиографе фирмы Siemens. Установка электродов осуществлялась на пояснично-крестцовую область и переднюю проксимальную часть бедра. Исследовались следующие РВГ показатели:

Z (Ом) – импеданс, суммарное сопротивление между электродами, обратно пропорциональное кровенаполнению;

Ri (отн. ед.) – реографический индекс, характеризующий суммарный кровоток. Рассчитывается по кривой реовазограммы как отношение амплитуды анакроты А (мм) к величине калибровочного сигнала К (мм);

ДИ (%) – дикротический индекс. Характеризует сосудистое сопротивление периферии, рассчитывается как отношение расстояния от изолинии до инцизуры В (мм) к амплитуде анакроты А (мм);

КВО (%) – коэффициент венозного оттока, рассчитывается как отношение высоты венозной (дикротической) волны С (мм) к А;

КА (%) – коэффициент асимметрии, разница между левой и правой сторонами.

Выбор перечисленных реовазографических критериев позволил оценить степень кровенаполнения и состояние сосудистой стенки исследуемого анатомического сегмента. Перечисленные коэффициенты свидетельствовали об уменьшении сосудистой активности по застойно-стазическому типу микроциркуляции. Поскольку у детей наиболее выражен мягкотканый компонент, при анализе данных РВГ была выявлена низкая амплитудность. Эти показатели соответствуют результатам исследований других авторов [241].

Подробное исследование показателей реовазограмм показало, что застойно-стазический тип микроциркуляции исследуемого тазобедренного сустава заключается в тенденции к уменьшению кровенаполнения сосудистого компонента исследуемого сегмента по сравнению с контралатеральным ( $Z=41,1\pm 3,9$  Ом против  $37,5\pm 3,7$  Ом).

Исследование показателя  $R_i$  исследуемого и контралатерального тазобедренного сустава были равны и составляли  $0,26\pm 0,01$ ). В двух третьих случаев регистрировали увеличение ДИ со стороны исследуемого тазобедренного сустава. Индекс КВО был равен и не претерпевал статистически значимых отличий при сравнении исследуемого и контралатерального суставов.

Исходя из приведенных результатов реографических исследований тазобедренных суставов можно сделать вывод, что нами получены статистически не значимые отличия при сравнении исследуемой и контралатеральной стороны. Спастика-стазические явления со стороны больного тазобедренного сустава заключались в уменьшении кровенаполнения и увеличении регионарного сопротивления сосудов, что объясняется спастическим состоянием сосудов

мелкого калибра. Полученные данные не противоречат данным других исследователей [241, 276, 332, 369, 389].

### 2.5.1. Оценка микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии

О типе нарушения микроциркуляторного звена кровообращения принято судить по показателям гемодинамики, а также по данным прямых и косвенных методов. Для изучения микроциркуляции в настоящее время широко используется предложенная G.E. Nilson et al. (1980) лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) крови.

Суть метода лазерной флоуметрии заключается в том, что монохроматический пучок света малой интенсивности, излучаемый лазерным диодом, встроенным в доплеровский лазерный флоуметр, проходит по гибкому световоду и через наконечник датчика освещает исследуемую ткань. В ткани свет рассеивается отражающими частицами. Часть света отражается и по приемному световоду попадает на внутренний фотоприемник аппарата. В соответствии с эффектом Доплера, только движущиеся частицы (главным образом, эритроциты) приводят к частотному сдвигу. Спектр принятого сигнала обрабатывается в аппарате в соответствии с алгоритмом для конкретного типа отражения и рассчитывается объем потока (мл / мин / 100 г ткани). Таким образом, в основе метода ЛДФ лежит измерение доплеровской компоненты в спектре отраженного лазерного сигнала, рассеянного движущимися в микрососудах форменными элементами крови.

В ходе исследований объем зондируемой ткани определялся оптическими параметрами волоконного световода и составлял около 1 мм<sup>3</sup>. Датчик устанавливался в проекции большого вертела.

Исследование проводилось лазерным анализатором микроциркуляции крови «ЛАКК-02» (НПП «Лазма», Россия), подключенным к персональному компьютеру с прилагающимся программным обеспечением в помещении с

температурой воздуха 20-21°C. Запись ЛДФ-граммы производилась при поступлении больного и на 14-е сутки после оперативного вмешательства. Сохранение результатов ЛДФ-граммы сохранялось в компьютере в виде графических и табличных данных.

В ходе исследования производили три 3-минутные записи с интервалом 5 мин, для анализа использовали средние результаты. В ходе исследования регистрировали и рассчитывали следующие показатели ЛДФ сигнала:

- среднее значение показателя микроциркуляции (ПМ) и его среднеквадратическое отклонение (СКО),

- ритмические составляющие, такие как низкочастотные колебания (LF) и их амплитуды (ALF).

- проводилось нормирование показателей амплитуды (А) каждого ритма:

- по уровню ЛДФ сигнала (ПМ):

$$A / \text{ПМ} \cdot 100\%,$$

где А – амплитуда ритма (%);

ПМ – показатель микроциркуляции (амплитуда сигнала в вольтах);

- по величине его максимального разброса (СКО):

$$ALF / \text{СКО} \cdot 100\%,$$

где ALF – амплитуда низкочастотных колебаний (%);

СКО – среднеквадратичное отклонение показателя микроциркуляции.

Данные показатели характеризуют активные и пассивные механизмы микроциркуляции.

Исследование дополняли окклюзионной функциональной пробой (ОФП). до и после 1-минутного сдавления конечности манжетой с силой не менее 250 мм рт. ст. В ходе компьютерной обработки ЛДФ-граммы вычисляли средний показатель микроциркуляции (ПМ), а также резерв капиллярного кровотока (РКК).

Указанный объем в 1 мм<sup>3</sup> содержит несколько десятков структур микроциркуляторного русла, в звеньях которого эритроциты движутся с

разными скоростями (от 0,1–0,6 мм/с в капиллярах до 3,8–4,5 мм/с в артериолах и венах). Результат флоуметрии может быть представлен выражением:

$$\text{ПМ} = K N_{\text{ср}} V ,$$

где ПМ – показатель микроциркуляции (амплитуда сигнала в вольтах);

$K$  – коэффициент пропорциональности ( $K = 1$ );

$N_{\text{ср}}$  – среднее количество эритроцитов в зондируемом объеме;

$V$  – средняя скорость эритроцитов (от 1 до 3 мм/с).

В неинвазивном методе ЛДФ определяется динамическая характеристика микроциркуляции крови – изменение потока крови (перфузии ткани кровью) в единицу времени в зондируемом объеме [80].

После проведения компьютерной обработки доплерограммы определялся гемодинамический тип. Учитывались результаты окклюзионной пробы (ОП) на основе показателя микроциркуляции (ПМ) и РКК, используя классификацию В.И. Маколкина (2004). Основным критерием при этом считали соотношение ПМ в покое и РКК во время проведения ОП. На основании результатов ЛДФ определяли гемодинамический тип микроциркуляции: гиперемический (ГТМ), нормоциркуляторный (НЦТМ), и застойно-стазический (ЗСТМ).

## 2.6. Лабораторные методы исследования

В ходе клинических исследований проводилась оценка показателей, характеризующих метаболизм костной ткани – содержание остеокальцина, ионизированного кальция, неорганического фосфора и уровень активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови.

Остеокальцин сыворотки крови является информативным и достоверным маркером активности остеогенеза. Кальций и фосфор играют ключевую роль в реализации многих физиологических процессов, в первую очередь, в процессе остеогистогенеза. Уровень щелочной фосфатазы (костной ее фракции) является основным показателем процессов минерализации костной ткани.

Остеокальцин (Ок), или костный Gla-протеин (BGP), – основной неколлагеновый белок костной ткани. Он имеет молекулярную массу 5800 Да

и состоит из 49 аминокислотных остатков, включая три остатка  $\gamma$ -карбоксихлутаминовой кислоты. Остеокальцин синтезируется остеобластами. После синтеза он частично включается в костную ткань, остальная часть попадает в систему циркуляции. Уровень циркулирующего остеокальцина отражает уровень метаболизма костной ткани.

Определение содержания остеокальцина в сыворотке крови проводили иммуноферментным методом с использованием набора Nordic Bioscience Diagnostics A/S N-MID Osteocalcin One Step ELISA (США), согласно инструкции фирмы-производителя.

Определение активности щелочной фосфатазы (ЩФ) проводили при помощи набора Herbos Dijagnostika (Хорватия), согласно инструкции фирмы-производителя.

Измерение содержания ионизированного кальция выполняли на анализаторе Easylyte Medica (США).

Определение содержания неорганического фосфора в сыворотке крови проводили с помощью набора Herbos Dijagnostika (Хорватия), согласно инструкции фирмы-производителя.

## **2.7. Методы статистической обработки**

Статистическую обработку результатов диссертационного исследования проводили с использованием персонального компьютера и пакета программ Statistica for Windows, версия 6.0. Результаты исследования оценивали способом вариационной статистики.

В выборке вычисляли среднеарифметическую ошибку. При оценке распределения нормальности цифровых величин использовали критерии Шапиро–Уилка и Колмогорова–Смирнова.

Статистические различия между выборками оценивали с помощью критериев Вилкоксона (зависимые выборки) и U Манна–Уитни (независимые выборки).

Для сравнения качественных признаков использовали критерий Хи-квадрат Пирсона с поправкой Йейтса. В случае размера плеча выборки менее 5 оценивался точный тест Фишера.

Статистически значимыми различия сравниваемых величин считали в случае, если вероятность их тождества составляла менее 5%. Номограмму Альтмана использовали при расчете достаточности выборки во всех группах сравнения.

### **ГЛАВА 3. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРИОХИРУРГИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В УСЛОВИЯХ ИШЕМИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ**

Все исследования проводились с учетом требований Хельсинской Декларации, принятой на 18-й Генеральной Ассамблее в Хельсинки (июнь 1964 г.), и при строгом соблюдении этических и научных международных стандартов качества планирования и проведения медицинских экспериментов. Все экспериментальные исследования проводились в строгом выполнении всех пунктов приказа Министерства здравоохранения СССР № 176 от 12.08.1977 г.

Проведение научно-исследовательской работы по протоколу «Хирургическое лечение диспластических заболеваний у детей с использованием криотехнологий и материалов из никелида титана» (экспериментальная часть) было одобрено локальным этическим комитетом с заключением о соответствии запланированных экспериментальных исследований этическим нормам и регламентирующим правилам (регистрационный № 6060 от 24.09.2018 г.). Экспериментальные исследования проводились на базе лаборатории биологических моделей ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Гистологические исследования проводили на базе кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (зав. кафедрой профессор М.В. Завьялова, морфолог канд. мед. наук Е.Ю. Аникина) и на базе лаборатории электронной микроскопии Томской особой экономической зоны технико-внедренческого типа (руководитель А.А. Миллер, фотопечать – И. И. Кужеливский (ст.)). Рентгенологические исследования выполняли на базе ветеринарной клиники г. Томска, отделения ветеринарии.

#### **3.1. Характеристика проведенных экспериментальных исследований**

Экспериментальная часть диссертационного исследования проведена на лабораторных животных – кроликах породы шиншилла обоего пола.



Животные содержались в виварии, в индивидуальных клетках с режимом 12 ч – день, 12 ч – ночь. Кролики получали стандартное питание согласно протоколу содержания экспериментальных объектов в виварии. Все оперативные вмешательства проводились с использованием современных методов общего наркоза и соблюдением этических норм проведения экспериментальных исследований.

Для осуществления поставленных цели и задач мы провели эксперимент по изучению криохирургического воздействия на костную ткань в криорегенеративных (субдеструктивных) дозировках хладагента.

Основная группа лабораторных животных – 30 кроликов породы шиншилла обоего пола начиная с шестимесячного возраста массой тела 2700–3500 г после пребывания в карантинных боксах на протяжении 15 дней. Морфологические методы инструментального исследования (световая и электронная микроскопия) выполнялись без выведения животных из эксперимента в разные периоды после оперативной коррекции с целью изучения степени остеорепаративных свойств кости и ее губчатой структуры с применением различной дозировки хладагента. Следующим этапом, после выверенной необходимой дозировки жидкого азота, выполнялась оперативная коррекция ишемического некроза головки бедренной кости лабораторных животных путем выполнения манипуляционного окна в шейке бедренной кости и субдеструктивного криовоздействия на некротически измененную головку (Таблица 8).

Трем животным основной группы проводились остеоперфорации с криовоздействием, трем – остеоперфорации без криовоздействия. На 24 животных была успешно получена экспериментальная модель остеохондропатии головки бедренной кости, восьми из которых выполнено манипуляционное окно с криовоздействием, восьми – манипуляционное окно без криовоздействия и восьми животным лечение не проводилось (контроль).

Таблица 8 – Группы экспериментальных животных и сроки инструментальных исследований

Группа животных	Инструментальные исследования		
	Рентгенологическое	Световая микроскопия	Электронная микроскопия
1-я (n = 3). Остеоперфорации с криовоздействием	10-е сутки после операции	10-е сутки после операции	10-е сутки после операции
2-я (n = 3) Остеоперфорации без криовоздействия	10-е сутки после операции	10-е сутки после операции	10-е сутки после операции
Группа 3 (n = 8) Экспериментальная модель остеонекроза головки бедренной кости с манипуляционным окном и криовоздействием	30-е и 60-е сутки после операции	30-е сутки после операции	10-е сутки после операции
Группа 4 (n = 8) Экспериментальная модель остеонекроза головки бедренной кости с манипуляционным окном	30-е и 60-е сутки после операции	30-е сутки после операции	10-е сутки после операции
Группа 5 (контроль, n = 8) Экспериментальная модель остеонекроза головки бедренной кости без лечения	30-е и 60-е сутки эксперимента	–	–

Нами были сформулированы основные разделы экспериментального исследования:

1. Выявление оптимальной криорегенеративной (субдеструктивной) экспозиции хладагента в условиях эксперимента.

2. Получение экспериментальной модели ишемического некроза головки бедренной кости у лабораторных животных.

3. Хирургическое воздействие на некротически измененную головку бедренной кости.

### **3.2. Выявление оптимальной криорегенеративной экспозиции хладагента в условиях эксперимента**

Идея данного эксперимента основана на принципах криорегенеративной медицины с субдеструктивным (криорегенеративным) отведением тепла. Для выявления оптимального субдеструктивного криовоздействия проведены оперативные вмешательства на диафизарной части бедренной кости кроликов. Было оперировано 2 животных.

*Ход операции.* Условия операционной. Под предварительным обезболиванием 0,5 мл рометара выбрито операционное поле. После введения животного в состояние общего наркоза с использованием залитила и пропофола, выполняли прямой разрез кожи животного в проекции левой бедренной кости длиной до 9 см (Рисунок 3).



Рисунок 3 – Операционная рана экспериментального животного после разреза в проекции диафиза бедренной кости

Тупо отслоены мышцы бедренной кости. После обкалывания мышц в области операционной раны 5 мл 0,5%-м раствором новокаина, осуществлен доступ к бедренной кости на протяжении диафиза (Рисунок 4).



Рисунок 4 – Операционная рана экспериментального животного после доступа к диафизу бедренной кости

Электрической дрелью производили четыре фрезевых отверстия диаметром 3 мм на протяжении диафиза бедренной кости через 1 см в направлении от проксимальной ее части к дистальной (Рисунок 5).

Затем осуществляли поочередное криовоздействие жидким азотом в каждое фрезевое отверстие с экспозицией 3, 6, 9 и 12 с начиная от проксимального края к дистальному, далее. Выбор вариантов экспозиций основан на проведенных нами ранее экспериментах с криовоздействием на желатиновый гель с использованием термопар [194]. Криовоздействие проводили специальным аппликатором из пористого никелида титана «пинцет» (Рисунок 6) производства НИИ медицинских материалов и имплантов с памятью формы (г. Томск) дозатором хладагента.

*a**б*

Рисунок 5 – Выполнение доступа к бедренной кости: *a* – проведение фрезевых отверстий диафиза бедренной кости,  
*б* – фрезевые отверстия диафиза бедренной кости



Рисунок 6 – Криообработка фрезевых отверстий диафиза  
бедренной кости

Ушивание раны послойно, обработка кожи в области послеоперационного шва антисептиком (Рисунок 7).



Рисунок 7 – Послеоперационный шов

Введен антибиотик (цефазолин) внутримышечно. Животное из наркоза вышло хорошо, отпаивание и уход стандартный для послеоперационного животного.

### **3.3. Гистоморфологическое исследование зон криовоздействия с различной экспозицией хладагента**

В послеоперационном периоде самочувствие животного было удовлетворительным. Раза зажила вторичным натяжением (Рисунок 8).



Рисунок 8 – Послеоперационный рубец на 10-е сутки после операции

Через 10 суток после хирургической коррекции под общим обезболиванием был иссечен сформировавшийся рубец, и после доступа к бедренной кости произведена ревизия ее диафиза. Макроскопически осмотр показал менее выраженные регенеративные изменения во фрезевых отверстиях с 6- и 9-секундной экспозицией хладагента, тогда как в области отверстия с 3-секундной экспозицией визуализировалась локальная гиперемия с выраженными светлыми плотно-эластичными белесоватыми наслоениями, внешне напоминающими соединительную ткань (Рисунок 9).

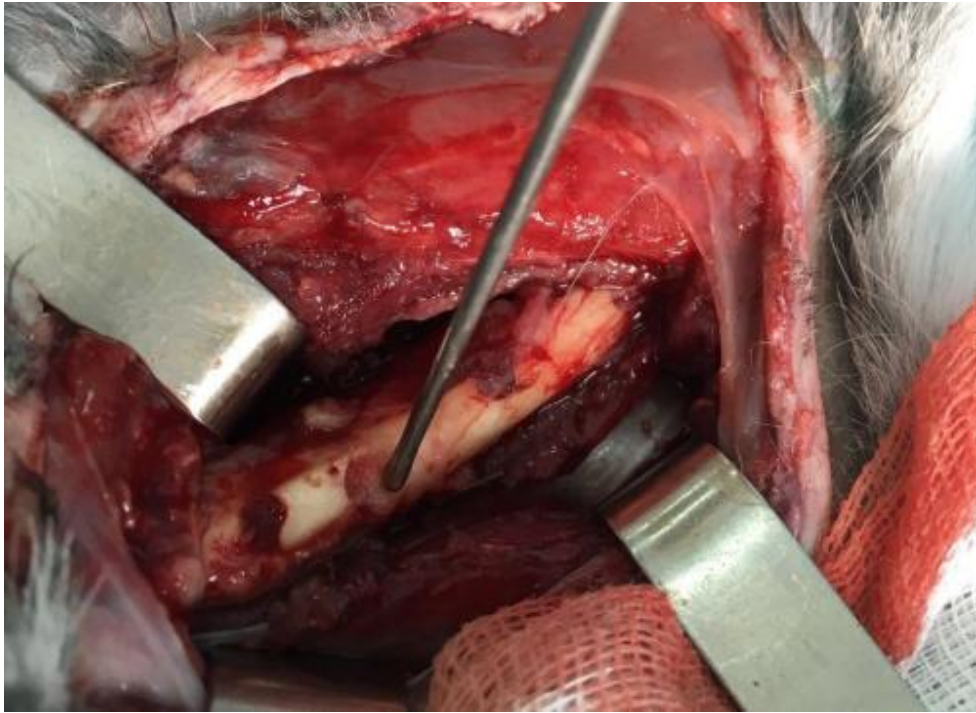


Рисунок 9 – Фибриновые наслоения во фрезевом отверстии с 3-секундной экспозицией хладагента

Далее проводили забор криорегенерата с помощью глазного скальпеля Optimum (США) и микроложечки Фолькмана из каждого фрезевого отверстия (Рисунок 10) для проведения светового и электронного микроскопических исследований.



Рисунок 10 – Забор криорегенерата из фрезевых отверстий бедренной кости на 10-е сутки после криовоздействия



### 3.3.1. Результаты световой и электронной микроскопии зон криовоздействия с различной экспозицией хладагента

Помимо забора криорегенерата был произведен забор регенерата из фрезевого отверстия без криовоздействия у животного контрольной группы (Рисунок 11).

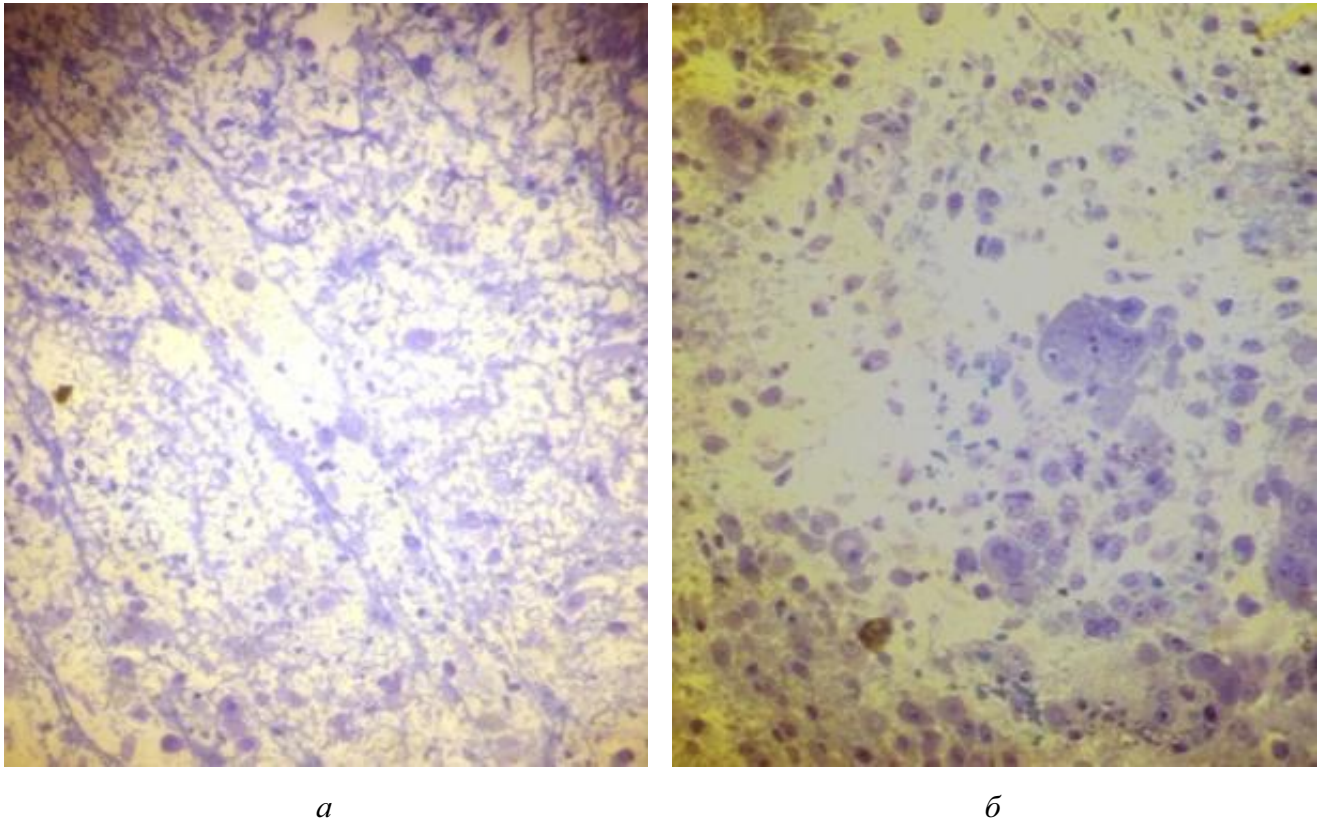


Рисунок 11 – Структурные изменения ткани животного контрольной группы:  
*а* – образование хрящевой и соединительной ткани; *б* – единичные хондроциты.

Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Ув.  $\times 50$

Гистоморфологическое исследование регенерата группы контроля выявило обычное образование первичной костной мозоли через развитие хрящевой и соединительной ткани. Подобная микроскопическая картина демонстрирует типичные процессы остеогистогенеза [212, 241].

Ниже представлены результаты световой микроскопии криорегенерата с экспозицией 3 с (Рисунок 12).

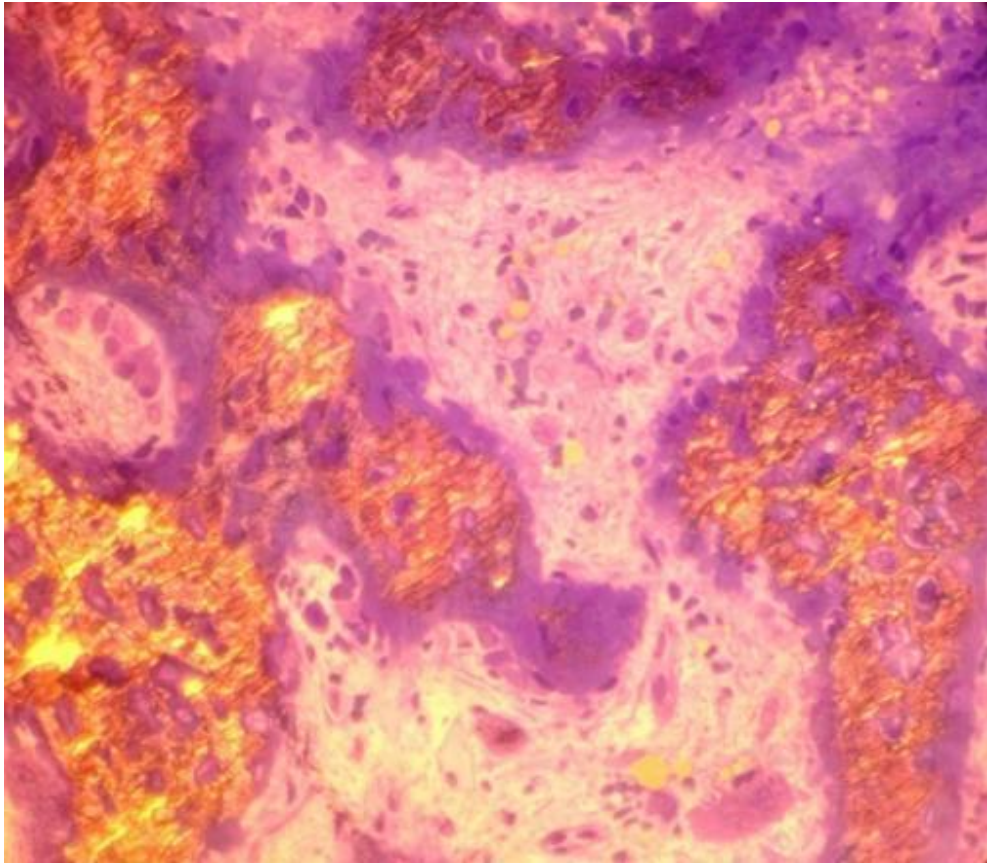


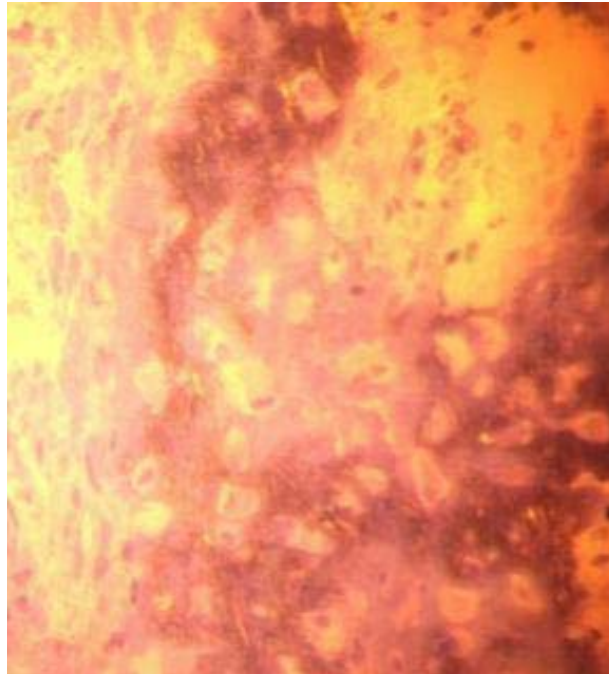
Рисунок 12 – Структурные изменения образца ткани после экспозиции хладагента 3 с. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Ув.  $\times 60$

Исследование регенерата с использованием светового микроскопа при экспозиции хладагента 3 с показало очень интенсивную кальцинацию регенерата. Костная мозоль (первичная) при данной экспозиции хладагента состояла из выраженной волокнистой и ретикулофиброзной ткани. Сохраняются костные балки с наличием признаков образования молодых пластинок. Регенерат представлен цепочками остеобластов.

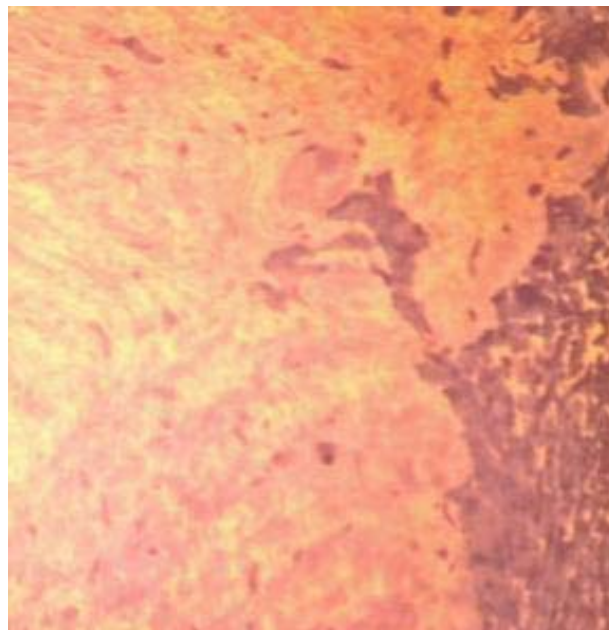
Результаты световой микроскопии криорегенератов с экспозицией 6 и 9 с представлены на Рисунке 13.

Световая микроскопия криорегенерата с 6-секундной экспозицией хладагента демонстрирует единичные остеобласты, образование костной мозоли через развитие хрящевой и соединительной ткани с преобладанием последней. Микроскопическая картина 9-секундной экспозиции представлена в основном соединительной тканью. Анализируя гистиоцитарную реакцию в регенератах

6–9 с, можно сделать вывод о том, что она не столь активна по сравнению с 3-секундной экспозицией (отсутствуют остеобласты, наблюдается низкое содержание хрящевой ткани), однако регенеративная активность выше в сравнении с регенератами у животных контрольной группы.



*a*



*б*

Рисунок 13 – Структурные изменения образца ткани с различной экспозицией хладагента: *a* – криорегенерат с экспозицией 6 с; *б* – криорегенерат с экспозицией 9 с. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Ув.  $\times 50$

На Рисунке 14 представлены результаты световой микроскопии криорегенерата с экспозицией 12 с.

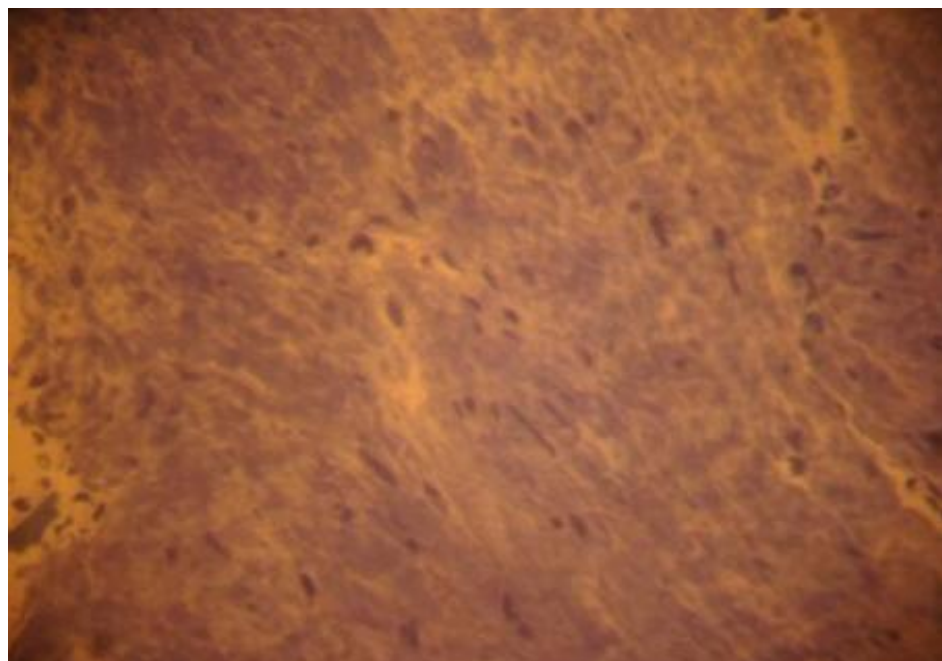


Рисунок 14 – Структурные изменения ткани с экспозицией 12 с. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Ув.  $\times 50$

Световая микроскопия препарата с 12-секундным воздействием жидкого азота показала выраженное разрастание соединительно-тканых волокон, признаки появления костной мозоли не были выявлены. Главный признак отсутствия адекватной мозоли – недостаточность микроциркуляторной сосудистой сети. Данная картина выраженного развития соединительной ткани подобна признакам криоостеонекроза.

Таким образом, данные микроскопических исследований криорегенератов с полутонкими срезами демонстрируют наиболее подходящую – субдеструктивную экспозицию хладагента в 3 с, при которой наблюдается выраженная картина неоостеогенеза.

Ниже представлены световая микроскопия срезов толщиной 5–7 мкм и электронная микроскопия. В препаратах из образца ткани, не подвергшейся криовоздействию, отмечалась выраженная пролиферация остеобластов (Рисунок 15).

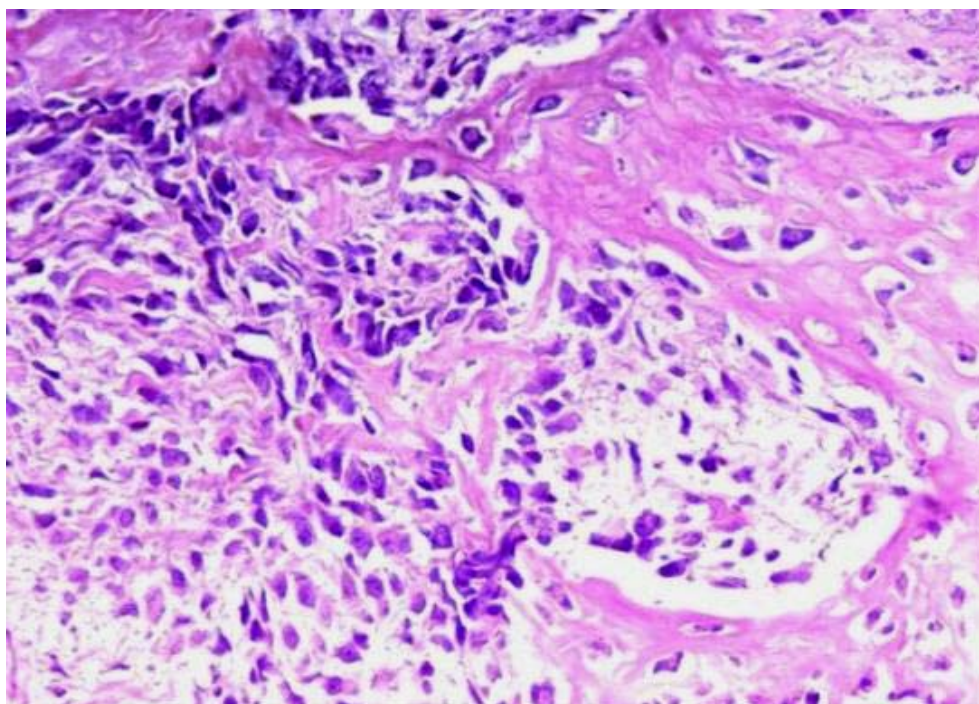


Рисунок 15 – Структурные изменения ткани у животного группы контроля. Выраженная пролиферация остеобластов в образце ткани, не подвергшейся воздействию. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 400$

На электронном микроскопическом уровне без криовоздействия показана типичная картина остеорегенерации (Рисунок 16).

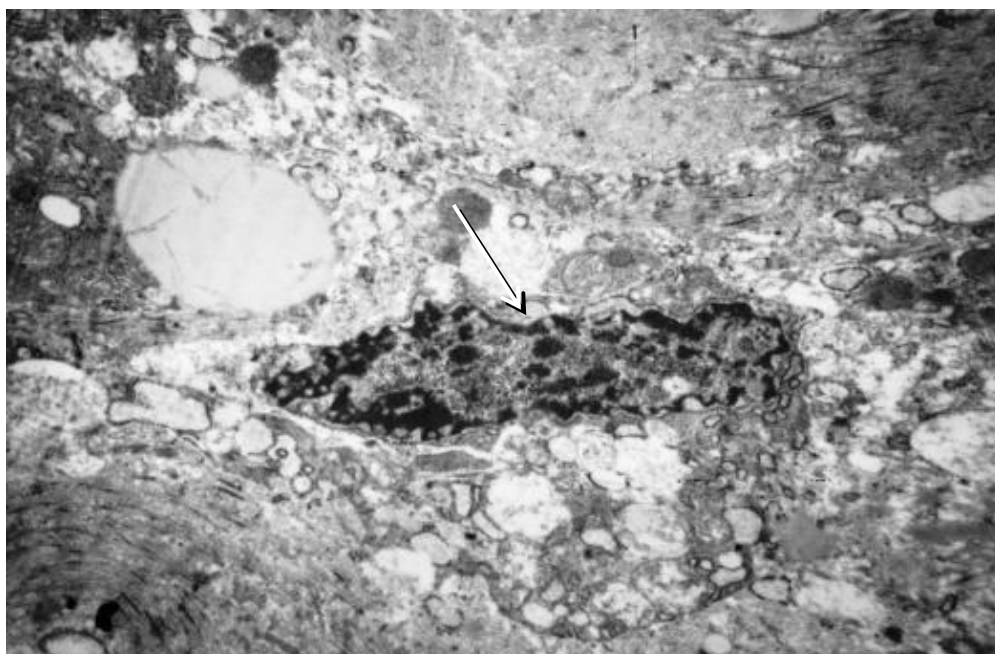


Рисунок 16 – Электронная микрофотография регенерата без криовоздействия. Остеоцит (показан стрелкой). Ув.  $\times 2500$

В образце ткани, подвергшейся воздействию на протяжении 3 с, отмечалась выраженная пролиферация остеобластов с большим количеством костных балок, пролиферация фибробластов и инфильтрация единичными лимфоцитами (Рисунок 17).

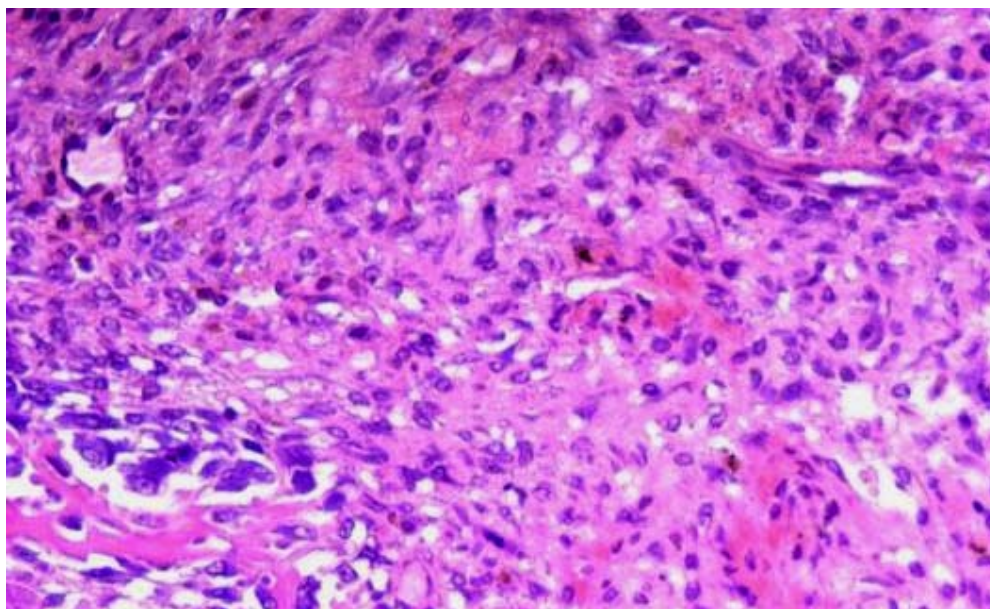


Рисунок 17 – Структурные изменения регенерата в виде выраженной пролиферации остеобластов, фибробластов, васкуляризации и инфильтрации единичными лимфоцитами в образце ткани, подвергшейся криовоздействию с экспозицией 3 с. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 400$

При заборе криорегенерата с 3-секундной экспозицией на 15-е сутки были обнаружены морфологические признаки васкуляризации с формированием мелких сосудов капиллярного типа (что макроскопически визуализировалось нами в виде локальной гиперемии) (Рисунок 18).

Результаты электронной микроскопии позволяют отметить появление большого количества остеобластов, цитоплазма которых богата цистернами эндоплазматической сети и митохондриями, что может свидетельствовать об активной синтетической деятельности и ремодуляции костного матрикса. Клетки окружены большим количеством коллагеновых волокон и сравнительно однородным межклеточным матриксом, визуализируются остеобласты и костные балки (Рисунок 19).

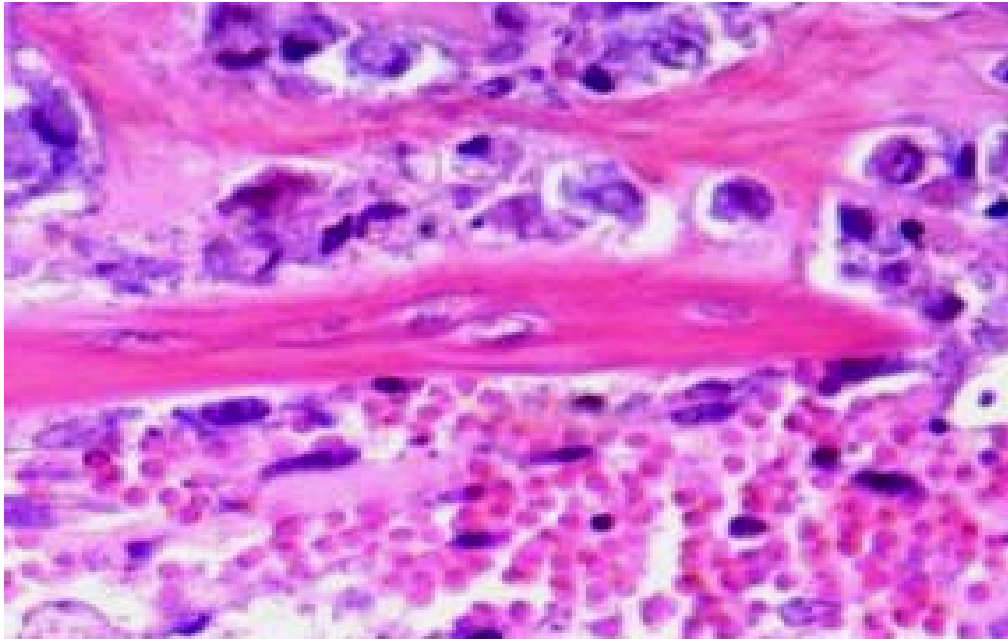


Рисунок 18 – Структурная ремодуляция матрикса в виде признаков образования молодых пластинок и сосудистого русла в образце ткани, подвергшейся криовоздействию на протяжении 3 с. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 400$

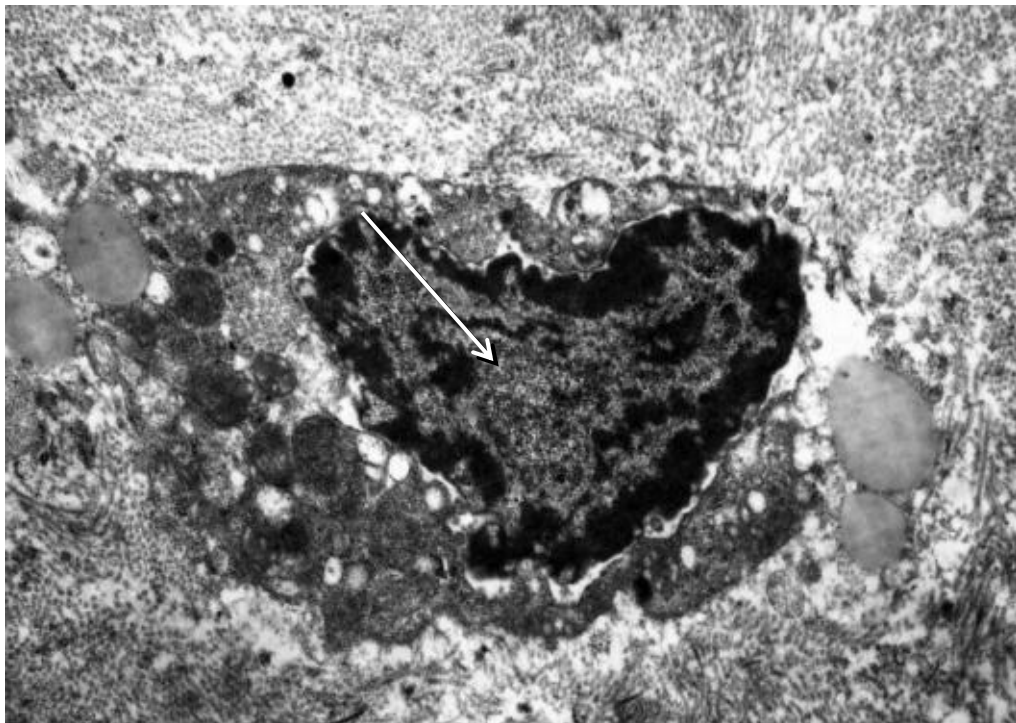


Рисунок 19 – Электронная микрофотография. Остеоперфорация с криовоздействием 3 с. Остеобласт (показан стрелкой). Ув.  $\times 3500$

В препарате из образца ткани, подвергшейся криовоздействию в течение 6 с, определялись умеренная пролиферация остеобластов и фибробластов, наличие остеокластов и инфильтрация единичными лимфоцитами (Рисунок 20).

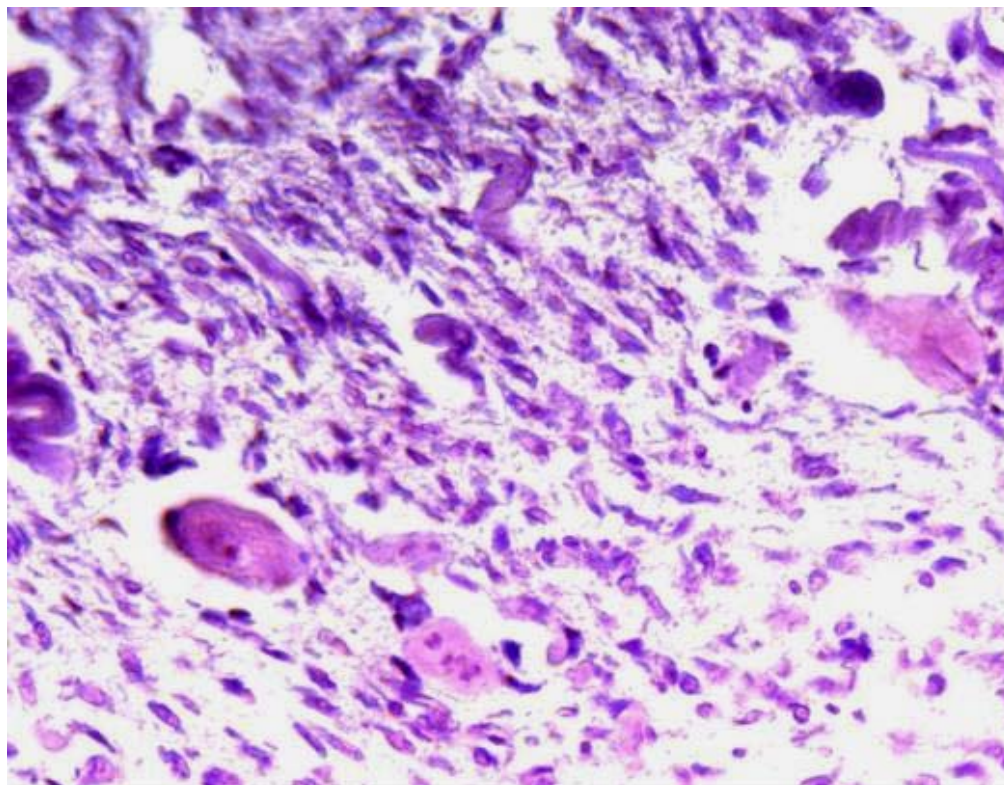


Рисунок 20 – Структурные изменения ткани в виде умеренной пролиферации остеобластов и фибробластов, наличия остеокластов и инфильтрации единичными лимфоцитами в образце ткани, подвергшейся криовоздействию с экспозицией 6 с. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 400$

На электронном микроскопическом уровне при экспозиции хладагента 6 с отмечается деструкция цитоплазмы остеоцитов, проявляющаяся изменениями крист митохондрий, появлением значительного количества вакуолей в цитоплазме и значительным расширением цистерн эндоплазматической сети. Окружающий матрикс неоднороден. Коллагеновые волокна характеризуются нарушением ориентации (Рисунок 21).

На снимке с увеличением 4500 выявлено нарушение ориентации коллагеновых волокон в межклеточном веществе (Рисунок 22).



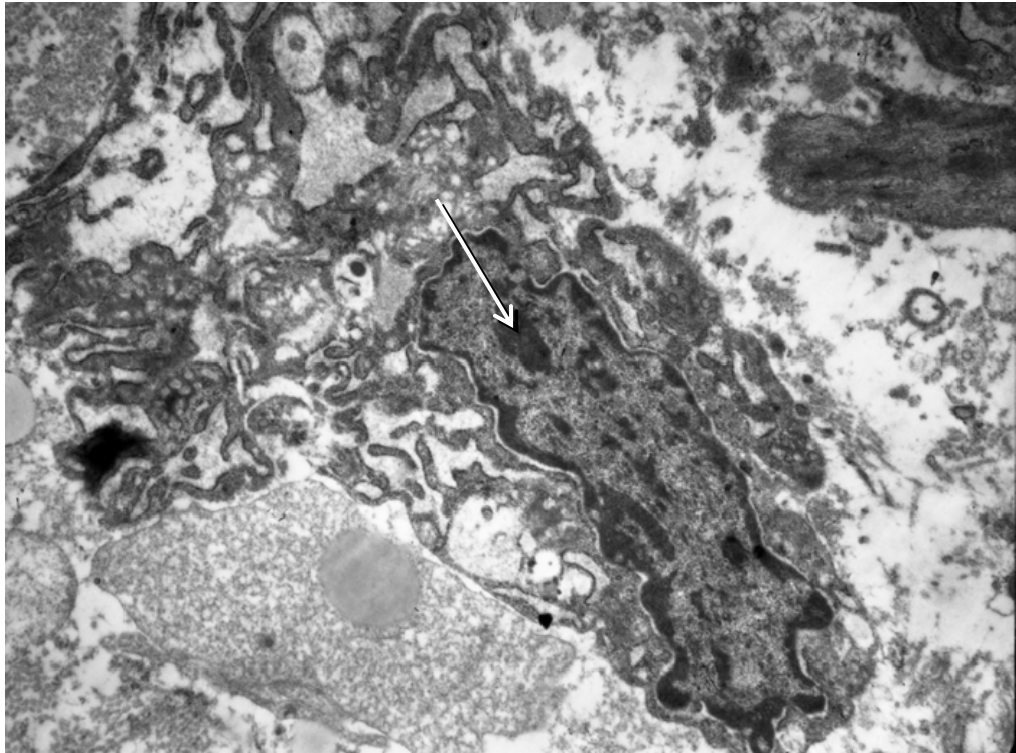


Рисунок 21 – Электронная микрофотография. Остеоперфорация с криовоздействием 6 с. Остеоцит (показан стрелкой). Ув.  $\times 3500$

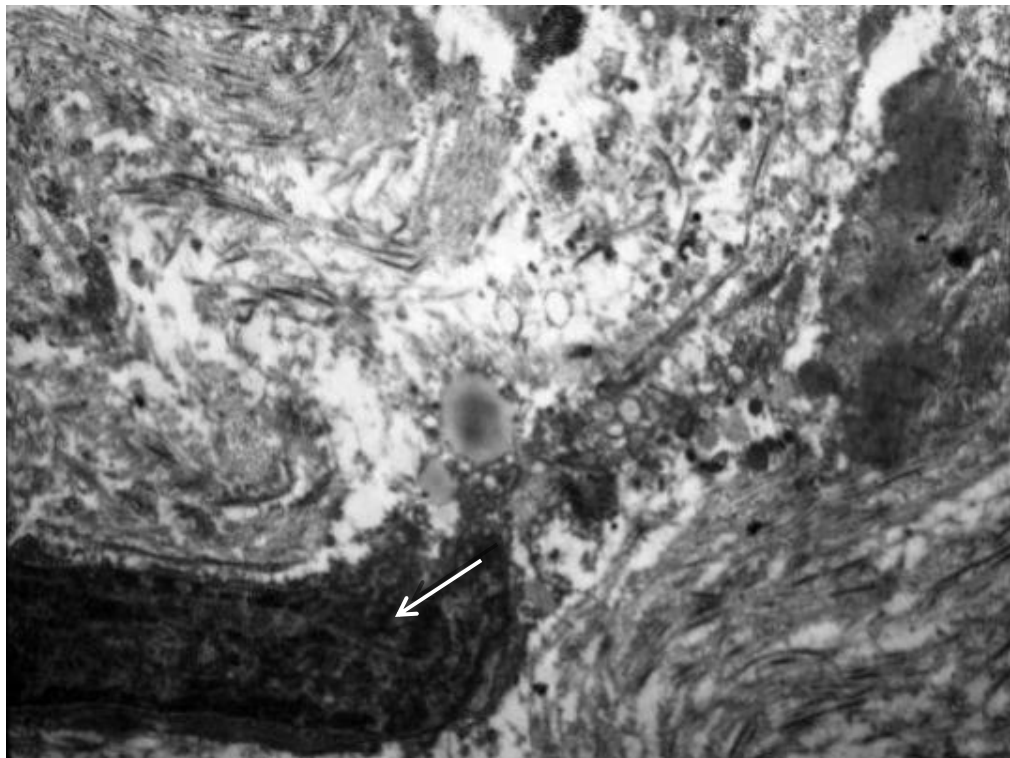


Рисунок 22 – Электронная микрофотография. Регенерат с криовоздействием 6 с. Остеоцит (показан стрелкой) с гиперхромной цитоплазмой. Ув.  $\times 4500$

В препаратах из образцов ткани, подвергшейся криовоздействию в течение 9 с, определялась умеренно выраженная пролиферация остеобластов (Рисунок 23).

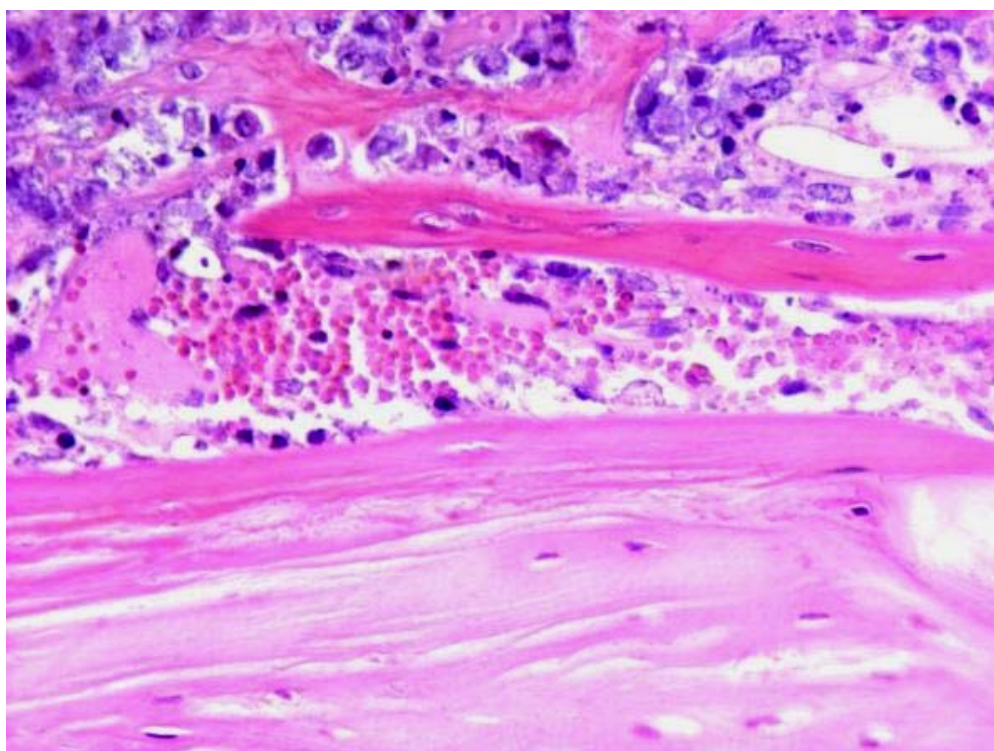


Рисунок 23 – Структурные изменения ткани в виде умеренной пролиферации остеобластов в регенерате после криовоздействия на протяжении 9 с.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 400$

При электронном микроскопическом исследовании образца ткани с 9-секундной экспозицией хладагента отмечается гиперхромия и значительная вакуолизация цитоплазмы остеоцитов за счет деструктивных изменений органелл. Межклеточное вещество характеризуется неоднородностью, наличием большого количества включений и дезориентацией коллагеновых волокон (Рисунок 24).

При электронном микроскопическом исследовании образца ткани с 9-секундной экспозицией хладагента с увеличением 4500 выявлено, что остеокласты характеризуются гиперхромной цитоплазмой, которая заполнена вакуолями и включениями различного размера. Это свидетельствует о значительных повреждениях и резорбции костной ткани. Межклеточное вещество неоднородное. Коллагеновые волокна с явлениями деструкции (Рисунок 24).

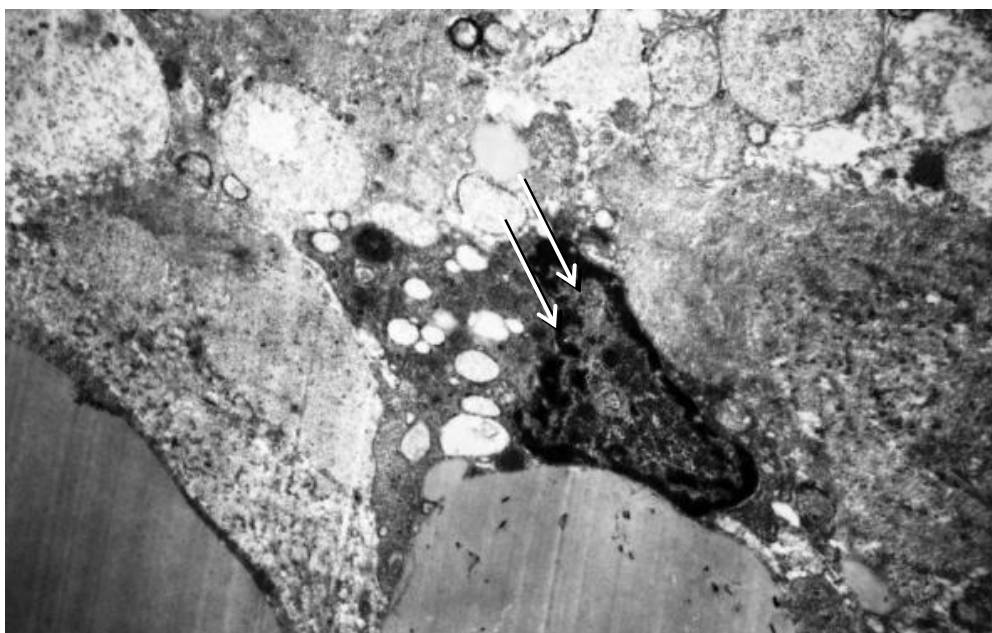


Рисунок 24 – Электронная микрофотография. Остеоперфорация с криовоздействием 9 с. Остеоцит (показан стрелкой) с вакуолизированной цитоплазмой. Ув.  $\times 2500$

Отмечаются деструктивные изменения цитоплазмы эндотелиоцитов, проявляющиеся вакуолизацией цитоплазмы. Стенки сосудов неравномерно утолщены, имеют различную электронную плотность. Окружающее вещество неоднородное. Наблюдаются темные включения (Рисунки 25, 26).

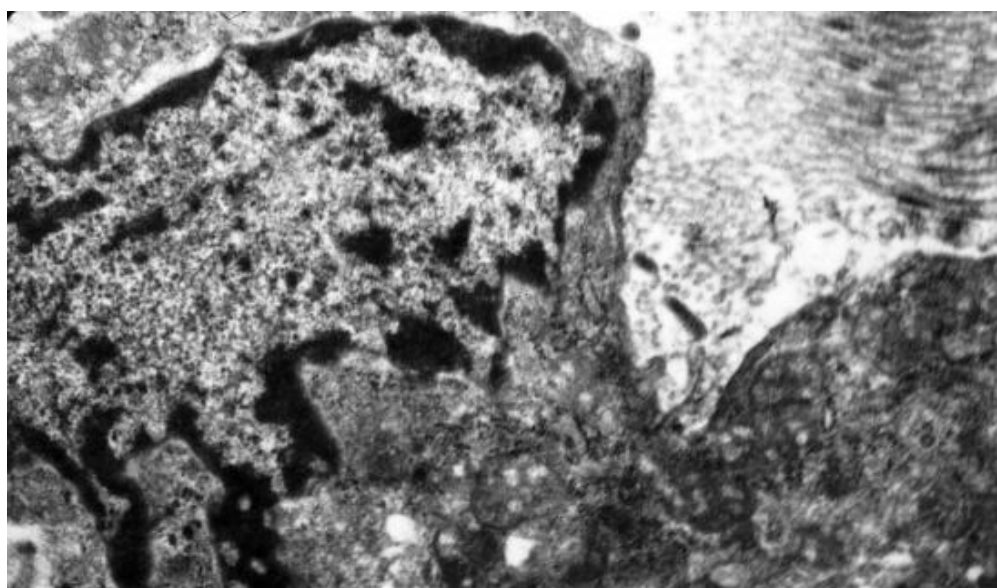


Рисунок 25 – Электронная микрофотография. Остеонекроз после криовоздействия с экспозицией 9 с. Ув.  $\times 4500$

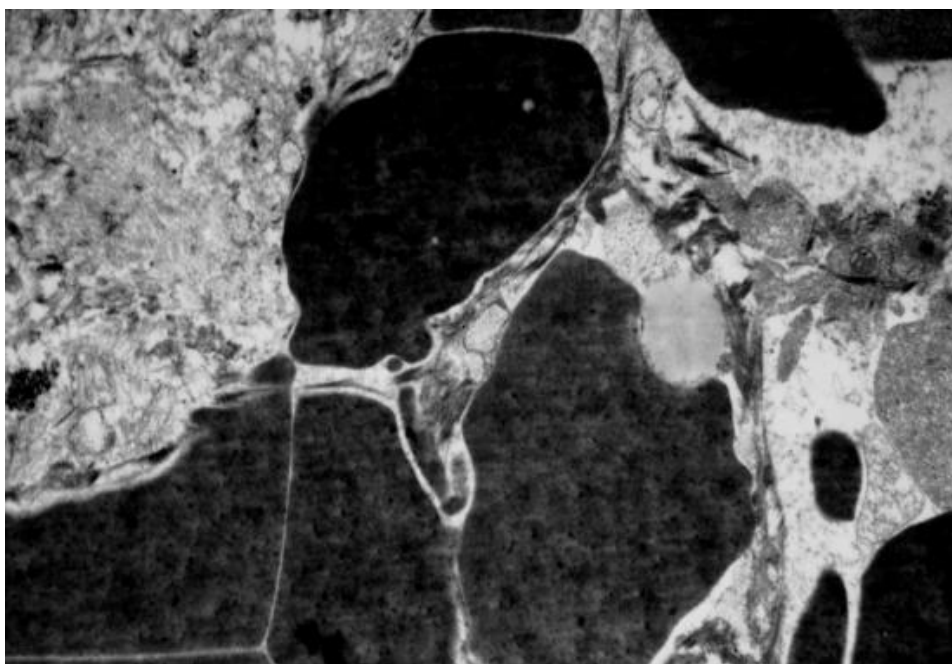


Рисунок 26 – Электронная микрофотография. Регенерат после криовоздействия с экспозицией 9 с. Сосуды с явлениями деструкции сосудистой стенки. Ув.  $\times 4500$

В образце ткани, подвергшейся криовоздействию на протяжении 12 с, отмечались умеренная пролиферация фибробластов и умеренная лимфоидная инфильтрация (Рисунок 27).

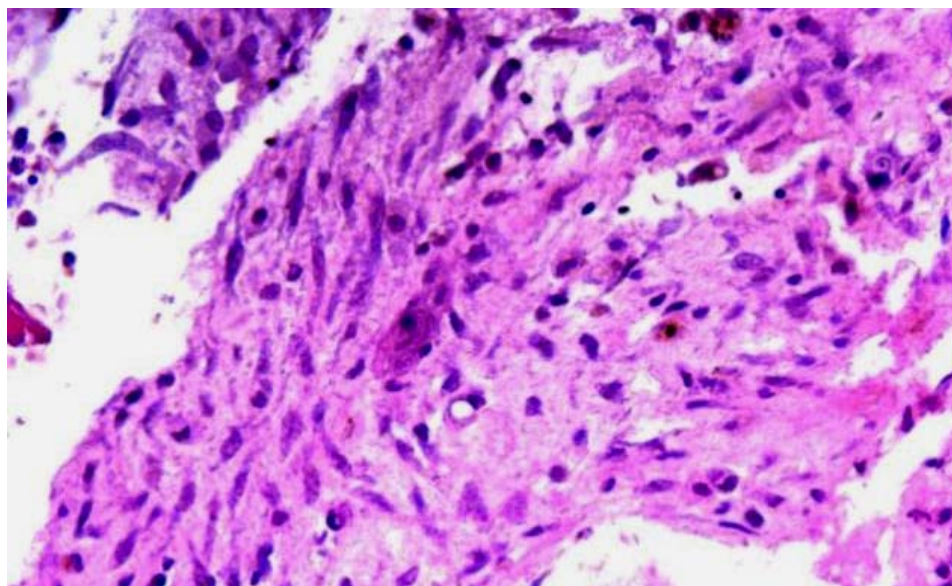


Рисунок 27 – Структурные изменения ткани в виде умеренной пролиферации фибробластов, умеренной лимфоидной инфильтрации регенерате после криовоздействия с экспозицией 12 с. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 400$

На Рисунке 28 представлена электронная микроскопия ультратонких срезов с экспозицией 12 с. Отмечается гиперхромия цитоплазмы остеобластов, расширение цистерн эндоплазматической сети и нарушение архитектоники коллагеновых волокон и концентрации межклеточных компонентов.

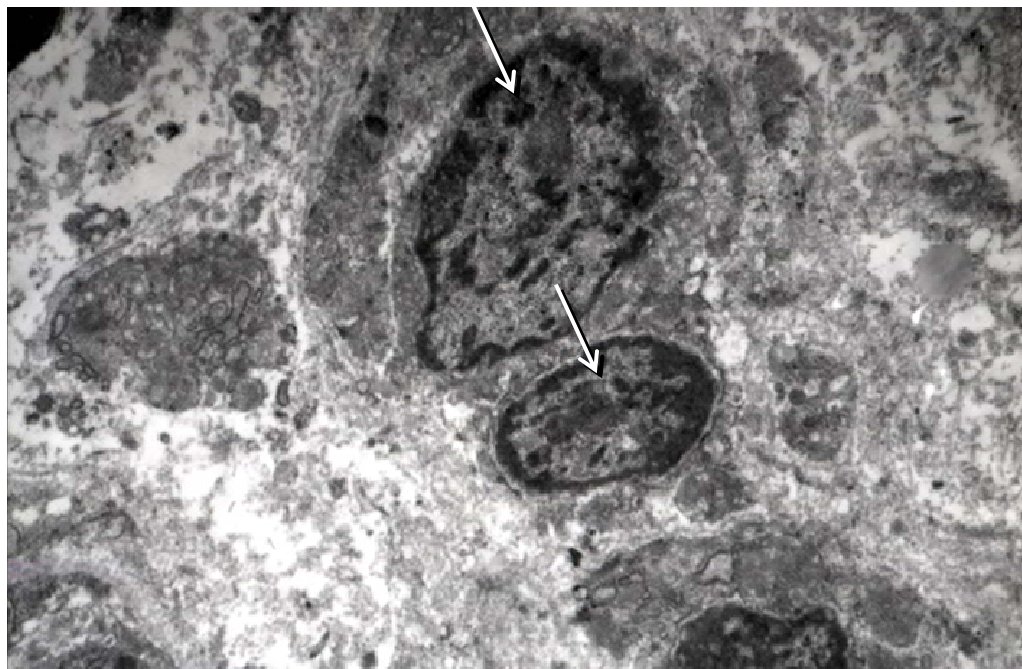


Рисунок 28 – Электронная микрофотография. Зона остеонекроза с криовоздействием 12 с. Остеобласты (показаны стрелками) с гиперхромной цитоплазмой. Нарушение ориентации коллагеновых волокон в межклеточном пространстве. Ув.  $\times 2500$

В остеоцитах на электронном микроскопическом уровне наблюдается краевая конденсация хоматина, цитоплазма клеток гиперхромна и содержит большое количество вакуолей и расширенных цистерн эндоплазматической сети. Митохондриальный аппарат скуден и подвержен деструктивным изменениям. Межклеточное вещество характеризуется дезориентацией коллагеновых волокон и неоднородной плотностью матрикса (Рисунок 29).

На электронном микроскопическом уровне наблюдается деструкция ядер остеоцитов в результате гибели клеток по некротическому типу вследствие длительного криовоздействия. Ядра гиперхромны, уменьшены в размерах,

имеют неправильную форму и подвержены фрагментации. В межклеточном пространстве отмечается появление неоднородных включений и нарушение ориентации коллагеновых волокон (Рисунок 30).



Рисунок 29 – Электронная микрофотография. Зона остеонекроза с криовоздействием. Остеоцит (показан стрелкой) с явлениями гиперхромии, прикраевой конденсацией хроматина и вакуолизацией цитоплазмы. Ув.  $\times 2500$

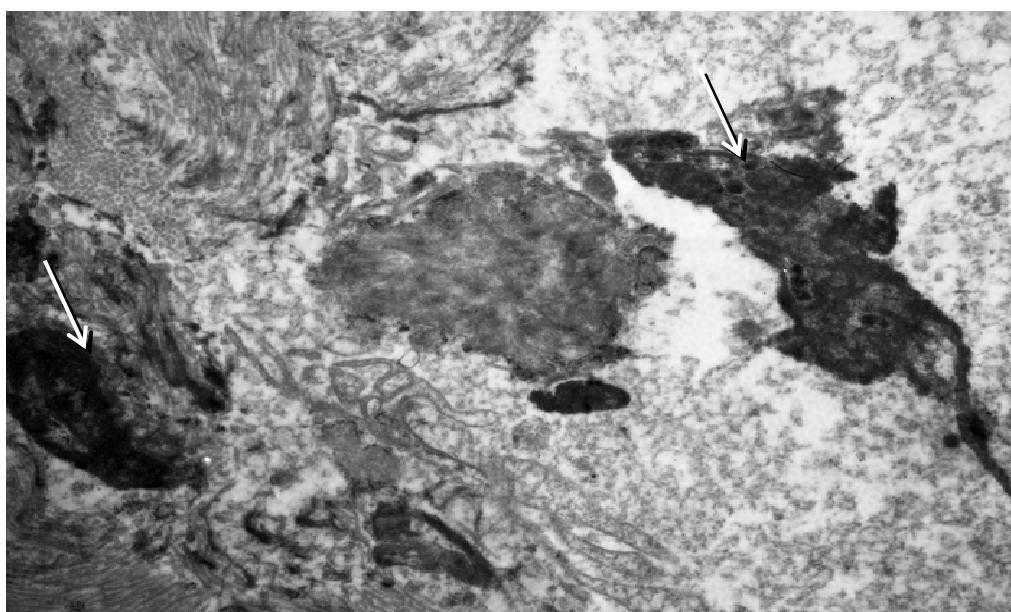


Рисунок 30 – Электронная микрофотография. Остеонекроз после экспозиции хладагента 12 с без лечения. Деструктивно измененные ядра остеоцитов (показаны стрелкой). Ув.  $\times 2500$

На электронном микроскопическом уровне при увеличении 3500 наблюдается остеоцит (показан стрелкой) с гиперхромной вакуолизированной цитоплазмой. Значительное нарушение архитектоники коллагеновых волокон в межклеточном веществе (Рисунок 31).

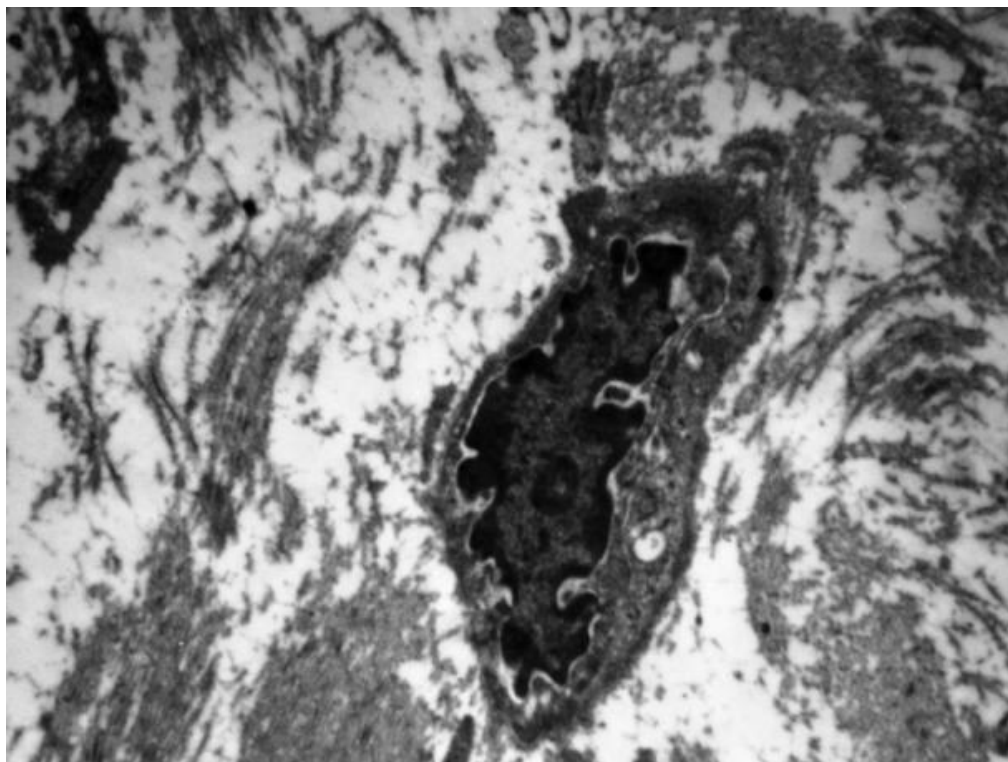


Рисунок 31 – Электронная микрофотография.  
Зона остеонекроза с криовоздействием. Ув.  $\times 3500$

Таким образом, светооптическое морфологическое исследование проводилось по гистологическим препаратам, окрашенным гематоксилином и эозином, через 10 суток после разных вариантов экспериментальных воздействий (остеоперфорации с криовоздействием, остеоперфорации без криовоздействия, на модели АНГБК остеоперфорации с криовоздействием и без него, в контрольной группе криовоздействие не проводилось). Макроскопическое исследование выявило более выраженные регенераторные изменения во фрезевых отверстиях с обработкой хладагентом в течение 3 с. Это проявилось отчетливым развитием соединительной ткани, выраженной локальной гиперемии, чего не наблюдалось при 6- и 9-секундной

экспозиции. Представленные результаты микроскопии полутонких и тонких (5–7 мкм) срезов криорегенератов с различной экспозицией наглядно демонстрируют наиболее активное образование остеобластов, фибробластов, активный рост сосудистой ткани и образование первичной костной мозоли из хрящевой ткани с ремодуляцией костного матрикса при экспозиции 3 с. Электронная микроскопия ультратонких срезов также демонстрирует активные процессы неоостеогенеза, проявляющиеся в наличии большого количества костных балок и остеобластов, цитоплазма которых богата цистернами эндоплазматической сети и митохондриями, что может свидетельствовать об активной синтетической деятельности.

Сравнение проявлений остеогенеза через 10 суток после начала эксперимента подтвердило качественные различия между группами. Они заключались в том, что после 3-секундной обработки хладагентом регистрировались явные признаки остеогенеза: ремодуляция матрикса, развитие соединительной и хрящевой ткани, выраженная пролиферация остеобластов, образование остеоида и кальциноз.

В группах сравнения после 6- и 9-секундной обработки фрезевого отверстия на фоне развивающейся соединительной ткани выявлялись единичные остеобласты, глыбки остеоида, и отсутствовала кальцификация.

Таким образом, более выраженный остеогенез после 3-секундной экспозиции хладагента имел качественные отличия в сравнении с другими режимами и поэтому не требовал дополнительных морфометрических количественных оценок.

### **3.4. Получение экспериментальной модели ишемического некроза головки бедренной кости у лабораторных животных**

На данном этапе экспериментального исследования проводилось создание модели остеонекроза головки бедренной кости у шести животных групп 3, 4 и 5. Из изученных литературных источников следует, что наиболее оптимальным



способом моделирования остеонекроза головки бедренной кости у лабораторных животных в эксперименте является систематическое введение адреналина в периартикулярные ткани. Создание экспериментальной модели основывалось на авторском способе «Способ моделирования ишемического некроза головки бедренной кости» (патент на изобретение № 2626567, 28.07.2017). Способ проводился путем периартикулярного введения в ткани тазобедренного сустава 0,1%-го адреналина (эпинефрин) в дозировке 0,5 мл через день в течение 1 мес.

Перед исследованием для сравнительной оценки динамики развития ИНГБК нами была выполнена обзорная рентгенограмма тазобедренных суставов кроликов в прямой проекции (Рисунок 32).



Рисунок 32 – Обзорная рентгенография тазобедренных суставов кролика на 1-е сутки введения препарата

В предложенном способе производится воздействие на два ключевых звена патогенеза – сосудистое и нагрузочное. Общеизвестно, что остеохондропатия головки бедренной кости у детей развивается вследствие хронической

ишемизации (сосудистое звено) и избыточной физической нагрузки при росте ребенка (нагрузочное звено). Не случайно золотым правилом лечения болезни Легга – Кальве – Пертеса является ограничение нагрузки на больной сустав. Способ заключается в ежедневном болюсном введении в периартикулярные ткани ТБС раствора 0,1%-го адреналина (эпинефрин) в дозировке 0,5 мл ежедневно в течение 30 сут.

**Техника исполнения.** Пропальпировав большой вертел правого ТБС, осуществляется скользящее движение вверх по направлению к *Spina iliaca anterior posterior* (Рисунок 33).

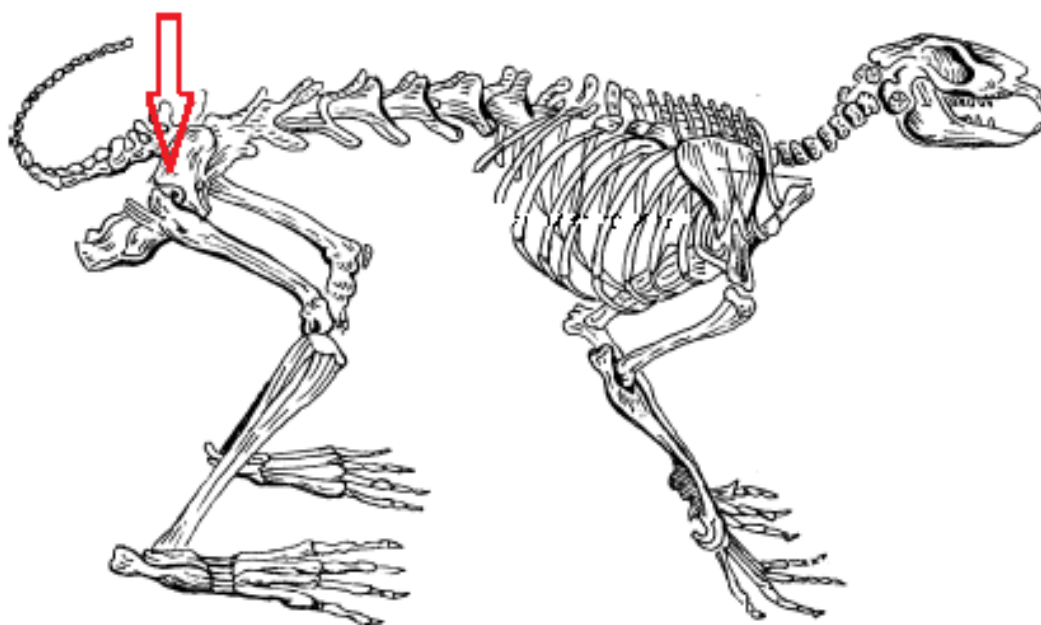


Рисунок 33 – Место и траектория проведения иглы для введения адреналина

На 15-е сутки введения адреналина наблюдалось выпадение шерсти в проекции правого тазобедренного сустава, что свидетельствует о хронической ишемизации параартикулярных тканей в месте инъекции препарата (Рисунок 34).

С 15-х суток после начала введения эпинефрина, при появлении косвенных признаков ишемизации в проекции тазобедренного сустава (выпадение шерсти, шелушение кожи в области введения препарата), начинается ежедневное воздействие на нагрузочное звено патогенеза.

*а**б*

Рисунок 34 – Вид экспериментального животного на 15-е сутки введения препарата: *а* – общий, *б* – в проекции тазобедренного сустава

Воздействие заключается в полном сгибании с последующим разгибанием исследуемой конечности, что создает давление на головку ТБС и прогрессирование процессов ишемического некроза головки бедренной кости в условиях создавшейся

регионарной ишемизации ТБС. Нагрузки проводятся ежедневно, 10 раз по 3 повторения в течение 15 суток. На 30-е сутки наблюдалось значительное выпадение шерсти и выпадение шерсти в проекции правого ТБС (Рисунок 35).



*а*



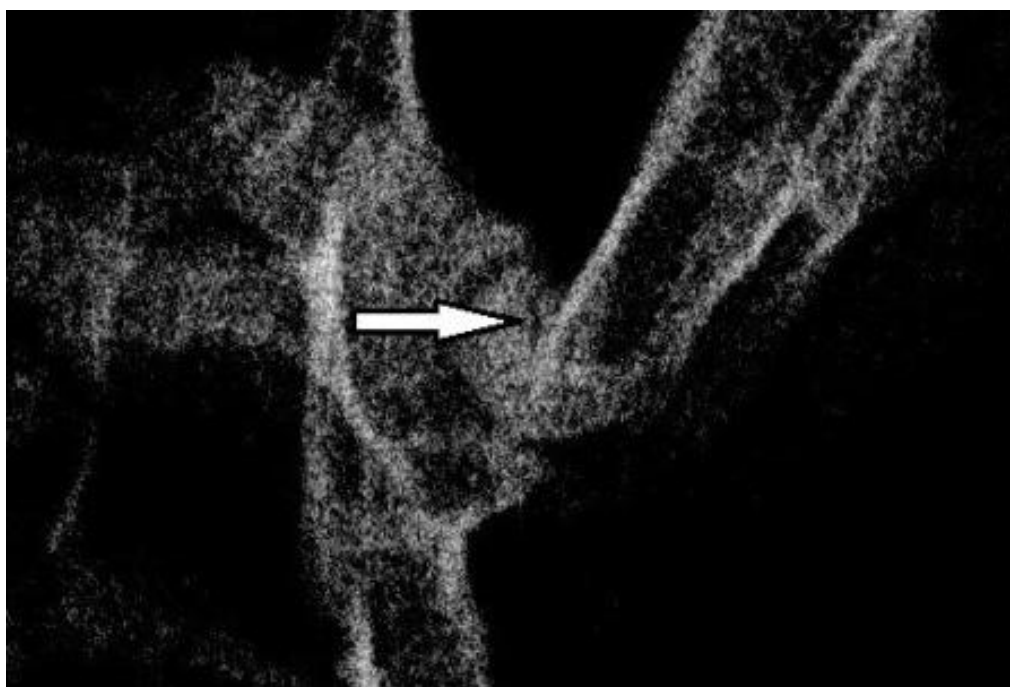
*б*

Рисунок 35 – Вид животного на 30-е сутки введения адреналина: *а* – общий, *б* – в проекции тазобедренного сустава

На 30-е сутки введения препарата выполнена рентгенография тазобедренных суставов в прямой проекции (Рисунок 36).



*а*



*б*

Рисунок 36 – Обзорная рентгенография тазобедренных суставов на 30-е сутки введения адреналина: *а* – с контралатеральным суставом; *б* – исследуемый сустав. Стрелкой показан импрессионный перелом

На обзорной рентгенографии тазобедренных суставов в прямой проекции выявлено гомогенизированное затемнение головки правой бедренной кости в виде очагов остеонекроза и остеопороза губчатого вещества, характерных для рентгенологических проявлений начальной стадии ишемического некроза головки бедренной кости (см. Рисунок 36, *а*). Отмечается нарушение целостности костной ткани по типу импрессионного перелома (показано стрелкой), что характерно для 2-й стадии болезни (см. Рисунок 36, *б*). Контралатеральная головка обычной формы и структуры: прослеживаются трабекулярный рисунок, суставная щель без патологических изменений (см. Рисунок 36, *а*).

Результаты световой микроскопии остеонекротических очагов модели ИНГБК представлены на Рисунке 37.

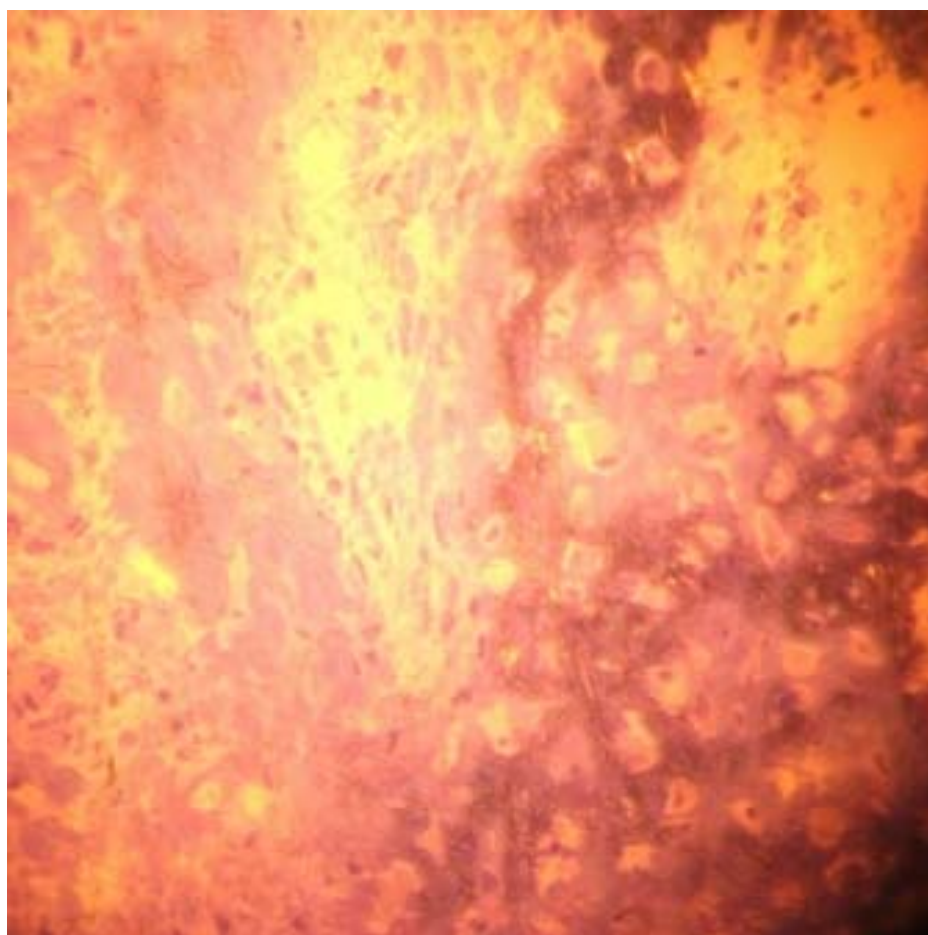


Рисунок 37 – Структурные изменения костной ткани вследствие хронической ишемизации. Окраска толуидиновым синим. Ув.  $\times 50$

В образце ткани определяется выраженное разрастание соединительно-тканых волокон, признаки появления костной мозоли не выражены. Отсутствие развитой микроциркуляторной сосудистой сети подтверждает низкую вероятность появления предпосылок для образования полноценного регенерата (см. Рисунок 37).

Внешний вид области правого бедра экспериментального животного на 60-е сутки после введения эpineфрина представлен на Рисунке 38.



Рисунок 38 – Сухой некроз кожи в области правого бедра

Отмечались полное выпадение шерсти и выраженный сухой некроз в проекции правого ТБС (Рисунок 38).

На 60-е сутки введения препарата выполнена рентгенография тазобедренных суставов в прямой проекции (Рисунок 39). Отмечалось гомогенизированное затемнение головки в виде тотального остеопороза

губчатого вещества и нарушения контуров головки бедренной кости вследствие вовлечения в процесс хрящевого покрова.



Рисунок 39 – Обзорная рентгенография тазобедренных суставов на 60-е сутки введения адреналина

Вследствие того, что рентгенологическая картина сустава принципиально не отличается от таковой на 30-е сутки введения препарата, можно сделать вывод, что 30 суток – это оптимальный период для формирования полноценного экспериментального ишемического некроза головки бедренной кости.

Таким образом, предложенный способ легко исполним и позволяет воздействовать на два главных звена патогенеза ишемического некроза головки бедренной кости, что обеспечивает надежное формирование модели остеонекроза у экспериментального животного. По продолжительности эксперимент занимает 30 суток и является минимально инвазивным: отсутствует необходимость проводить оперативное вмешательство. Кроме того, исключается риск гибели животного в послеоперационном периоде, когда формирование модели некроза производится оперативным путем.



### 3.5. Хирургическое лечение остеонекроза головки бедренной кости лабораторных животных путем управляемого субдеструктивного (криорегенеративного) воздействия

После выявления наиболее оптимальной накостной криорегенеративной экспозиции хладагента и создания модели остеонекроза головки бедренной кости нами был проведен ряд оперативных вмешательств на фоне ИНГБК по проведению манипуляционного окна и криовоздействия на очаг остеонекроза с целью оптимизации остеорепаративных процессов костной ткани у животных группы №3 (основная, n = 8) и манипуляционное окно без криовоздействия у 8 животных группы №4 (сравнения, n = 8). Группа №5 (контрольная, n = 8) была сформирована из животных с ИНГБК, которым оперативные вмешательства не проводились.

*Ход оперативного вмешательства.* Экспериментальная операция. В условиях предварительного обезболивания в дозе 0,5 мл рометара животному острижено и выбрито операционное поле. Внутривенно введено 0,2 мл препарата «Калипсол», после чего выполнено рассечение кожи животного длиной 4 см в проекции большого вертела правой бедренной кости (Рисунок 40).



Рисунок 40 – Операционная рана после разреза в проекции бедренной кости

После разреза кожи осуществлен доступ к большому вертелу бедренной кости (Рисунок 41).



Рисунок 41 – Доступ к большому вертелу в проекции бедренной кости

Далее выполнено манипуляционное окно шейки бедренной кости с использованием электрической дрели и сверла диаметром 3 мм (Рисунок 42).

После доступа к большому вертелу и выполнения манипуляционного окна, в последнее помещен проводник хладагента с комплектом криоапликаторов с рабочим элементом из пористого никелида титана №1 («Устройство для хирургического лечения болезни Пертеса», Патент РФ на полезную модель № 153023, 03.06.2015 г.). Комплект наконечников с рабочей частью из пористого никелида титана разработан в Научно-производственном предприятии «Медико-инженерный центр» при НИИ медицинских материалов и имплантов с памятью формы (г. Томск) (сертификат соответствия и регистрационное удостоверение – см. Приложения). Наконечники имеют внутреннюю резьбу шагом 1,5 мм и навинчивается на универсальный медицинский криохирургический аппарат «Криоиней» (Регистрационное удостоверение Росздравнадзора

№ ФСР 2009 / 04738, Декларация о соответствии ГОСТ РОС RU.AB51.Д00496). Аппарат снабжен трубкой, отводящей хладагент от кондуктора из пористого никелида титана (источника отведения тепла), что создает закрытый контур и делает возможным проведение максимально точного криовоздействия.



Рисунок 42 – Выполнение манипуляционного окна шейки бедренной кости со стороны большого вертела

Проведено криохирургическое воздействие в субдеструктивной дозировке хладагента (см. Главу 3) в количестве 3 с (Рисунок 43).



Рисунок 43 – Начало криовоздействия экспозицией 3 с  
в тоннеле шейки бедренной кости

На 3-й секунде субдеструктивного криовоздействия рана наполнилась паром от хладагента (Рисунок 44).

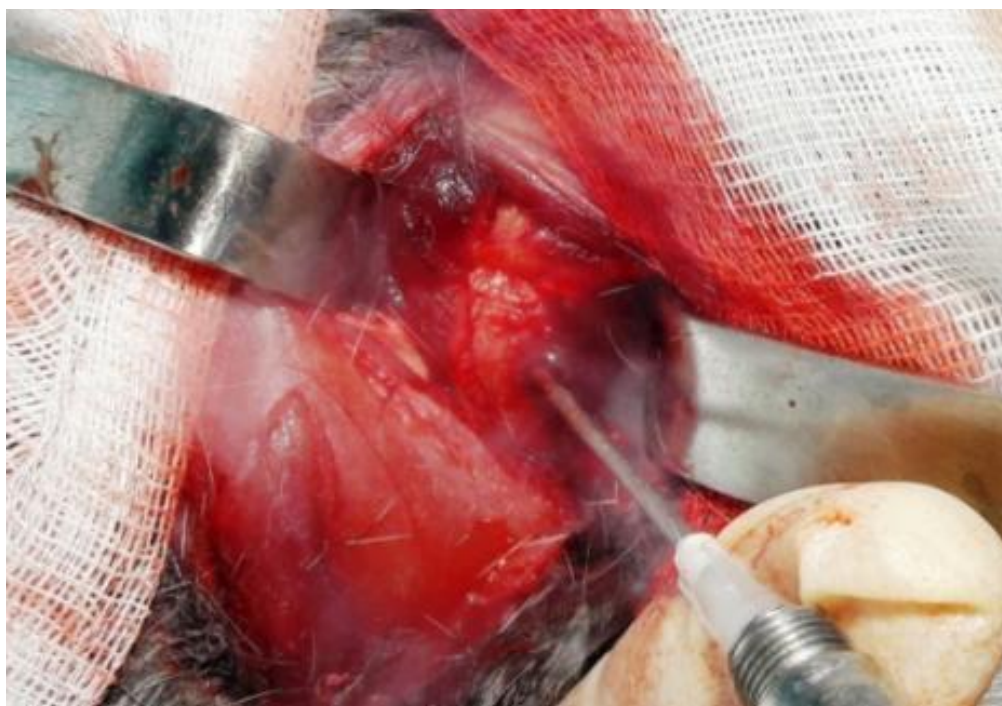


Рисунок 44 – Криовоздействие с экспозицией 3 с  
в тоннеле шейки бедренной кости

Проводник удален из манипуляционного окна. Визуализация паров хладагента явилась для нас дополнительным критерием достаточного криохирургического воздействия в субдеструктивной дозировке, поскольку совпала с требуемой экспозицией хладагента – 3 с (Рисунок 45).



Рисунок 45 – Пар от хладагента после 3-секундного субдеструктивного криовоздействия

После криовоздействия проведен контроль гемостаза в ране. Визуально в наружном отверстии тоннеля отмечается кровяной сгусток. Остановка кровотечения и появление кровяного сгустка объясняют гемостатическое свойство ультранизких температур [149]. После управляемого 3-секундного субдеструктивного криовоздействия формировался кровяной сгусток наружного отверстия тоннеля шейки бедренной кости (Рисунок 46).



Рисунок 46 – Кровяной сгусток в области наружного отверстия тоннеля после субдеструктивного криовоздействия

Рана ушита послойно. Шов обработан антисептиком. Все оперированные животные из наркоза вышли без осложнений. Внутримышечно однократно поставлен антибиотик (цефурабол) в дозе 0,3 мг. На 10-е сутки проведен забор криорегенерата у животных с манипуляционным окном и у животных, которым манипуляционное окно было дополнено субдеструктивным криовоздействием. Всем экспериментальным животным было проведено рентгенологическое исследование суставов в прямой проекции. В следующем подзаголовке представлены результаты рентгенологического, микроскопического светового и электронного исследований.

### **3.6. Результаты хирургического лечения остеонекроза головки бедренной кости лабораторных животных путем субдеструктивного (криорегенеративного) воздействия**

Через 10 дней после проведенной коррекции под общим обезболиванием интраоперационно был иссечен полученный криорегенерат из туннеля проксимальной части бедренной кости. При микроскопическом исследовании криорегенерата определялись выраженные плотно-эластичные светлые белесоватые наслоения, внешне напоминающие соединительную ткань. Перед иссечением рубца животному было проведена обзорная рентгенография (Рисунок 47).



Рисунок 47 – Обзорная рентгенография тазобедренных суставов экспериментального животного на 10-е сутки после хирургического лечения путем криовоздействия продолжительностью 3 с

Мы считаем, что в условиях эксперимента на животных малых размеров (кролики породы шиншилла) рентгенографические методы исследования малоинформативны. В связи с этим наиболее предпочтительными являются микроскопические способы доказательства эффективности предложенной нами методики.

Наиболее информативная картина неоостеогенеза представлена при 60-кратном электронном микроскопическом увеличении, демонстрирующая

активную кальцификацию регенерата и типичные признаки активного неоостеогенеза (Рисунок 48).

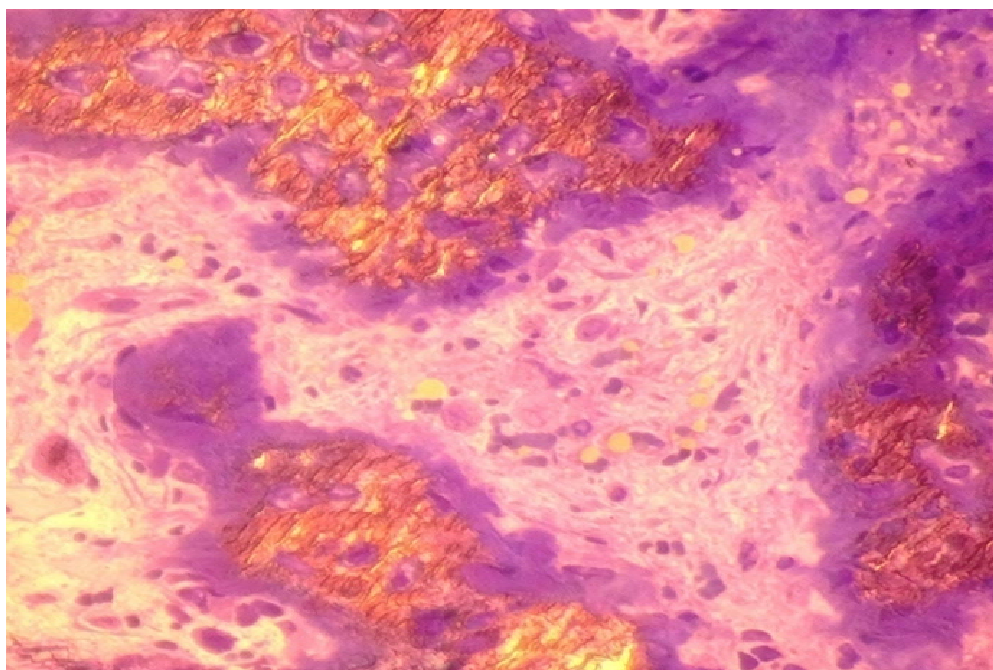


Рисунок 48 – Криорегенерат из туннеля после 3-секундного криовоздействия.

Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Ув.  $\times 60$

Световая микроскопия криорегенерата с 3-секундной экспозицией хладагента демонстрирует интенсивную кальцинацию регенерата в условиях ИНГБК. Аналогичные результаты были получены нами ранее при криовоздействии на желатиновый гель с фиксированием зон температуры термopарами с выявлением границ криодеструкции и субдеструкции [194]. Микроскопическая картина схожа с 3-секундной экспозицией на фоне патологически не измененной кости (см. Рисунок 12). Первичная костная мозоль состоит из волокнистой и ретикулофиброзной ткани. Регенерат представлен цепочками остеобластов и большим количеством молодых костных балок. Рисунки 48, 49 демонстрируют активную ремодуляцию костного матрикса и остеорегенерацию патологически измененных очагов костной ткани после субдеструктивного криовоздействия продолжительностью 3 с с целью активизации репаративной регенерации в некротически измененной головке.



Микроскопически при увеличении 400 выявлена выраженная пролиферация остеобластов, фибробластов, активная реваскуляризация с формированием мелких сосудов капиллярного типа и инфильтрация единичными лимфоцитами (Рисунок 49).

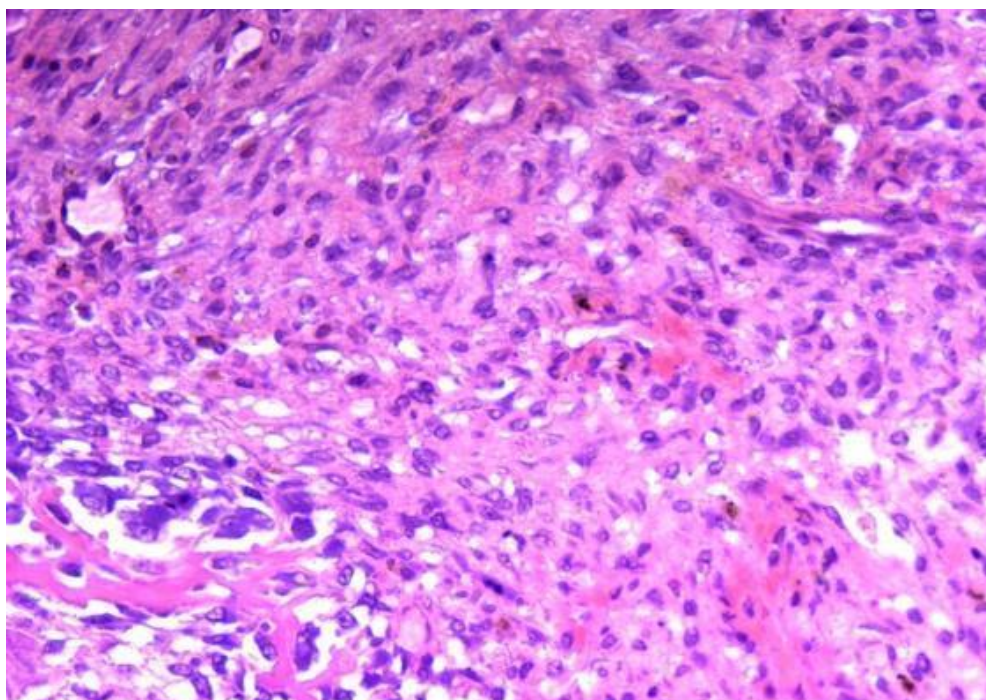


Рисунок 49 – Выраженная пролиферация остеобластов, фибробластов, активная реваскуляризация и инфильтрация единичными лимфоцитами в образце ткани после выполнения манипуляционного окна, подвергшейся криовоздействию на протяжении 3 с на фоне остеонекроза. Окраска гематоксилином и эозином.

Ув.  $\times 400$

В ходе изучения снимков, полученных при электронной микроскопии с увеличением 2500, обнаружено, что остеокласты характеризуются значительным числом включений в цитоплазме, что являет собой выраженную резорбцию костной ткани. Определяется значительное число остеобластов с цитоплазмой, богатой органеллами. Такая ультрамикроскопическая картина демонстрирует наличие выраженных процессов ремодуляции костного матрикса и остеосинтеза, что является типичным для репарации костной ткани (Рисунок 50).

При исследовании электронных микроскопических снимков на увеличении 4500 выявлено наличие выраженных процессов регенерации и большого

количества остеобластов, цитоплазма которых содержит большое количество органелл, что является признаком значительной синтетической активности. Определяются остеоциты, по своей структуре имеющие строение, максимально приближенное к норме. В межклеточном пространстве значительное разрастание коллагеновых волокон. Костный матрикс активно обезызвщен (Рисунок 51).

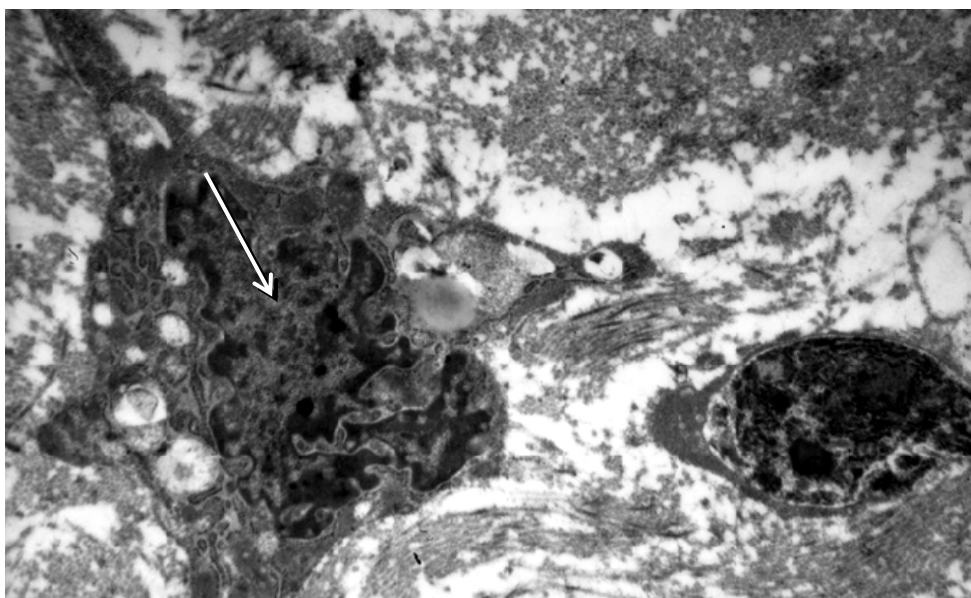


Рисунок 50 – Электронная микроскопия. Выполнение манипуляционного окна с криовоздействием 3 с. Остеокласт (стрелка) с включениями в цитоплазме. Ув.  $\times 2500$

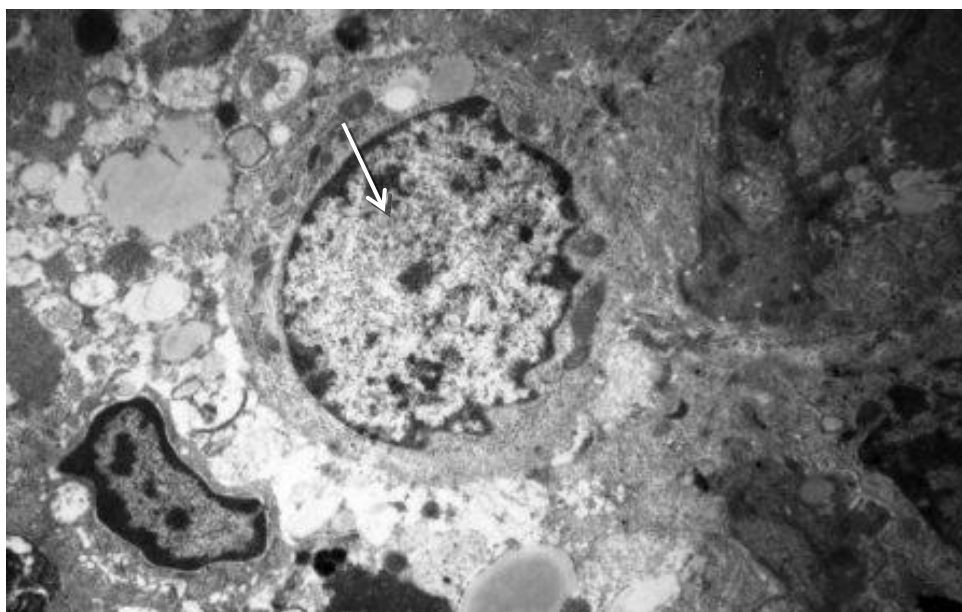


Рисунок 51 – Выполнение манипуляционного окна с криовоздействием 3 с. Остеобласт (показан стрелкой) с цитоплазмой, богатой органеллами. Ув.  $\times 4500$

## Резюме

Гистоморфологические результаты экспериментальной части исследований (световая и электронная микроскопия) продемонстрировали, что экспозицией для хладагента является временной параметр в 3 с. Именно при данной экспозиции достигается наиболее активная картина остеогистогенеза на созданной модели ИНГБК. Криорегенеративный эффект проявляется при разной степени увеличения:

– 60-кратное увеличение регенерата демонстрирует костную мозоль, состоящую из волокнистой и ретикулофиброзной ткани. Выражена реваскуляризация. Регенерат представлен цепочками остеобластов;

– 400-кратное увеличение выявляет выраженную ремодуляцию костного матрикса в виде пролиферации остеобластов, большого количества костных балок, пролиферации фибробластов, васкуляризацию с формированием мелких сосудов капиллярного типа и инфильтрацию единичными лимфоцитами;

– 2500-кратное электронное увеличение демонстрирует значительное количество остеобластов с цитоплазмой, богатой органеллами, с сохранением костных балок и наличием признаков образования молодых пластинок. Данный факт свидетельствует о наличии активных процессов ремодуляции и остеосинтеза;

– 4500-кратное увеличение демонстрирует большое количество остеобластов в поле зрения. Цитоплазма остеобластом имеет органеллы в большом количестве, что является признаком значительной синтетической активности. Строение остеоцитов не отличается от признаков нормы. В межклеточном пространстве определяется значительное количество волокон коллагенового типа. Определяется костный матрикс с признаками активного обезызствления.

Сведения, полученные в экспериментальной части диссертационного исследования, демонстрируют значительный регенеративный эффект криохирургического воздействия на костную ткань в субдеструктивной

дозировке в условиях максимально приближенных к ИНГБК. Экспозиция, наиболее оптимальная для криохирургического воздействия в субдеструктивной дозировке хладагента, составила 3 с, что микроскопически проявляется значительной местной гиперемией сосудистого микроциркуляторного русла. В эксперименте отработан способ управляемого субдеструктивного воздействия, не вызывающего криодеструкции. Полученные результаты позволяют применить разработанный метод криохирургического субдеструктивного воздействия на некротически измененную костную ткань при лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса у детей путем выполнения манипуляционного окна шейки бедренной кости до патологически измененных очагов костной ткани и криохирургического воздействия в субдеструктивной дозировке с целью стимуляции репаративной регенерации и неоостеогенеза в патологически измененной головке бедренной кости.

#### **ГЛАВА 4. РАЗРАБОТКА, КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НОВЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КРИОТЕХНОЛОГИЙ И МАТЕРИАЛОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА**

Задачей клинических исследований являлась разработка и сравнительная оценка эффективности предлагаемых способов лечения диспластических заболеваний ТБС у детей и подростков с использованием криотехнологий, имплантов и материалов из никелида титана на основании результатов экспериментальных исследований, а также определение показаний и противопоказаний к их применению.

Способы оперативной коррекции диспластических заболеваний ТБС у детей и подростков были разработаны и внедрены для клинического применения после проведения ряда экспериментальных исследований на лабораторных животных в рамках научно-исследовательской работы кафедры детских хирургических болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (г. Томск) «Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей и подростков» и получения положительного заключения локального этического комитета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протоколы на экспериментальные и клинические исследования № 6060 от 24.09.2018 г.). Оригинальная методика лечения БЛКП с использованием криотехнологий подтверждена патентами Российской Федерации № 2565334 от 16.09.2015 г. «Способ хирургического лечения болезни Пертеса» и № 153023 от 03.06.2015 г. «Устройство для хирургического лечения болезни Пертеса» (авторы: Слизовский Г.В., Кужеливский И.И., Уразова О.И.).

При лечении подростков с проявлениями диспластического коксартроза для формирования ацетабулярного компонента ТБС и профилактики подвздошного вывиха использовалась оригинальная методика с применением имплантов из пористого никелида титана, защищенная патентом РФ № 2534614

от 02.10.2014 г. «Способ хирургической коррекции недостаточности наружного края крыши вертлужной впадины с применением материалов из пористого никелида титана» (авторы: Слизовский Г.В., Кужеливский И.И., Шикунова Я.В.).

Алгоритм действий, направленных на раннее лечение прогрессирующего ДКА у подростков до 17 лет, обоснован коллективом авторов во главе с профессором кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, заслуженным деятелем науки РФ, заслуженным врачом РФ, д-ром мед. наук, профессором Л.А. Ситко. Все исследования проводились с учетом требований Хельсинкской Декларации, принятой на 18-й Генеральной Ассамблее ВМА в июне 1964 г.

#### **4.1. Разработка нового способа и результаты лечения болезни**

##### **Легга– Кальве–Пертеса у детей с использованием устройств из никелида титана и криотехнологий в сравнении с традиционными методами лечения**

Задачей клинических исследований данного подраздела являлась разработка и сравнительная оценка эффективности способа биостимуляции некротических очагов головки бедренной кости с использованием туннелизации и криорегенеративного воздействия в зоне остеонекроза. В связи с этим были сформулированы критерии включения больных в исследование (стадия импрессионного перелома и ранняя стадия фрагментации, соответствующие классификации Catterall 1-2).

Необходимо отметить, что дополнительных методов стимуляции регенерации через туннель шейки бедренной кости на сегодняшний день очень много. Они базируются в основном на физическом и химическом воздействии (электро-, лазеростимуляция, химиотерапия препаратами гепарина, золедроновой кислоты и т.д.). Судя по результатам клинических исследований Е.В. Кожевникова, субдеструктивное воздействие ультранизких температур с регенеративной целью на дистрофически измененную суставную поверхность коленного сустава имеет хороший эффект лечения гонартроза [95]. Однако

криорегенеративное воздействие в такой сложной проблеме детской хирургии, как дегенеративно-дистрофические заболевания ТБС, еще не применялось. Положительные результаты выполненных нами экспериментальных исследований (см. Главу 3) и отсутствие подобных исследований по использованию криогенных методов при дегенеративных процессах в тазобедренном суставе у детей позволили применить полученный нами опыт в клинической практике.

В период с 2001 по 2015 г. на клинических базах кафедры детских хирургических болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, ОГАУЗ «БСМП №2» г. Томска и отделения ортопедии Северской клинической больницы ФГБУ СибФНКЦ ФМБА России под руководством д.м.н. доцента Г.В. Слизовского проводилось хирургическое лечение детей, страдающих БЛКП, с использованием устройств из никелида титана и криотехнологий. В данную (основную) группу вошли 85 детей. Структура группы по полу и возрасту больных представлена в Таблице 9.

Таблица 9 – Пациенты с БЛКП основной группы

Ортопедическая патология	Основная группа (больные, получавшие лечение в период с 2001 по 2015 г.)				Итого:
	Пол		Возраст, лет		
	М	Ж	6–8	9–12	
БЛКП	68	17	57	28	85

Из Таблицы 9 видно, что БЛКП в основной группе имели 85 (27,0%) детей из 314 пациентов, принявших участие в исследовании. Из больных данной группы было 68 мальчиков (80,0%) и 17 девочек (20,0%). Возрастную группу от 6 до 8 лет составили 57 детей (67,0%), а от 9 до 12 лет – 28 детей (33,0%). Используя предложенную оперативную методику биостимулирующих операций с применением криотехнологий, мы пролечили 85 пациентов. Средний возраст больных данной группы составил  $(8,0 \pm 0,5)$  лет.

Распределение пациентов основной группы по стадиям заболевания в зависимости от возраста представлено в Таблице 10.

Таблица 10 – Распределение пациентов с БЛКП основной группы в зависимости от возраста и стадии заболевания (по Рейнбергу)

Стадия болезни	Возраст, лет							Общее количество
	6	7	8	9	10	11	12	
2-я	21	9	2	1	0	0	0	33 (38,8%)
3-я	6	17	16	9	3	1	0	52 (61,2%)
Итого	27	26	18	10	3	1	0	85 (100%)

Установлено, что пик 2–3-й стадии заболевания приходится на возрастную группу 6–8 лет, в период, когда оперативная туннелизация наиболее эффективна. Несмотря на различие встречаемости болезни у детей до 10 и старше, мы считаем целесообразным деление детей с БЛКП на группы 6–8 и 9–12 лет. Присутствие пациентов с диспластическим коксартрозом после перенесенной БЛКП можно объяснить поздней выявляемостью заболевания вследствие развития у таких детей поздних стадий болезни с течением диспластического коксартроза по причине стремительного течения болезни и (или) неэффективности консервативных методов лечения.

**В группу сравнения** вошли дети, получавшие лечение в указанных выше клинических базах в период с 1989 по 2000 г. с использованием способа биостимулирующей операции туннелизации. Данная группа исследовалась ретроспективно и включила 51 больного. Структура группы по полу и возрасту больных представлена в Таблице 11.

Болезнью Легга–Кальве–Пертеса в группе сравнения страдал 51 ребенок (16,2%), в том числе 37 мальчиков (72,5%) и 14 девочек (27,5%). Возрастную группу от 6 до 8 лет составили 32 ребенка (62,7%), от 9 до 12 лет – 19 детей (37,3%) (Таблица 11).



Таблица 11 – Пациенты с БЛКП группы сравнения

Ортопедическая патология	Группа сравнения (больные, получавшие лечение в период с 2001 по 2015 г.)				
	Пол		Возраст, лет		Итого:
	М	Ж	6–8	9–12	
БЛКП	37	14	32	19	51

Всем пациентам сравниваемых групп, госпитализированным в стационар, применялись стандартные методы лечения:

– разгрузка сустава на демпферной системе с использованием лейкопластырного или манжеточного вытяжения на шине Беллера с блочной системой динамической разгрузки сустава;

– мероприятия, направленные на улучшение микроциркуляции и кровотока в проксимальной части бедренной кости (массаж, физиотерапия), а в послеоперационном периоде – лечебная физкультура и способы кинезиологического тейпирования.

Учитывая современные тенденции развития реабилитологии, мы использовали у больных основной группы новый способ восстановления спортсменов после травм, после операций на суставах у детей в соответствие с требованиями современной дисциплины – ортодинамики. Способ основан на накожном наклеивании эластичных лейкопластырей в различных направлениях с целью растяжения тканей в области больного сустава, что приводит к уменьшению болезненности, улучшению микроциркуляции, стабилизации сустава и способствует ускорению реабилитации [79, 91, 116, 150, 206, 243, 344].

Учитывая тот факт, что золотой стандарт лечения БЛКП – разгрузка сустава и перечисленные выше методы, помимо профилактики деформации головки бедренной кости, являются стимулятором кровообращения и микроциркуляции в проксимальном отделе бедра. Кроме того, мы использовали хирургический метод биостимуляции остеорепарации непосредственно в

патологических участках некротизированной головки бедренной кости. Суть метода заключается в туннелизации шейки бедренной кости. Отличием в хирургическом лечении детей основной группы явилось применение авторского метода субдеструктивного криовоздействия.

Наряду с этим, нами предложен и применен у больных основной группы новый способ туннелизации с криорегенеративным воздействием на очаг остеонекроза в головке бедренной кости (Патент РФ на изобретение «Способ хирургического лечения болезни Пертеса», № 2565334 от 16.09.2015 г.). Для достижения нового технического результата в способе лечения БЛКП проводят направляющую спицу в сторону головки бедренной кости без повреждения ростковой зоны. По спице сверлом с торцевым отверстием производится туннель в направлении головки. Далее осуществляют криовоздействие на очаг остеонекроза жидким азотом при температуре  $-196^{\circ}\text{C}$ , для чего в выполненный туннель помещают оригинальное устройство для субдеструктивного криовоздействия (Патент РФ на полезную модель № 153023, 03.06.2015 г.), выполненное из никелида титана, соединенное с системой подачи хладагента. Криовоздействие продолжают в течение 3 с, после чего трубку-проводник удаляют, рану ушивают.

Данный способ применялся нами у 85 детей основной клинической группы.

### ***Клинический пример***

Больной Т., 7 лет, 12.06.2001 г. поступил в отделение детской хирургии Детской городской больницы №4 г. Томска с диагнозом «БЛКП 2-й ст. справа». Из анамнеза известно, что мальчик 3 месяца ощущает дискомфорт в области правого ТБС и 2 месяца – боль при нагрузке во время уроков физкультуры. Точно боль не локализовалась, иррадиации не было. Родители в течение 2 недель лечили ребенка препаратом «Найз» внутрь и локально гелем «Вольтарен», эффект длился не долго. В поликлинике по месту жительства была выполнена рентгенограмма ТБС (Рисунок 52).

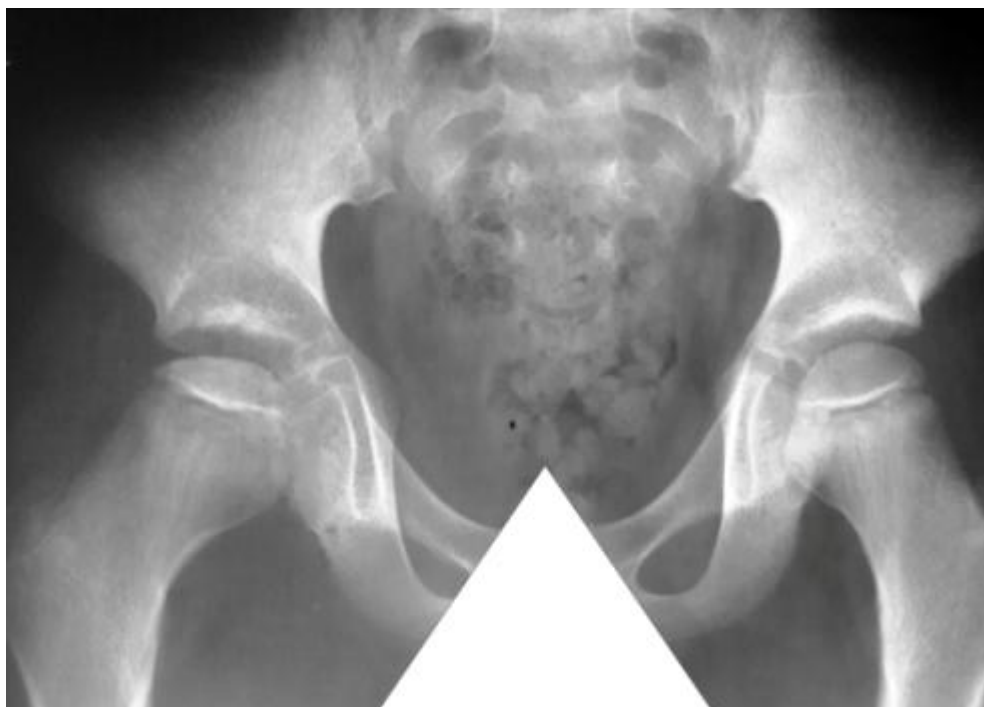


Рисунок 52 – Рентгенограмма тазобедренных суставов больного Т., 7 лет, до лечения

Ребенок получил направление на госпитализацию с диагнозом «БЛКП справа, 2-я стадия» в отделение ортопедии хирургического стационара. В отделении детской хирургии ДГБ №4 г. Томска была наложена система демпферной разгрузки сустава манжеточным вытяжением грузом 1 кг сроком на 2 недели и после согласования с родителями вопроса об использовании нового способа лечения, была проведена операция: Туннелизация правой шейки бедренной кости и криоорощение очагов остеонекроза жидким азотом с экспозицией 3 с проводились с использованием оригинального проводника хладагента и универсального криоаппарата с закрытым контуром отведения хладагента «Криоиней» (г. Москва).

**Ход оперативного вмешательства.** Больной под общим наркозом находится на операционном столе в положении лежа на спине. Под ягодицу на стороне поражения подложен валик. Перед началом операции кожа обработана раствором антисептика. Выполнено рассечение кожи длиной 2 см в подвертельной области, 2,5 см дистальнее большого вертела. Интраоперационно

проведена направляющая спица в сторону головки правой бедренной кости. По проведенной спице сверлом с торцевым отверстием сделан туннель в направлении головки бедренной кости. Спицу и сверло извлекли, и через втулку троакара в просверленный туннель установлена оригинальная трубка-проводник хладагента. Подсоединен криоаппарат с закрытым контуром отведения хладагента «Криоиней». Произведено криовоздействие головки бедренной кости через сформированный туннель хладагентом температурой  $-196^{\circ}\text{C}$  с экспозицией 3 с, что является субдеструктивным охлаждением. После удаления проводника и контроля гемостаза рана ушита послойно. Наложена асептическая повязка.

Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты на 10-е сутки после операции.

Рентгенологическая картина тазобедренных суставов пациента через 3 мес после операции представлена на Рисунке 53.



Рисунок 53 – Рентгенограмма тазобедренных суставов в прямой проекции больного Г., 7 лет, через 3 мес после оперативного лечения

Разгрузка сустава продолжалась в течение 3 месяцев после операции. Первые 2 недели после вмешательства – путем манжеточного вытяжения, затем

в течение 6 недель при осевой нагрузке использовались костыли и еще 1 мес – ходьба с тростью. Далее ребенку рекомендовалась дозированная нагрузка на конечность в течение 4 мес (ходьба не более 1 ч в день). В последующем проводился курс реабилитации с использованием массажа, лечебной физкультуры, кинезиологического тейпирования и дозированных умеренных нагрузок на велотренажере. Полная осевая нагрузка на конечность разрешена через 8 мес.

На рентгенограммах, произведенных через 2 года после оперативного лечения, наблюдается полное восстановление структуры и формы головки бедренной кости, костный рисунок четкий, плотный, без очагов разряжения, прослеживается трабекулярная сеть. Контуры головки бедренной кости сохранены (Рисунок 54).



Рисунок 54 – Рентгенограмма тазобедренных суставов в прямой проекции больного Т., 9 лет, через 2 года после оперативного лечения

На основании данных анамнеза, жалоб и результатов лечения при обследовании по шкале Харриса до и после лечения сумма баллов составила 93,5 и 97,0 соответственно. Исход лечения по клинической шкале Любошица–Маттиса–Шварцберга составил 4,5 балла из 5 возможных, что соответствует

очень хорошему результату. Коэффициент динамики имел значение более 1, что соответствует параметру «улучшение».

Больному рекомендовано диспансерное наблюдение у ортопеда поликлиники по месту жительства 1 раз в 6 мес до 12 лет и далее 1 раз в год до 16 лет.

В современной медицинской науке наибольшую ценность представляет наблюдение за больными в катамнезе с целью прослеживания развития организма и функциональной способности оперированного сустава. В следующем клиническом примере представлен больной с катамнестическим наблюдением, составляющим 17 лет.

### *Клинический пример*

Больной М., 6 лет. Диагноз «БЛКП 3-й ст.». Из анамнеза известно, что диагноз был выставлен в ходе рентгенологического исследования (Рисунок 55) в поликлинике по месту жительства за 3 мес до поступления в стационар.



Рисунок 55 – Рентгенограмма тазобедренного сустава в прямой проекции больного М., 6 лет, до оперативного лечения

В течение этого времени выполнялась разгрузка тазобедренного сустава манжеточным вытяжением с рекомендациями соблюдения постельного режима. По причине отсутствия результатов консервативного лечения родители больного обратились в ДГБ №4. Госпитализированы в отделение ортопедии. Ребенку была выполнена криотуннелизация некротических очагов головки бедренной кости.

На Рисунке 56 представлена рентгенограмма ТБС через 1 мес после выписки из стационара.



Рисунок 56 – Рентгенограмма тазобедренных суставов в прямой проекции больного М., 6 лет, через 1 мес после оперативного лечения

На Рисунках 57–58 приведены рентгенологические снимки этого же больного соответственно через 18 мес и 17 лет после оперативного лечения.

На контрольной рентгенограмме через 17 лет после оперативного лечения головка правой бедренной кости центрирована, ее покрытие в суставе полное. Головка бедренной кости имеет сферичную форму, округлая. Шеечно-диафизарный угол составляет  $132^\circ$ . Степень покрытия головки 100%



Рисунок 57 – Рентгенограмма тазобедренных суставов в прямой проекции больного М., 7 лет, через 18 мес после оперативного лечения



Рисунок 58 – Рентгенограмма тазобедренных суставов в прямой проекции больного М., 23 года, через 17 лет после оперативного лечения



Внешний вид больного с разведением нижних конечностей и в положении на корточках представлен на Рисунке 59.



*а*



*б*

Рисунок 59 – Внешний вид пациента М., 23 года, через 17 лет после оперативного лечения: *а* – с разведением нижних конечностей; *б* – в положении на корточках

В ходе беседы пациент жалоб на беспокойство в области ТБС не предъявляет. Живет полноценной жизнью. Физически активен, занимается боевыми единоборствами, тренируется в спортзале. При осмотре выявлено, что

длина конечностей одинакова, симптом Д.-Трендаленбурга отрицателен *D* и *S*. Движения в тазобедренных суставах полные, безболезненные.

Ниже представлены сравнительные результаты лечения детей с БЛКП основной группы и группы сравнения. Для сравнительной оценки анатомо-функциональных исходов лечения применялась шкала Любошица–Маттиса–Шварцберга. Оценка лечения по жалобам и объективным показателям на протяжении 3–5 лет наблюдения после оперативного лечения в основной группе исследования проводилась в балльной системе по шкале Харриса для оценки и суммирования результатов: выраженности болевого синдрома, повседневной активности пациента, степени отека исследуемой конечности, объема движений, походки.

Исходя из жалоб, сведений катамнеза, объективных критериев функциональной активности ТБС клинического состояния больного проводился подсчет баллов путем суммирования по каждому из перечисленных критериев. Хорошему критерию соответствовал результат более 80 баллов, удовлетворительному – от 60 до 79, неудовлетворительному – 59 баллов и менее.

Результаты хирургического лечения пациентов с БЛКП разработанным способом в основной группе в зависимости от возрастной категории представлена в Таблице 12.

Таблица 12 – Результаты хирургического лечения больных с БЛКП в основной группе в зависимости от возраста

Исход лечения	Возрастная группа		Количество больных	<i>p</i>
	6–8 лет	9–12 лет		
Хороший	39	23	62	0,0071
Удовлетворительный	18	5	23	<0,001
Неудовлетворительный	0	0	0	–
Всего больных	57	28	85	

Примечание. *p* – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении возрастных групп в зависимости от исходов хирургического лечения БЛКП

При попарном сравнении возрастных групп в зависимости от исходов лечения при удовлетворительном результате нами получены статистически значимые различия при сравнении возрастных групп ( $p < 0,01$ ), тогда как при хорошем исходе таких различий не наблюдалось ( $p > 0,01$ ) (Таблица 12).

В возрастной группе 6–8 лет хороший результат был получен в 68,4% случаев (у 39 больных), тогда как в группе 9–12 лет – в 82,1% случаев (у 23 больных). Удовлетворительные результаты группе 6–8 лет встречались в 31,6% случаев (18 больных), тогда как в группе 9–12 лет – в 17,8% случаев (5 больных). Неудовлетворительных результатов в основной группе не было (Таблица 12).

Графические значения результатов хирургического лечения больных с БЛКП в основной группе в зависимости от возрастной группы представлены на Рисунке 60.

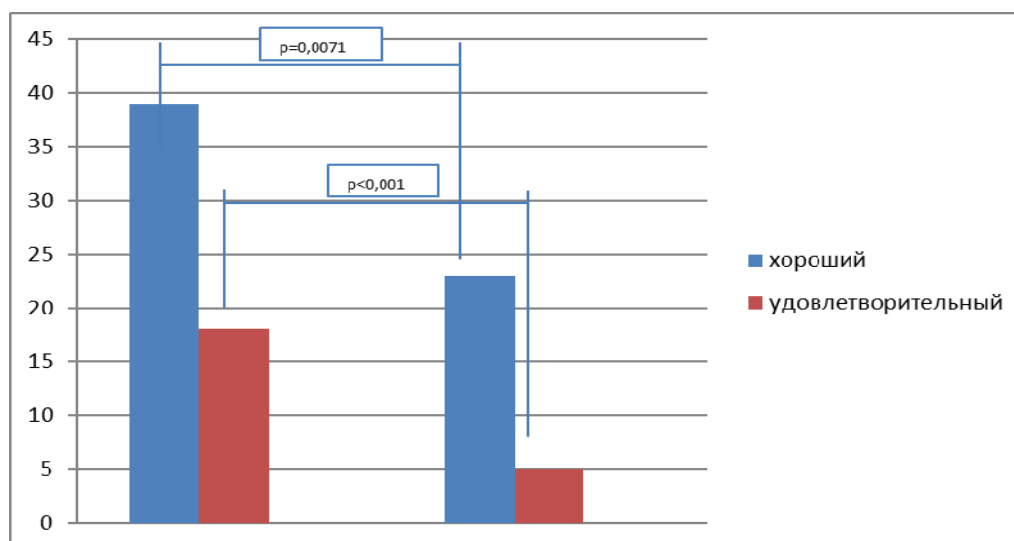


Рисунок 60 – Результаты хирургического лечения больных с БЛКП в основной группе

На основании опыта применения запатентованной нами методики «Способ хирургического лечения болезни Пертеса» у детей мы пришли к заключению, что при помощи предложенного способа удастся достичь:

– стимулирования регенеративных процессов за счет управляемого субдеструктивного криовоздействия;

– восстановления структуры костной ткани за счет интенсивного прорастания сосудов по произведенному туннелю до эпифизарной пластинки и в головку бедренной кости, что предупреждает деформацию головки, повышает ее опороспособность и функциональную активность ТБС, что снижает сроки пребывания больных в стационаре и повышает качество их жизни.

По нашим наблюдениям, более 61% детей поступают с 3-й стадией заболевания, причем среди поступивших на лечение есть дети начала второго детского периода. Вторичные проявления болезни в возрасте до 10 лет не так агрессивно сказываются на ТБС, как это проявляется у детей старше 12 лет, особенно в возрасте 13–16 лет. Такие изменения нередко усугубляются набором массы тела пациента.

Разгрузка сустава с помощью манжеточного вытяжения, соблюдение строгого режима способствовали оптимальному результату оперативного лечения болезни. «Ускоряя» течение болезни, мы минимизируем вероятность деформации головки бедренной кости и риски вторичных изменений в ТБС. Средняя продолжительность заболевания больных в основной группе составила  $(21 \pm 5)$  мес.

Результаты хирургического лечения пациентов с БЛКП в группе сравнения в зависимости от возрастной категории представлены в Таблице 13.

Таблица 13 – Результаты хирургического лечения больных с БЛКП в группе сравнения

Исход лечения	Возрастная группа		Количество больных	<i>p</i>
	6–8 лет	9–12 лет		
Хороший	19	10	29	0,0357
Удовлетворительный	8	5	13	0,2169
Неудовлетворительный	5	4	9	0,5000
Всего больных	32	19	51	

Примечание. *p* – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении возрастных групп в зависимости от исходов хирургического лечения БЛКП.

Графические значения результатов хирургического лечения больных с БЛКП в группе сравнения в зависимости от возраста представлены на Рисунке 61.

При попарном сравнении возрастных групп в зависимости от исходов лечения статистически значимые различия наблюдались при хорошем исходе.

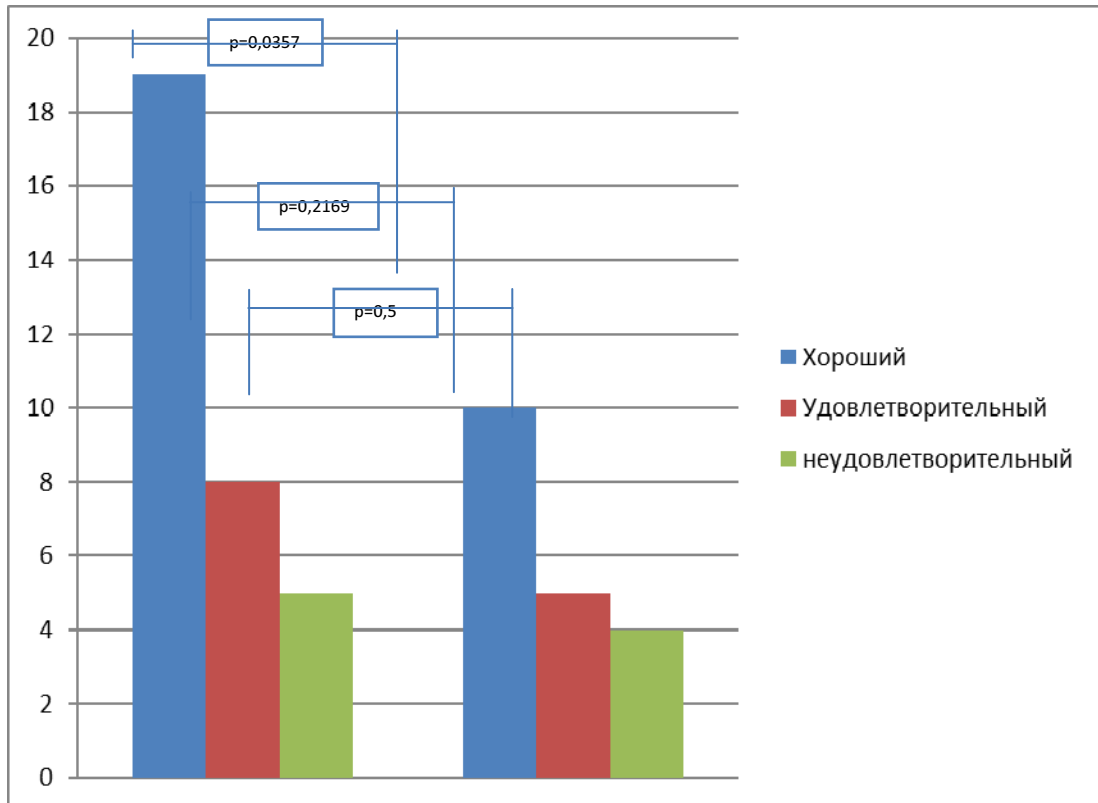


Рисунок 61 – Результаты хирургического лечения больных с БЛКП в двух возрастных когортах: 6–8 лет (слева) и 9–12 лет (справа) основной группы

Из таблицы следует, что в возрастной группе 6–8 лет у 19 (59,4%) больных получен хороший результат, тогда как в группе 9–12 лет – у 10 (53,1%) пациентов. Удовлетворительные результаты в возрастной группе больных 6–8 лет отмечались у 8 (25%) детей, в группе 9–12 лет – у 5 (26,3%) пациентов. Неудовлетворительные результаты в младшей и старшей возрастных группах отмечены у 5 (15,6%) и 4 (21,1%) больных соответственно.

Сравнительная клиническая оценка результатов лечения БЛКП в основной группе и группе сравнения представлена в Таблице 14.

Таблица 14 – Сравнительные исходы лечения больных с БЛКП в основной группе и группе сравнения

Клиническая группа	Количество больных	Результат					
		хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная	85	62	72,9	23	27,1	0	0
Группа сравнения	51	29	56,8	13	25,5	9	17,7
<i>p</i>		$p_1 = 0,0356$		$p_2 = 0,0273$		$p_3 < 0,001$	

Примечание.  $p_1$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении хороших результатов лечения в основной группе и группе сравнения;  $p_2$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении удовлетворительных результатов лечения в основной группе и группе сравнения;  $p_3$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении неудовлетворительных результатов лечения в основной группе и группе сравнения.

По данным Таблицы 14, из всех больных основной группы, оперированных по предложенному способу с использованием инструментов из никелида титана и криотехнологий, хороший результат был получен в 72,9% случаев, против 56,8% в группе сравнения; удовлетворительный – в 27,1% и 25,5 соответственно. Неудовлетворительный результат наблюдался только в группе сравнения у 9 больных (17,7% случаев) (дети с неудовлетворительным результатом лечения в возрастных группах разделились поровну). Полученные результаты свидетельствуют о том, что наиболее благоприятные исходы лечения детей с БЛКП приходятся на возраст 6–8 лет (хорошие результаты получены в 68,4% случаев). Очевидно, что в данном возрасте лечение коксартрита более эффективно в силу анатомо-функциональных особенностей и регенеративной способности костно-суставной системы, а также отсутствия у таких больных предпосылок к развитию диспластического коксартроза.

Таким образом, можно отметить следующие факторы, влияющие на исход лечения БЛКП: возраст пациента и стадия болезни обратно пропорциональны

исходу лечения. Чем младше пациент и чем раньше стадия, тем более вероятен лучший исход заболевания.

#### 4.2. Динамика маркеров остеогенеза при лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса у детей с использованием криотехнологий в сравнении с традиционными методами лечения

*До хирургического лечения.* В результате проведенных лабораторных исследований было установлено, что у детей 6–8 и 9–12 лет, страдающих БЛКП, до лечения активность костной фракции щелочной фосфатазы (КФЩФ) и уровень неорганического фосфора в сыворотке крови были выше, чем в группе здоровых детей ( $p < 0,05$ ) (Таблица 15).

Таблица 15 – Биохимические показатели крови у детей 6–8 и 9–12 лет при болезни Легга–Кальве–Пертеса до оперативного лечения ( $X \pm m$ )

Показатель	Здоровые дети		Пациенты с БЛКП			
			Группа сравнения		Основная группа	
	6–8 лет (n = 10)	9–12 лет n = 10)	6–8 лет (n = 32)	9–12 лет (n = 19)	6–8 лет (n = 57)	9–12 лет (n = 28)
Содержание остеокаль- цина, нг/мл	88,91 ± 5,52	101,04 ± 6,5	80,2 ± 3,39 $p_1 < 0,05$ $p_5 < 0,05$	92,08 ± 4,93 $p_1 < 0,05$ $p_5 < 0,05$	80,62 ± 5,58 $p_2 < 0,05$	93,32 ± 6,85
Активность щелочной фосфатазы, Ед/л	108,65 ± 3,70	104,03 ± 3,6 0	216,7 ± 11,02 $p_1 < 0,05$	238,22 ± 11,25 $p_1 < 0,05$	219,36 ± 13,60 $p_1 < 0,01$	239,44 ± 10,33 $p_1 < 0,01$
Содержание Ca <sup>2+</sup> , ммоль/л	1,15 ± 0,07	1,11 ± 0,06	1,30 ± 0,03	1,13 ± 0,03	1,28 ± 0,07	1,14 ± 0,05
Содержание P, ммоль/л	1,19 ± 0,08	1,29 ± 0,07	2,01 ± 0,06 $p_1 < 0,05$	1,59 ± 0,25 $p_1 < 0,05$ $p_5 < 0,05$	1,91 ± 0,08 $p_1 < 0,05$	1,57 ± 0,28 $p_1 < 0,05$

Примечание. Здесь и в Таблицах 16–18: Ca<sup>2+</sup> – ионизированный кальций, P – неорганический фосфор;  $p_1$  – уровень статистической значимости различий по сравнению с показателями у здоровых детей соответствующего возраста,  $p_2$  – у детей соответствующего возраста группы сравнения,  $p_5$  – по сравнению с показателями у детей 6–8 лет.

Содержание остеокальцина (Ок) у детей возрастной группы 6–8 лет в основной группе и группе сравнения существенного отличия не имело. При этом у больных группы сравнения уровень Ок в сыворотке крови был ниже нормы (Таблица 16).

Таблица 16 – Биохимические показатели крови у детей 6–8 и 9–12 лет при болезни Легга–Кальве–Пертеса на 14-е сутки после оперативного лечения ( $X \pm m$ )

Показатель	Здоровые дети		Пациенты с БЛКП			
			Группа сравнения		Основная группа	
	6–8 лет (n = 10)	9–12 лет лет n = 10)	6–8 лет (n = 32)	9–12 лет (n = 19)	6–8 лет (n = 57)	9–12 лет (n = 28)
Содержание остеокальцина, нг/мл	88,91 ± 5,52	101,04±6,5	55,54±3,10 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,01$	82,79±3,45 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_5 < 0,05$	71,39±4,46 $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$	90,90±5,29 $p_2 < 0,01$
Активность щелочной фосфатазы, Ед/л	108,65±3,70	104,03±3,60	208,84±12,61 $p_1 < 0,05$	205,58±10,74 $p_1 < 0,05$	219,80±11,40 $p_1 < 0,01$	203,20±11,09 $p_1 < 0,01$
Содержание $Ca^{2+}$ , ммоль/л	1,15 ± 0,07	1,11±0,06	1,09±0,06	1,23±0,08	1,12±0,01 $p_3 < 0,01$	1,12±0,06
Содержание Р, ммоль/л	1,19±0,08	1,29±0,07	1,81±0,08 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,01$	1,61±0,07 $p_1 < 0,05$ $p_5 < 0,05$	1,56±0,06 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,01$	1,81±0,11 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$ $p_5 < 0,05$

Примечание. Здесь и в Таблице 17:  $p_3$  – по сравнению с показателями у детей с БЛКП аналогичного возраста и группы исследования до лечения.

Уровень ионизированного кальция у детей 6-8 и 9-12 лет с болезнью Легга–Кальве–Пертеса до лечения (равно как и на фоне лечения – на 14-е и 30-е сутки) не претерпевал существенных изменений по сравнению с группой здоровых доноров ( $p > 0,05$ ) (Таблицы 16–17).



Таблица 17 – Биохимические показатели крови у детей 6–8 и 9–12 лет при болезни Легга–Кальве–Пертеса на 30-е сутки после оперативного лечения ( $X \pm m$ )

Показатель	Здоровые дети		Пациенты с БЛКП			
			Группа сравнения		Основная группа	
	6–8 лет (n = 10)	9–12 лет (n = 10)	6–8 лет (n = 32)	9–12 лет (n = 19)	6–8 лет (n = 57)	9–12 лет (n = 28)
Содержание остео- кальцина, нг/мл	88,91±5,52	101,04±6,50	58,48±2,25 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	69,24±2,66 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	73,17±3,08 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$	79,66±4,52 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$ $p_4 < 0,01$
Активность щелочной фосфатазы, Ед/л	108,65±3,70	104,03 ± 3,6	129,27±6,54 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,01$	131,24±6,82 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_2 < 0,01$	133,25±7,85 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,01$	141,67±7,54 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,01$
Содержание Ca <sup>2+</sup> , ммоль/л	1,15 ± 0,07	1,11 ± 0,06	1,18 ± 0,05	1,06 ± 0,06	1,06±0,06 $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	1,08 ± 0,06
Содержание P, ммоль/л	1,19 ± 0,08	1,29 ± 0,07	1,41 ± 0,06 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,01$ $p_4 < 0,05$	1,40 ± 0,09 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,01$	1,50 ± 0,08 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,01$	1,45 ± 0,07 $p_1 < 0,05$ $p_4 < 0,01$ $p_5 < 0,05$

Примечание. Здесь и далее:  $p_4$  – уровень статистической значимости различий по сравнению с показателями у детей с БЛКП аналогичного возраста и группы исследования на 14-е сутки после оперативного лечения.

Наряду с этим, в группе сравнения (с применением туннелизации без локального субдеструктивного криовоздействия) сывороточный уровень Ок у детей возрастной группы 9–11 лет был несколько ниже (как и в группе здоровых доноров), а концентрация неорганического фосфора – напротив, выше, чем у здоровых детей 6–8 лет ( $p < 0,05$ ) (см. Таблицы 15–17).

На 14-е сутки после оперативной коррекции. Биохимическое исследование крови у детей с БЛКП на 14-й день после операции показало, что у пациентов основной группы (у детей 6–8 и 9–12 лет) содержание Ок в крови превышало

такое у группы здоровых детей ( $p < 0,01$ ) (Таблица 17). Также на данном этапе лечения обнаруживалось снижение сывороточной концентрации Ок (достоверное у детей 6–8 лет основной группы и у всех детей группы сравнения) по сравнению со значениями этого показателя до лечения ( $p < 0,05$ ) (см. Таблицы 15–16).

Активность ЩФ в сыворотке крови сохранялась повышенной и не различалась между исследуемыми группами больных, а также относительно этапа до лечения (см. Таблицы 15–17).

Уровень ионизированного кальция в крови также не претерпевал выраженных изменений, за исключением его значений у пациентов 6–8 лет основной группы, у которых он оказался значительно ниже, чем до начала лечения ( $p < 0,05$ ) (Таблицы 15–17).

Содержание Р в крови у детей 6–8 лет оставалось высоким, но у детей основной группы и в контроле оказалось ниже, чем на предыдущем этапе обследования ( $p < 0,05$ ). При этом в основной группе у детей младшего возраста оно было существенно меньше, чем в группе сравнения ( $p < 0,01$ ), а у детей в возрасте 9–12 лет, напротив, статистически значимо ( $p < 0,01$ ) превышало такое у детей основной группы (см. Таблицы 15, 16).

*На 30-е сутки лечения.* Биохимическое исследование крови у детей с БЛКП на 30-й день лечения показало, что у больных основной группы содержание Ок в крови по-прежнему превышало такое у больных группы сравнения ( $p < 0,01$ ) (Таблица 17).

Наряду с этим, у больных группы сравнения содержание Ок снижалось относительно этапа до лечения, в то время как в основной группе не претерпевало выраженных отклонений относительно указанного срока, но у детей 9–12 лет оказалось ниже величины аналогичного показателя на 14-е сутки лечения ( $p < 0,01$ ) (см. Таблицы 16, 17).

Содержание ЩФ в сыворотке крови у детей основной группы и группы сравнения вне зависимости от возраста снижалось по сравнению с предыдущими этапами, но оставалось выше нормы (см. Таблицы 15–17).

Содержание ионизированного кальция в крови варьировало в пределах

возрастной нормы, но у детей 6-8 лет основной группы оно было меньше по сравнению с этапом до начала оперативных криохирургических пособий ( $p < 0,05$ ) (см. Таблицы 15–17).

Содержание Р в крови во всех группах лечения оказалось ниже, чем до и на 14-й день лечения, но оставалось выше нормальных значений (см. Таблицу 16).

Уровень остеокальцина в группе сравнения до и на 30-е сутки после оперативного лечения представлен на Рисунке 62 и в Таблице 18.

Изменения уровня остеокальцина крови в основной группе до и на 30-е сутки после оперативного лечения представлены на Рисунке 63 и в Таблице 19.

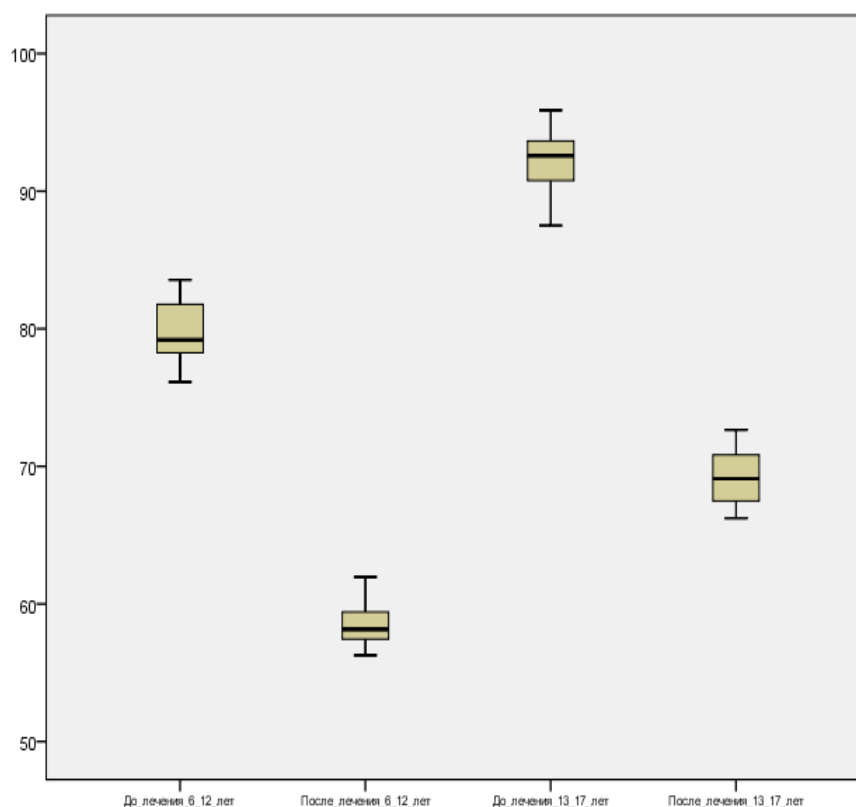


Рисунок 62 – Уровень остеокальцина в группе сравнения до лечения и на 30-е сутки после лечения

Таблица 18 – Описательные статистики уровня остеокальцина в группе сравнения до лечения и на 30-е сутки после оперативной коррекции

Этап обследования, возрастная группа	N	Минимум	Максимум	Среднее		Стд. отклонение	Дисперсия
	Статистика	Статистика	Статистика	Статистика	Стд. ошибка	Статистика	Статистика
До лечения, 6–8 лет	32	76,13	83,55	80,2000	0,36537	2,06686	4,272
После лечения, 6–8 лет	32	56,21	62,64	58,4841	0,31729	1,79486	3,222
До лечения, 9–12 лет	19	87,50	95,87	92,0874	0,54323	2,36788	5,607
После лечения, 9–12 лет	19	66,23	72,64	69,2416	0,50675	2,20886	4,879
N валидных (целиком)	19						

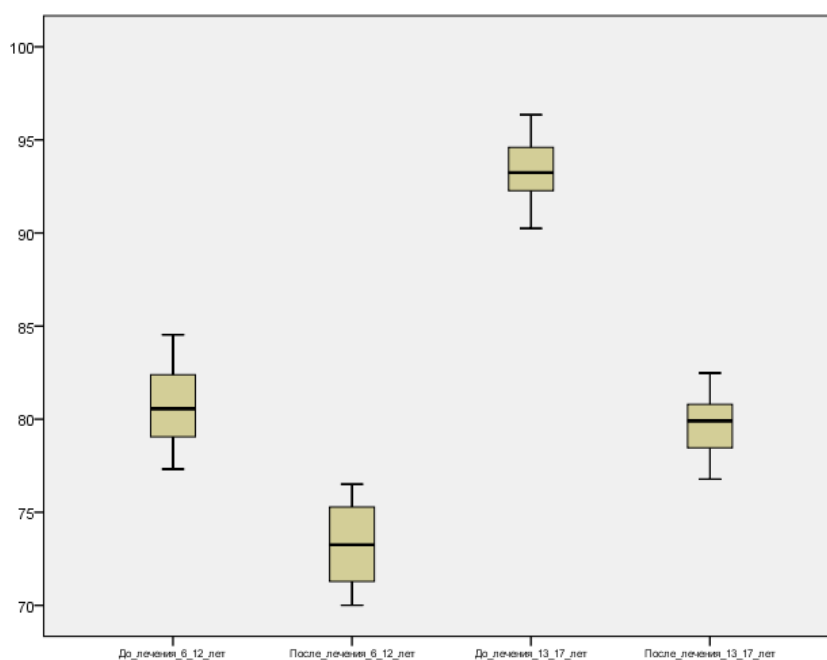


Рисунок 63 – Уровень остеокальцина в основной группе до лечения и на 30-е сутки после лечения

Таблица 19 – Описательные статистики уровня остеокальцина в основной группе до лечения и на 30-е сутки после оперативной коррекции

Этап обследования, возрастная группа	N	Минимум	Максимум	Среднее		Стд. отклонение	Дисперсия
	Статистика	Статистика	Статистика	Статистика	Стд. ошибка	Статистика	Статистика
До лечения, 6–8 лет	57	77,32	84,53	80,6254	0,25646	1,93622	3,749
После лечения, 6–8 лет	57	70,01	76,51	73,1749	0,28413	2,14514	4,602
До лечения, 9–12 лет	28	90,25	96,35	93,3250	0,32573	1,72362	2,971
После лечения, 9–12 лет	28	76,78	82,48	79,6657	0,30661	1,62243	2,632
N валидных (целиком)	28						

#### **4.3. Состояние микроциркуляции у детей при лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса с использованием криотехнологий в сравнении с традиционными методами лечения**

Исследование состояния микроциркуляции проводилось лазерным анализатором микроциркуляции крови «ЛАКК-02» (Россия) в отделении функциональной диагностики ОГАУЗ «БСМП №2» г. Томска.

ЛДФ-грамму записывали в положении пациента лежа на спине с установкой датчика в проекции большого вертела. Запись ЛДФ-граммы производилась при поступлении больного (до оперативного лечения) и на 14-е сутки после биостимулирующей операции на головке бедренной кости (Таблицы 20–21).

Проводили три 3-минутные записи с интервалом 5 мин, для анализа использовали средние величины. Исходная кривая ЛДФ-граммы обследуемого представлена на Рисунке 64.

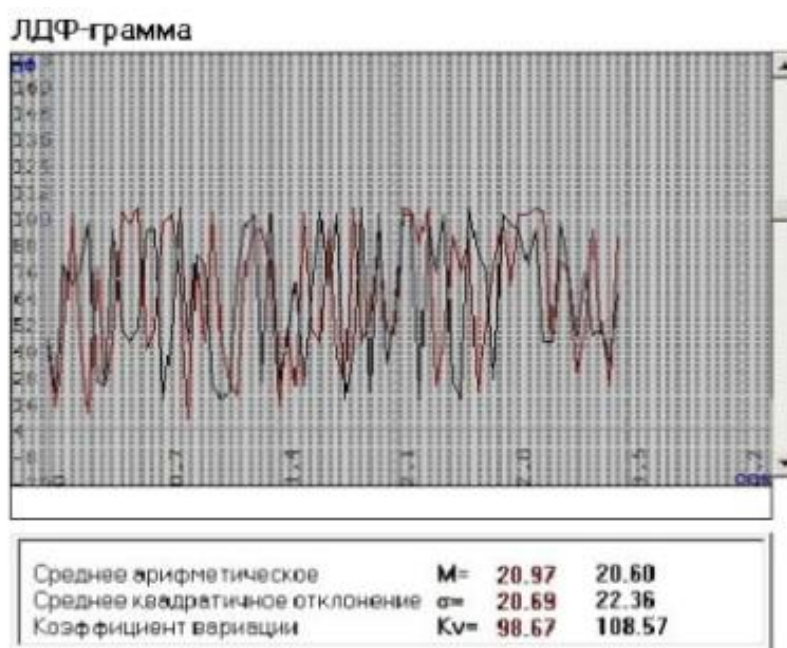


Рисунок 64 – Исходная кривая ЛДФ-граммы после 3-минутной записи сигнала

В ходе компьютерной обработки ЛДФ-граммы вычисляли средний показатель микроциркуляции (ПМ), амплитуду низкочастотных колебаний (ALF), величину максимального разброса ЛДФ-сигнала (СКО), среднеквадратическое отклонение низкочастотных колебаний (ALF/СКО). Исследование дополняли окклюзионной функциональной пробой (ОФП). При проведении ОП оценивали резерв капиллярного кровотока.

У детей контрольной группы картина микроциркуляции исследуемого сустава характеризовалась симметричностью амплитуд колебаний как относительно средней линии, так и по отношению друг к другу (Таблицы 20–21). На Рисунке 65 представлены показания прибора со спектром амплитуд.

У больных в возрасте 9–12 лет с БЛКП показатель микроциркуляции при поступлении в стационар находился в пределах нормы и повышался у пациентов основной группы на 14-е сутки после оперативного лечения.

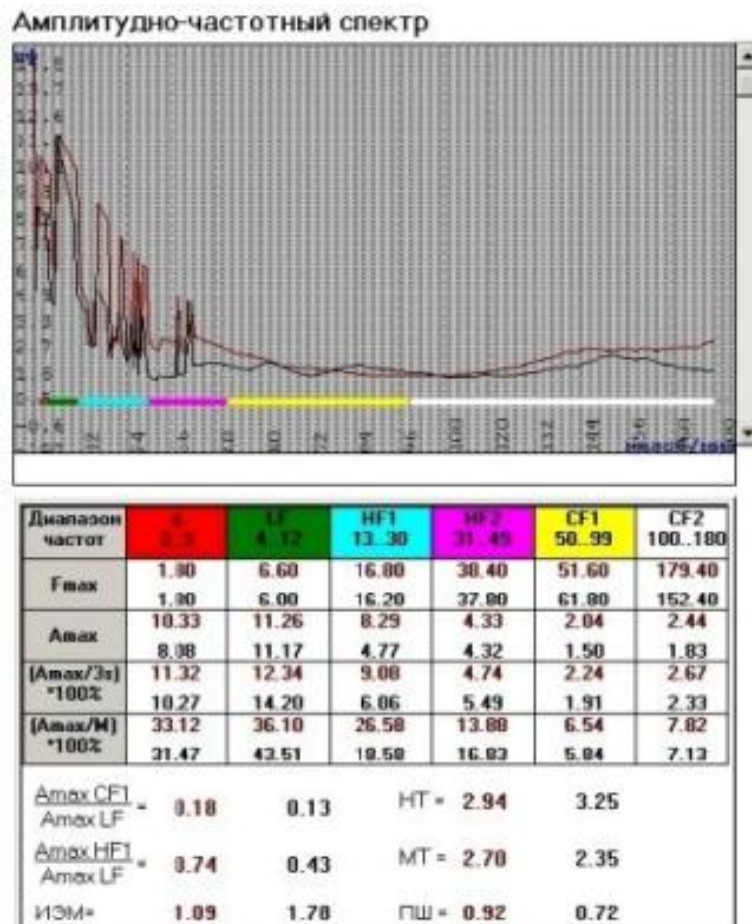


Рисунок 65 – Амплитудно-частотный спектр ЛДФ у детей группы контроля

Амплитуда низкочастотных колебаний у больных 9-12 лет основной группы на 14-е сутки после оперативного пособия увеличивалась более чем на 10% по сравнению с аналогичным показателем при поступлении в стационар. При этом у всех детей при поступлении в стационар показатель ALF был в среднем в 1,4 раза ниже, чем в группе здоровых доноров. Кроме того, отмечено превышение ALF в основной группе на 14-е сутки госпитализации по сравнению с группой сравнения в 1,5 раза (Таблица 20).

Величина максимального разброса ЛДФ-сигнала (СКО) при поступлении в стационар у детей 9–12 лет с БЛКП была на 38% (в основной группе) и 41% (в группе сравнения) ниже по сравнению с группой здоровых детей (Рисунок 66).

Таблица 20 – Динамика показателей лазерной доплеровской флоуметрии у пациентов 9–12 лет с болезнью Легга–Кальве–Пертеса при поступлении в стационар и на 14-е сутки после хирургической коррекции

Показатель	Здоровые дети (n = 20)	Время проведения исследования	Больные 9–12 лет с БЛКП	
			Группа сравнения (n = 19)	Основная группа (n = 28)
ПМ, перф. Ед.	4,04±0,23	при поступлении	3,99 ± 0,12	4,2 9 ± 0,18
		на 14-е сутки лечения	4,11 ± 0,18	4,98 ± 0,20 $p_1 < 0,05$ ; $p_2 < 0,05$ ; $p_3 < 0,05$
ALF, перф. Ед.	0,38±0,02	при поступлении	0,28 ± 0,01 $p_1 < 0,05$	0,29 ± 0,01 $p_1 < 0,05$
		на 14-е сутки лечения	0,22±0,01 $p_1 < 0,01$	0,31 ± 0,02 $p_1 < 0,05$ ; $p_2 < 0,05$ ; $p_3 < 0,01$
СКО, перф. Ед.	0,29±0,01	при поступлении	0,17 ± 0,01 $p_1 < 0,001$	0,18 ± 0,01 $p_1 < 0,001$
		на 14-е сутки лечения	0,16 ± 0,01 $p_1 < 0,001$	0,28 ± 0,01 $p_2 < 0,01$ ; $p_3 < 0,001$
ALF/СКО ·100%	137,60±8,50	при поступлении	143,00 ± 8,11	144,60 ± 8,12
		на 14-е сутки лечения	128,85 ± 7,81	156,33 ± 7,51 $p_2 < 0,05$ ; $p_3 < 0,01$
ОП РКК, %	257,55±11,70	при поступлении	206,10 ± 9,21 $p_1 < 0,05$	207,41 ± 9,68 $p_1 < 0,05$
		на 14-е сутки лечения	222,40 ± 10,23 $p_1 < 0,05$	248,98 ± 11,78 $p_2 < 0,01$

Примечание. Здесь и в Таблицах 21–22:  $p_1$  – уровень статистической значимости различий по сравнению с показателями у здоровых детей соответствующего возраста,  $p_2$  – с показателями у детей с БЛКП до хирургической коррекции;  $p_3$  – с показателями у детей контрольной группы; ПМ – показатель микроциркуляции; ALF – амплитуда низкочастотных колебаний; СКО – величина максимального разброса ЛДФ-сигнала; ALF/СКО – среднеквадратическое отклонение низкочастотных колебаний; ОП – окклюзионная проба; РКК – резерв капиллярного кровотока, перф. Ед. – перфузионная единица.



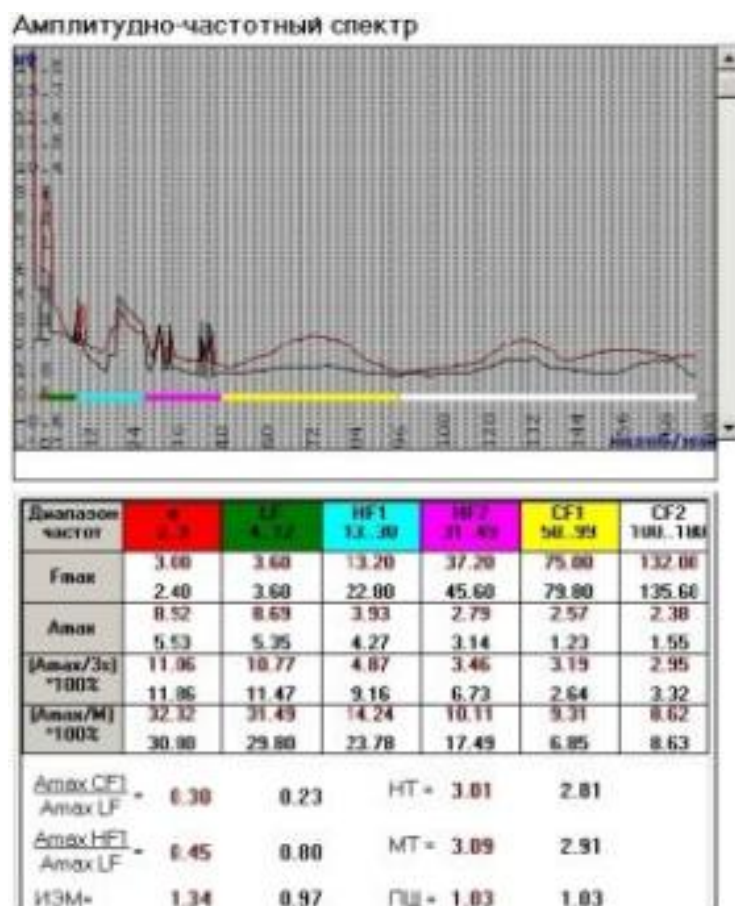


Рисунок 66 – Амплитудно-частотный спектр ЛДФ у детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса

На 14-е сутки после хирургической коррекции в основной группе СКО нормализовалось, в то время как в группе сравнения оставалось ниже нормы. Показатель ALF/СКО у больных 9–12 лет с БЛКП при поступлении превышал на 7% показатели здоровых доноров. Наиболее выраженное его изменение в сторону увеличения на 14-е сутки госпитализации (в сравнении с периодом при поступлении) прослеживалось у детей основной группы, которым проводилась туннелизация шейки бедренной кости и локальное криовоздействие. Показатель окклюзионной пробы у детей в возрасте 9–12 лет с БЛКП при поступлении в стационар был ниже на 21% относительно такового в группе здоровых доноров. На 14-е сутки после хирургической коррекции в основной группе показатель нормализовался (см. Таблицу 20).

Значения показателей ЛДФ у больных в возрасте 6–8 лет с БЛКП при поступлении в стационар и на 14-е сутки после хирургической коррекции отражены в Таблице 21.

Таблица 21 – Динамика показателей лазерной доплеровской флоуметрии у больных 6–8 лет с болезнью Легга–Кальве–Пертеса при поступлении в стационар и на 14-е сутки после хирургической коррекции

Показатель	Здоровые дети (n = 20)	Время проведения исследования	Больные 6–8 лет с БЛКП	
			Группа сравнения (n = 32)	Основная группа (n = 57)
ПМ, перф. Ед.	5,02±0,39	при поступлении	4,34 ± 0,20	4,20 ± 0,17 $p_1 < 0,05$
		на 14-е сутки лечения	4,20 ± 0,21	5,30 ± 0,30 $p_2 < 0,05$
ALF, перф. Ед	0,41±0,02	при поступлении	0,18 ± 0,01	0,23 ± 0,01 $p_1 < 0,01$
		на 14-е сутки лечения	0,28 ± 0,015	0,39 ± 0,02 $p_2 < 0,05$
СКО, перф. Ед.	0,50±0,03	при поступлении	0,15 ± 0,01	0,15 ± 0,01 $p_1 < 0,001$
		на 14-е сутки лечения	0,12 ± 0,01	0,29 ± 0,02 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$
ALF/СКО·100%	159,03±8,50	при поступлении	119,00 ± 7,30	125,60 ± 7,20 $p_1 < 0,05$
		на 14-е сутки лечения	119,50 ± 7,90	159,50 ± 9,04 $p_2 < 0,05$
ОП РКК, %	266,54±11,35	при поступлении	217,20 ± 10,90	216,65 ± 11,50 $p_1 < 0,05$
		на 14-е сутки лечения	239,45 ± 10,30	250,50 ± 12,10 $p_2 < 0,05$

Из данных Таблиц 20–21 следует, что у детей в возрасте 6–8 лет при поступлении ПМ был на 16% ниже, чем в группе здоровых доноров. У больных аналогичного возраста основной группы, которым была проведена криотуннелизация, значения ПМ увеличивались на 26% по сравнению с таковыми при поступлении в стационар. Кроме того, отмечено превышение уровня ПМ

на 26% в основной группе на 14-е сутки исследования по сравнению с группой сравнения (где он оставался ниже нормы). ALF у пациентов с БЛКП обеих групп при поступлении в стационар оказалась ниже (в 2,3 раза в группе сравнения и в 1,8 раза в основной группе), чем в группе здоровых доноров. На 14-е сутки после оперативной коррекции у больных основной группы значения ALF увеличивались в 1,7 раза по сравнению с аналогичным показателем при поступлении в стационар и практически не отличалась от таковых у здоровых детей. СКО при поступлении у детей 6–8 лет с болезнью Легга–Кальве–Пертеса было в среднем в 3,3 раза ниже, чем в группе здоровых доноров. Однако на 14-е сутки после оперативной криотуннелизации наиболее выраженные его изменения отмечались в основной группе, в которой оно было в 2,4 раза выше, чем в группе сравнения, и оказалось наиболее приближенным к значениям группы здоровых доноров. Показатель ALF/СКО у обследованных больных при поступлении был на 23% ниже по сравнению с группой здоровых доноров. Выраженные его изменения с тенденцией к значениям нормы определялись в основной группе на 14-е сутки после оперативной коррекции, в которой значение ALF/СКО превышало величину данного показателя у детей контрольной группы. Показатель РКК окклюзионной пробы у детей 6–8 лет с БЛКП при поступлении в стационар был сниженным на 18% относительно такового в группе здоровых доноров. На 14-е сутки после оперативной коррекции в основной группе данный показатель достоверно повышался, приближаясь к значению нормы (см. Таблицу 21).

Таким образом, предложенная нами одномоментная биостимулирующая операция позволяет восстановить анатомическую структуру головки бедренной кости из состояния уязвимости в стойкую регенерацию, что позволило достигнуть у 62 (72,9%) больных хороших результатов, тогда как в группе сравнения хороший результат был получен у 29 (56,8%) детей. У пациентов основной группы прослеживалась отчетливая тенденция к восстановлению активности ЩФ, с менее выраженными изменениями содержания неорганического фосфора относительно группы сравнения. Удовлетворительные

результаты наблюдались в основной группе у 23 (27,1%) больных, против 13 (25,5%) детей в группе сравнения.

Способ позволяет восстановить опорную способность конечности, добиться сокращения продолжительности процедур реабилитации, сроков пребывания в стационаре, что влияет на качество жизни больных, их социальную интеграцию в общество и подтверждается хорошими результатами лечения детей основной группы (неудовлетворительных результатов не наблюдалось), тогда как в группе сравнения такие результаты отмечались в 17,7% случаев (9 больных).

Разработанный метод криотуннелизации позволил усовершенствовать биостимулирующую операцию при БЛКП, что проявляется повышением среднего уровня остеокальцина на 14-й день после оперативного лечения в основной группе относительно группы сравнения (71,39 нг/мл против 55,54 нг/мл в возрастной группе 6–8 лет и 90,9 нг/мл против 82,79 нг/мл у детей 9–12 лет). Кроме того, способ дает возможность добиться на 14-е сутки восстановления микроциркуляции в 31,7% случаев за счет повышения миогенного и нейрогенного тонуса микрососудов и активной модуляции кровотока. При этом у 3 (9,4%) пациентов группы сравнения гемодинамика нормализовалась.

Таким образом, с помощью предложенного способа можно оптимизировать процессы регенерации некротических участков патологического очага, восстановить костную структуру, опороспособность конечности, сократить сроки лечения за счет непосредственного воздействия на костную ткань некротизирующейся головки бедренной кости, улучшить качество жизни больных, что предупреждает развитие дегенеративно-дистрофических процессов со стороны ТБС, и у детей младшей возрастной группы добиться хороших результатов у 39 больных (68,4%).

Оперативное лечение способствует предупреждению гнойных осложнений за счет проведения одномоментной процедуры с закрытием операционной раны, а также снижает риск термической травматизации здоровых биологических тканей при использовании оригинального устройства – проводника хладагента.

#### 4.4. Разработка и сравнительные результаты применения нового способа лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости с использованием материалов из никелида титана у детей и подростков

Задачей клинических исследований данного подраздела явилась разработка и сравнительная оценка эффективности способа хирургического лечения ЮЭГБК с использованием биостимулирующих спиц-фиксаторов из гладкого никелида титана. Биостимулирующие свойства материалов из никелида титана изучаются сотрудниками НПП «МИЦ» при НИИ медицинских материалов и имплантов с памятью формы (г. Томск).

В экспериментальных и клинических научных исследованиях Г.В. Слизовского, Л.А. Ситко и соавт. (2010, 2014–2016 гг.) детально описаны osteoconductive свойства материалов из никелида титана при заболеваниях костно-суставной системы в условиях растущего организма [195]. С учетом свойств сверхупругости и биостимулирующего эффекта спиц-фиксаторов из гладкого никелида титана нами было предложено применение данных материалов в клинической практике.

С использованием оперативной методики эпифизеодеза головки бедренной кости с применением сверхупругих биостимулирующих спиц-фиксаторов из гладкого никелида титана с учетом представленных показаний и противопоказаний, нами было пролечено 25 пациентов.

Структура группы по полу и возрасту больных представлена в Таблице 22.

Таблица 22 – Больные основной группы с ЮЭГБК

Ортопедическая патология	Основная группа (лечение разработанными способами с 2001 по 2015 г.)				
	Пол		Возраст, лет		Итого:
	М	Ж	6–12	13–17	
ЮЭГБК	16	9	14	11	25

Из Таблицы 22 видно, что с ЮЭГБК на лечении находилось 25 (7,9%) детей из всех 314 пациентов. Из больных данной основной группы было 16 мальчиков (64,0%) и 9 девочек (36,0%). В группе больных с ЮЭГБК не наблюдалось статистически значимых различий по частоте встречаемости в зависимости от пола. Возрастную группу от 6 до 12 лет составили 14 детей (56,0%), а от 13 до 17 лет – 11 детей (44,0%). В группе больных с ЮЭГБК не наблюдалось статистически значимых различий в зависимости от возраста. Средний возраст пациентов составил  $(12,0 \pm 0,5)$  года.

Установлено, что пик заболеваемости приходится на младшую возрастную группу, поражение сустава диагностируется преимущественно у мальчиков. Возрастное распределение больных основной группы с ЮЭГБК в зависимости от степени заболевания представлено в Таблице 23.

Таблица 23 – Распределение пациентов с ЮЭГБК основной группы в зависимости от возраста и стадии заболевания

Стадия болезни	Возраст, лет										Общее количество
	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
1-я	0	1	1	3	1	3	2	1	0	0	12 (48%)
2-я	0	0	1	2	2	4	1	3	0	0	13 (52%)
Итого	0	1	2	5	3	7	3	4	0	0	25 (100%)

Из данных, приведенных в Таблице 23, следует, что частота заболеваемости наиболее выражена в 10–15-летнем возрасте. Возрастное распределение пациентов в данном случае менее информативно, поскольку выборка не репрезентативна для оценки результатов по возрасту, тогда как деление пациентов по стадии заболевания позволяет сделать вывод о преобладании 2-й стадии в 12–13- и 15-летнем возрасте.

В группу сравнения вошли дети и подростки, получавшие лечение в период с 1989 по 2000 г. с использованием традиционных методов лечения, заключающихся в закрытой репозиции и фиксации пучком спиц с опорной

площадкой. Данная группа включила 14 больных и исследовалась ретроспективно. Структура группы по полу и возрасту больных представлена в Таблице 24.

Таблица 24 – Больные с ЮЭГБК группы сравнения

Ортопедическая патология	Группа сравнения (больные, получавшие лечение в период с 1989 по 2000 г.)				
	Пол		Возраст, лет		Итого:
	М	Ж	6–12	13–17	
ЮЭГБК	10	4	9	5	14

Из Таблицы 24 видно, что ЮЭГБК имели 14 (4,5%) детей группы сравнения, в том числе 10 мальчиков (71,4%) и 4 девочки (28,6%). Возрастную группу 6–12 лет составили 9 детей (64,3%), 13–17 лет – 5 (35,7%) пациентов.

Лечение пациентов с ЮЭГБК обеих групп исследования начинали с проведения консервативных мероприятий, заключавшихся в разгрузке больной конечности, физиотерапии, лечебной физкультуре, кинезиологическом тейпировании. Перечисленные методы применялись и в послеоперационном периоде для реабилитации, с включением в программу мероприятий дозированную ходьбу на костылях, с тростью и перильной опорой.

Хирургическая коррекция ЮЭГБК изначально основана на принципах анатомической состоятельности (восстановление анатомических соотношений проксимального отдела бедра: эпифиза и шейки путем создания эпифизедеза), восстановления конгруэнтности (улучшение пространственных соотношений суставной впадины и головки бедренной кости), функциональной достаточности (улучшение функции ТБС) [17, 127, 188, 281].

Закрытая репозиция ЮЭГБК пациентов основной группы проводилась с использованием рентгенологического аппарата электронно-оптического преобразования Philips PV Pulsera (Австрия) с проведением эпифизедеза фиксацией 3–4 биостимулирующими спицами из гладкого никелида титана.

### *Клинический пример*

Больной Т., 12 лет, поступил в отделение детской ортопедии ОГАУЗ «БСМП №2» г. Томска с выраженными жалобами на боли в области левого ТБС, усиливавшиеся при нагрузке, и дискомфорт в покое в течение месяца. Выраженные боли беспокоили последние 3 дня, на непродолжительное время купировались приемом препарата «Кеторол», местным применением мази «Капсикам».

При осмотре выявлено нарушение оси нижней конечности за счет наружной ротации до  $40^\circ$ . Больной щадит левую нижнюю конечность, ограничивая на нее опору. Симптом Гофмейстера–Дреймана положителен. Амплитуда движения в ТБС: сгибание до  $155^\circ$ , разгибание –  $180^\circ$ , приведение –  $15^\circ$ , отведение –  $15^\circ$ , ротация –  $60^\circ$ . Относительное укорочение конечности – 1 см.

На рентгенограмме в прямой проекции определяются изменения структуры субэпифизарной зоны и шейки левой бедренной кости, положительный симптом сегмента (снижение высоты эпифиза), симптом двойного контура внутренней поверхности шейки бедренной кости, а также уменьшение эпифизарного угла со смещением эпифиза до  $25^\circ$  (Рисунок 67).



Рисунок 67 – Рентгенограмма тазобедренных суставов больного Т., 12 лет, до лечения



Исходя из клинических и инструментальных исследований выставлен диагноз: ЮЭГБК 2-й степени. После предоперационной подготовки проведено оперативное вмешательство: ЭОП-ассистированная репозиция эпифизеолиза бедренной кости, эпифизеодез фиксацией биостимулирующими спицами из гладкого никелида титана.

**Ход операции.** Общий наркоз. Положение больного на спине. Область левого ТБС обработана раствором антисептика. Под контролем электронно-оптического преобразования (ЭОП) проведена осевая тракция левой нижней конечности с отведением и внутренней ротацией. Под контролем ЭОП после репозиции и визуального контроля удовлетворительного стояния отломков, не меняя положения конечности, наружным боковым доступом со стороны большого вертела левой бедренной кости проведено три спицы из никелида титана с фиксацией проксимального отломка бедренной кости.

Больной из наркоза вышел без особенностей. После операции левую нижнюю конечность фиксировали гипсовой повязкой в соответствии с общепринятыми сроками. Рентгенологическое исследование левого ТБС показало удовлетворительное стояние отломков после репозиции (Рисунок 68).



Рисунок 68 – Рентгенограмма левого тазобедренного сустава больного Т., 12 лет, через 7 дней после операции

Швы сняты на 10-е сутки после операции, после чего больному разрешалась дозированная осевая нагрузка в кабинете лечебной физкультуры, лечение с использованием кинезиологических тейпов. Через 14 дней после операции пациенту разрешалась ходьба на костылях с нагрузкой на конечность 30–50%. Через 5 мес после удаления спиц разрешена ходьба с тростью.

Рентгенологическое исследование через 1 мес после удаления спиц демонстрирует полное анатомическое соответствие между эпифизом и шейкой бедренной кости, регенерация отломков после проведенной оперативной фиксации удовлетворительная (Рисунок 69).



Рисунок 69 – Рентгенограмма тазобедренных суставов больного Т., 12 лет, через 1 мес после удаления спиц

Самостоятельная ходьба разрешена на 6 мес после операции.

При обследовании больного по шкале Харриса до и после лечения было получено соответственно 53 и 97 баллов. Исход лечения по клинической шкале Любошица–Маттиса–Шварцберга составил 4 балла из 5 возможных, что демонстрирует хороший результат. Значениеи коэффициента динамики составил более 1, что соответствует параметру «улучшение».

Пациенту рекомендовано динамическое наблюдение у ортопеда и эндокринолога поликлиники по месту жительства 1 раз в 6 мес до достижения возраста 14 лет, затем 1 раз в год – до 17 лет. В выписке акцентировано внимание врача на возможную манифестацию патологии с контрлатеральной стороны.

С использованием разработанного нами способа были пролечены 25 пациентов. Согласно нашим наблюдениям, 48% детей поступают на лечение с 1-й стадией заболевания и 52% пациентов – со 2-й стадией, причем среди поступивших на лечение были дети обеих возрастных групп.

Ниже приведены результаты лечения детей, страдающих ЮЭГБК, основной группы. На Рисунке 70 представлена оценка результатов лечения по шкале Харриса в процентном соотношении в зависимости от результата. Применение предложенного метода в основной группе у 17 (68%) детей позволило получить хороший результат, у 6 (24%) – удовлетворительный, у 2 детей (8%) – неудовлетворительный.

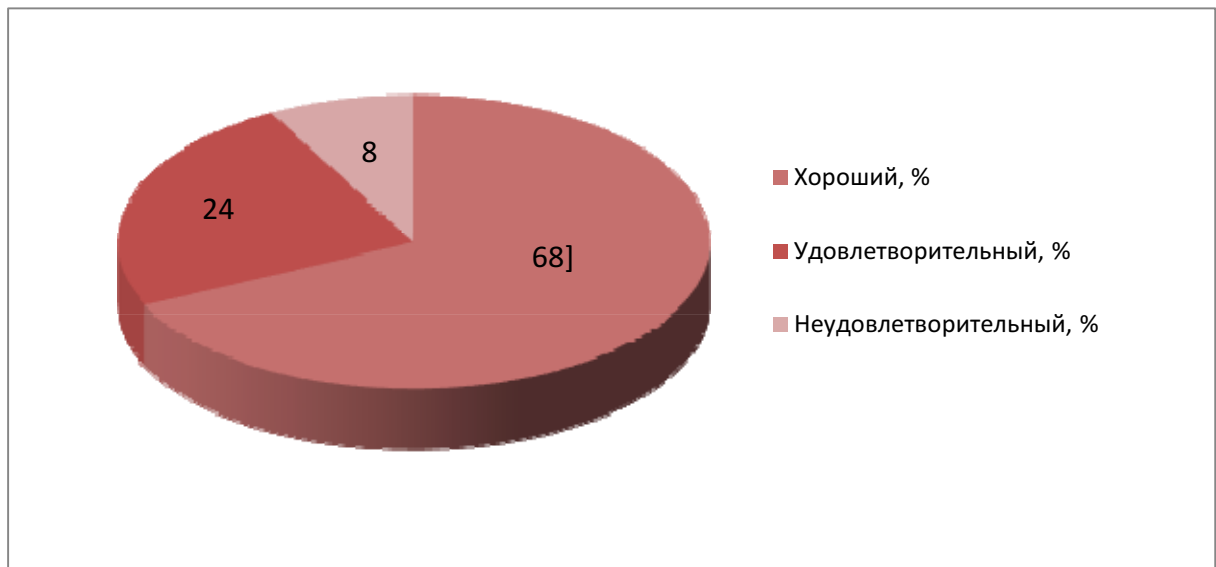


Рисунок 70 – Результаты лечения больных с ЮЭГБК предложенным способом

Результаты хирургического лечения пациентов с ЮЭГБК в группе сравнения (в период с 1989 по 2000 г.) в зависимости от возрастной категории представлены в Таблице 25. При попарном сравнении возрастных групп в зависимости от исходов лечения статистически значимых различий при

хорошем, удовлетворительном и неудовлетворительном исходах не наблюдались.

Таблица 25 – Результаты хирургического лечения больных с ЮЭГБК в группе сравнения

Исход лечения	Возрастная группа		Количество больных	<i>p</i>
	6–12	13–17		
Хороший	1	1	2	0,999
Удовлетворительный	2	5	7	0,2861
Неудовлетворительный	1	4	5	0,2063
Всего больных	4	10	14	

Примечание. *p* – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении возрастных групп в зависимости от исходов хирургического лечения ЮЭГБК.

Показано, что в возрастных группах 6–12 лет и 13–17 лет в 25% случаев получены хорошие результаты (по 1 больному). Удовлетворительные результаты группе 6–12 лет встречались в 50% случаев (2 больных), тогда как в группе 13–17 лет – в 50% случаев (5 больных). Неудовлетворительные результаты в младшей и старшей возрастных группах распределились по 25% (1 больной) и 40% (4 больных) соответственно (Таблица 25).

Сравнительная клиническая оценка результатов лечения ЮЭГБК в основной группе и группе сравнения представлена в Таблице 26.

Из всех больных основной группы, оперированных по предложенному способу с использованием биостимулирующих спиц из гладкого никелида титана, хороший результат был получен в 68% случаев (у 17 пациентов), против 14,3% (2 больных) в группе сравнения; удовлетворительный – в 24% (6 больных) и 50% (7 больных) соответственно. Неудовлетворительный результат отмечен в 8% случаев (2 больных) против 35,7% (5 пациентов) в группе сравнения (Таблица 26).

Таблица 26 – Исходы лечения больных с ЮЭГБК в основной группе и группе сравнения

Клиническая группа	Количество больных	Результат					
		хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная	25	17	68	6	24	2	8
Группа сравнения	14	2	14,3	7	50,0	5	35,7
<i>p</i>		$p_1 < 0.001$		$p_2 > 0.05$		$p_3 > 0.05$	

Примечание:  $p_1$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении хороших результатов лечения ЮЭГБК в основной группе и группе сравнения;  $p_2$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении удовлетворительных результатов лечения ЮЭГБК в основной группе и группе сравнения;  $p_3$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении неудовлетворительных результатов лечения ЮЭГБК в основной группе и группе сравнения.

Неудовлетворительный результат у двоих больных основной группы был связан с последующим развитием хондролита головки бедренной кости. При подробном расспросе обоих пациентов с отрицательным результатом лечения было выявлено нарушение рекомендаций по ограничению осевой нагрузки на оперированную конечность.

Несмотря на относительно редкую встречаемость ЮЭГБК, данное заболевание значительно влияет на качество жизни и социальную адаптацию больных, что показано на клиническом примере в виде выраженного изменения показателей в шкале Харриса. Восстановление головки и проксимального отдела бедренной кости нередко сопровождается утолщением и укорочением шейки бедра, что может привести к уменьшению длины нижней конечности и компенсаторным изменениям пояснично-крестцового отдела позвоночного столба и тазового кольца. Таким больным в ряде случаев рекомендовалось ношение ортопедической обуви.

Из 25 детей, получивших лечение по предложенной нами методике, у двоих в течение 1 года после лечения был выявлен аналогичный процесс с контралатеральной стороны. По данным А.И. Краснова, в подавляющем большинстве случаев процесс протекает с двух сторон [225]. Активное наблюдение пациентов после операции и рекомендации к использованию трости, по нашему мнению, позволяют проводить метафилактику заболевания контралатерального сустава.

Таким образом, предложенный способ ЭОП-ассистированной репозиции эпифизеолиза бедренной кости и проведения эпифизеодеза фиксированием биостимулирующими сверхупругими спицами-фиксаторами из гладкого никелида титана позволяют не только надежно фиксировать проксимальную часть бедра, но и стимулировать репаративную регенерацию головки за счет биостимулирующих свойств никелида титана и в 68% случаев добиться хороших результатов в основной группе, против 14,3% случаев в группе сравнения. Удовлетворительные результаты в основной группе имели место у 6 (24%) больных, тогда как в группе сравнения они наблюдались у 7 (50%) пациентов. Неудовлетворительные результаты хирургической коррекции были значительно выше в группе сравнения (35,7% случаев против 8% в основной группе). Эффективность предложенного метода позволяет предотвратить дальнейшее развитие болезни с вторичными нарушениями в виде диспластического коксартроза, что подтверждается повышением частоты встречаемости 2-й стадии данной нозологии в возрасте 6–12 лет (треть обследованных больных) и в 13–17 лет (половина обследованных пациентов). Относительно таких пациентов существует необходимость в ранние сроки (до прогрессирования патологии со стороны вертлужной впадины и изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника) начинать оперативные мероприятия для поддержания функциональности ТБС, что положительно сказывается на качестве жизни таких подростков.

Раннее выявление патологии, активное ведение таких больных и наблюдение их после оперативного лечения с целью обнаружения возможного подобного процесса в контралатеральной части – залог своевременного и успешного лечебного процесса.

#### **4.5. Разработка и сравнительная оценка нового алгоритма хирургической коррекции диспластического коксартроза у детей и подростков с использованием имплантов из никелида титана**

Задачей клинических исследований явились разработка и сравнительная оценка эффективности клинического применения биоинтегративных имплантов из пористого никелида титана для внесуставной хирургической коррекции ацетабулярного компонента ТБС при ДКА.

Способы хирургического моделирования ацетабулярного компонента с использованием ауто-, гомо-, металлических, керамических и других имплантов нередко приводят к прогрессированию ДКА, что не облегчает страдания ребенка, снижает его социальную адаптацию и качество жизни. Способы хирургического моделирования наружного края крыши вертлужной впадины у детей и подростков объемны, весьма травматичны и в 20–50% случаев не дают положительных результатов. В подростковом периоде у таких больных ДКА может прогрессировать и в дальнейшем требуется эндопротезирование ТБС [1, 43, 68, 73, 134, 146, 187, 226, 334, 365].

Результаты исследований взаимодействия пористого материала и костной структуры экспериментального животного позволяют применять импланты в клинике для моделирования недостающей части ацетабулярного компонента [195]. Такие свойства никелида титана, как остеокондуктивность, механическая прочность, биологическая инертность делают данный материал перспективным для использования в клинической практике в России [65, 70, 117, 141, 174, 195, 232, 245, 298, 307, 330, 338, 341, 370].

В ходе оперативных вмешательств у части больных после установки импланта в подвздошный расщеп проводилась его фиксация спицами (Рисунок 71) или формирование спицевой корзинки.



Рисунок 71 – Рентгенограмма тазобедренных суставов больного М., 14 лет, с ДКА слева через 3 недели после оперативной коррекции с использованием пористого композиционного импланта из никелида титана и фиксации импланта спицами

На Рисунке 72 приведены снимки КТ во фронтальной и сагиттальной плоскостях этого же больного через 3 года наблюдения в катамнезе.



*а*



*б*





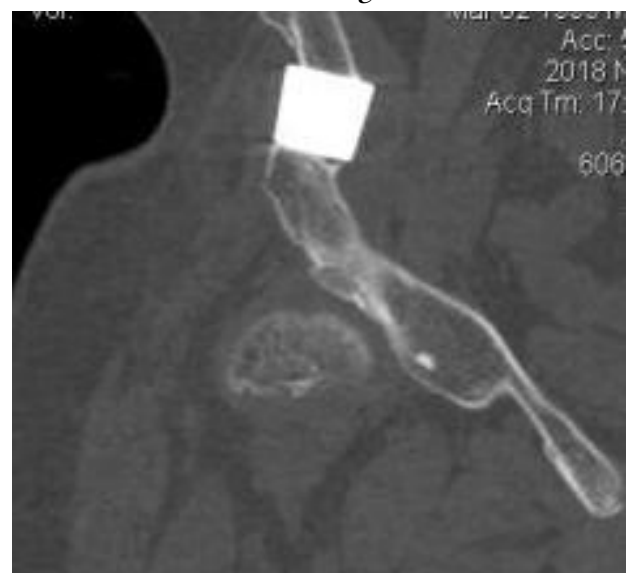
6



2



6



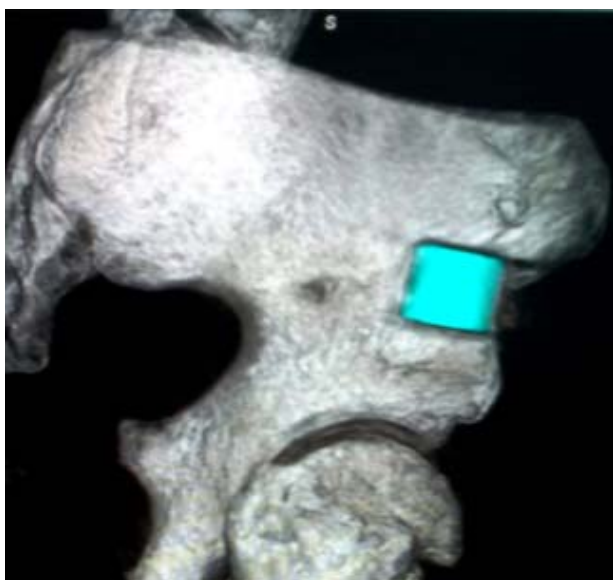
e



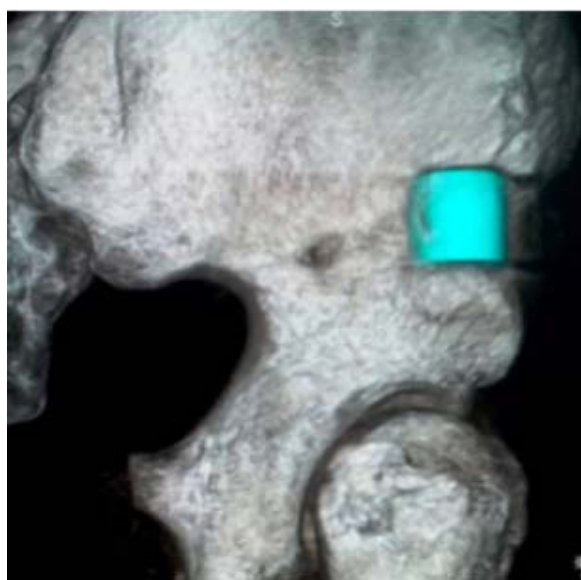
ЖС



3



и



к

Рисунок 72 – КТ и 3D-реконструкция тазобедренного сустава больного М., 17 лет, во фронтальной и сагиттальной плоскостях через 3 года после оперативного лечения

Внешний вид пациента М., 17 лет, через 3 года после оперативной коррекции представлен на Рисунках 73, 74.



Рисунок 73 – Внешний вид пациента М., 17 лет, в положении стоя через 3 года после коррекции ацетабулярного компонента с использованием импланта из пористого никелида титана



Рисунок 74 – Внешний вид больного М., 17 лет, в положении на корточках, через 3 года после коррекции ацетабулярного компонента с использованием импланта из пористого никелида титана

Через 3 года после остеотомии с имплантацией пористого никелида титана болевой синдром отсутствует (0 по шкале ВАШ). Согласно шкале Харриса, – 96 баллов, двигательная активность пациента – 8625 шагов в сутки, физическое функционирование по шкале SF-36 составляет 72 балла, социальный статус – обучающийся технического колледжа. Статодинамический статус удовлетворительный. Больной наблюдается в катамнезе.

### ***Клинический пример***

Больной Н., 12 лет, госпитализирован в отделение детской ортопедии Клинической больницы №1 ФГБУ СибФНКЦ ФМБА России (г. Северск) 11.03.2019 г. История болезни № 849. Диагноз при поступлении «Болезнь Легга–Кальве–Пертеса, 4-я рентгенологическая стадия, подвывих головки правой

бедренной кости». Ребенок предъявлял жалобы на боли в области правого ТБС, ограничение движений в нем из-за болей.

*Анамнез заболевания.* В ноябре 2015 г. мать ребенка заметила, что он стал хромать на правую ногу. После проведения рентгенографии выявлена 2-я стадия болезни Легга–Кальве–Пертеса. Больной был госпитализирован в отделение детской хирургии, получал симптоматическую терапию, лейкопластырное вытяжение, физиолечение. 21.04.2016 г. выполнена операция – остеоперфорация зоны роста головки и шейки правой бедренной кости, туннелизация шейки правой бедренной кости, аллопластика костью Orthoss, перкутанное армирование шейки бедренной кости остеоиндуктивными спицами. В течение болезни ребенок получал консервативное лечение в стационаре и наблюдался у детского хирурга поликлиники 2 раза в год.

Динамика заболевания за последние 5 лет от стадии фрагментации до стадии восстановления представлена на Рисунке 75.

На контрольных рентгенограммах определяется регенерация зон некроза головки правой бедренной кости, однако сохраняется подвывих головки бедренной кости, *Coxa magna*. Клинически определяется укорочение правой нижней конечности на 1,5 см. Была исследована амплитуда движений в ТБС (Таблица 27).

Таблица 27 – Амплитуда движений в тазобедренном суставе больного Н., 12 лет

Показатель	Активные движения, град.		Пассивные движения, град.		Мышечная сила, баллы	
	Правая конечность	Левая конечность	Правая конечность	Левая конечность	Правая конечность	Левая конечность
Сгибание/разгибание	20/0/120	20/0/110	20/0/110	20/0/140	5	5
Отведение/приведение	25/0/20	10/0/20	25/0/20	20/0/30	5	5
Наружняя/внутренняя ротация	15/0/15	15/0/15	15/0/15	15/0/15	5	5

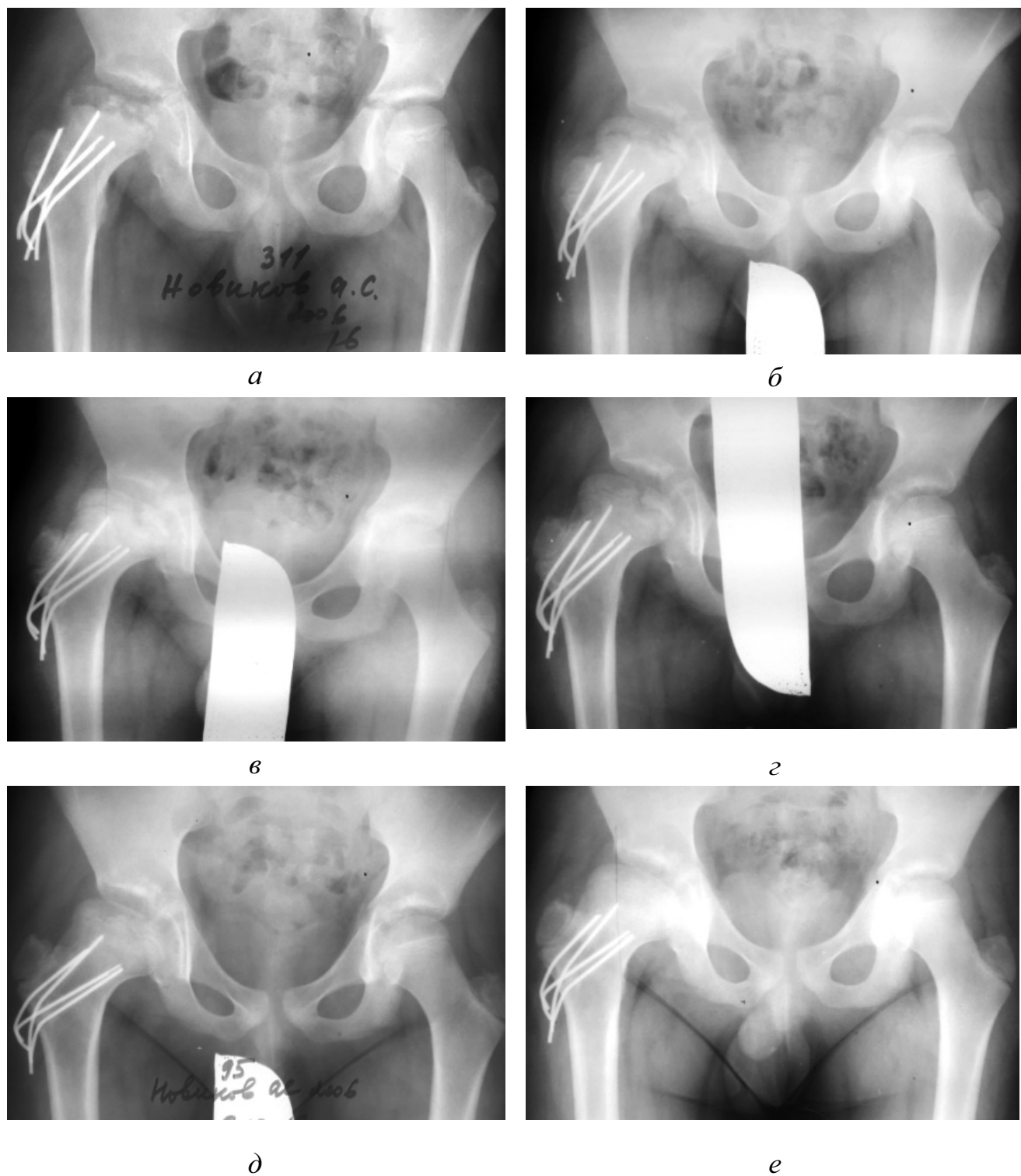


Рисунок 75 – Рентгенологические снимки динамики болезни больного Н.,  
12 лет

После подготовки больного и проведения дооперационного инверсионного моделирования ацетабулярного компонента с подбором импланта (необходимая высота 1,5 см) 13.03.2019 г. выполнена операция: удаление остеиндуктивных

спиц из правой бедренной кости. Правосторонняя неполная надацетабулярная остеотомия правой подвздошной кости с формированием ацетабулярного компонента имплантом из никелида титана. МОС спицами.

*Ход операции.* Общее обезболивание. Положение больного на левом боку. Кожа обработана раствором антисептика. В проекции верхней трети правого бедра по послеоперационному рубцу выполнен разрез мягких тканей до 3 см, послойно выполнен доступ к бедренной кости, тупо и остро найдены концы четырех загнутых биоактивных спиц, которые удалены последовательно. Рана послойно ушита наглухо. Разрезом Смита кожа рассечена до 10 см, осуществлен доступ к подвздошной кости, выделен ее перешеек. Передняя вырезка перешейка уменьшена в размерах. С помощью молотка и долота проведена неполная надацетабулярная остеотомия, полученный фрагмент смещен латерально кзади и книзу. В межкостный промежуток имплантирован материал из никелида титана формы усеченного конуса размером  $2 \times 1,5$  см. Костные фрагменты фиксированы четырьмя спицами вокруг импланта по типу «корзины». Контроль ЭОПом. Гемостаз. Послойное ушивание раны. Кокситная гипсово-полиуретановая повязка.

Основные этапы оперативного вмешательства представлены на Рисунке 76.

Через 5 суток после оперативного лечения было выполнено рентгенологическое исследование костей таза больного. Результат лечения представлен на Рисунке 77. Рентгенологическое исследование демонстрирует полное покрытие головки бедренной кости.

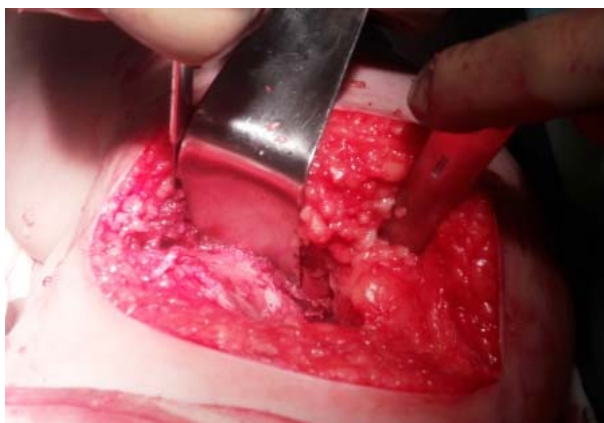
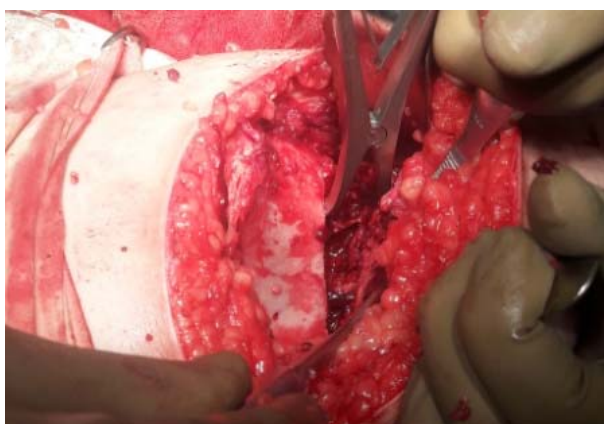
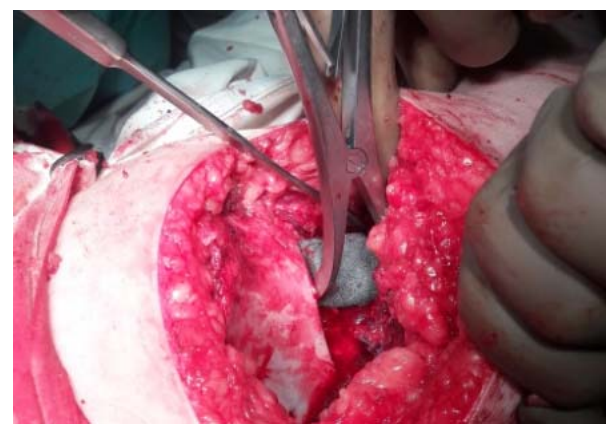
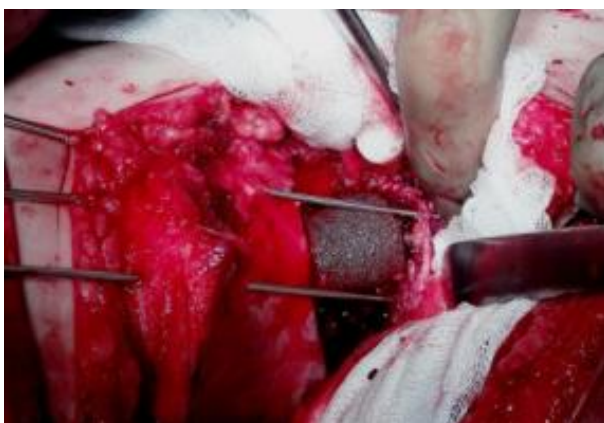
*a**б**в**г**д**е*

Рисунок 76 – Больной Н., 12 лет. Этапы операции по реконструкции  
 ацетабулярного компонента: *a* – доступ к телу подвздошной кости;  
*б* – остеотомия подвздошной кости; *в* – расширение зоны остеотомии;  
*г* – установка импланта в надацетабулярный компонент (подвздошный расщеп);  
*д* – формирование спицевой корзины; *е* – контрольный снимок положения  
 импланта с использованием ЭОП



Рисунок 77 – Рентгенограмма костей таза больного Н., 12 лет, на 5-е сутки после оперативной коррекции ацетабулярного компонента с использованием импланта из никелида титана

В ряде случаев мы убедились, что в фиксации спицами или формировании спицевой корзины нет необходимости, поскольку часть импланта, непосредственно установленная в костный расщеп, имеет шероховатую поверхность, что позволяет не фиксировать имплант спицами после его установки. Это особенно важно, поскольку в детской практике при несоблюдении ребенком режима существует угроза надлома спицы и ее миграции с повреждением органов малого таза. Нами используются импланты из микропористого никелида титана для замещения фиксации костных компонентов спицами.

Пористая структура шероховатой костной импланта подвергается остеоинтеграции (прорастанию костной ткани) в течение 30 дней после установки, что исключает его расшатывание и нестабильность. По мнению Г.В. Слизовского и соавт. (2014), даже микроподвижность в компоненте кость–имплант способна привести к нестабильности всего суставного компонента по причине выраженной осевой нагрузки в данной области [195]. Экспериментально-морфологические



исследования высоких остеоинтеграционных свойств пористого никелида титана описаны в работах В.Э. Гюнтера, Л.А. Ситко, Г.А. Слизовского и соавт. [43, 68, 134, 195, 196].

Данные свойства имплантов из пористого проницаемого никелида титана позволяют активно их применять и внедрять новые способы хирургической коррекции ДКА в клинической практике.

В данную основную группу проспективных исследований вошли 43 ребенка. Структура группы по полу и возрасту больных представлена в Таблице 28.

Таблица 28 – Больные ДКА основной группы

Ортопедическая патология	Основная группа (лечение разработанными способами с 2001 по 2015 г.)				Итого
	Пол		Возраст, лет		
	М	Ж	6–12	13–17	
Диспластический коксартроз	20	23	14	29	43

Из Таблицы 28 видно, что ДКА имели 43 ребенка (13,7%) из 314 пациентов. В данной основной группе было 20 мальчиков (46,5%) и 23 девочки (53,5%). В возрасте от 6 до 12 лет находились 14 детей (32,5%), от 15 до 17 лет – 29 детей (67,5%). Средний возраст пациентов составил  $(15,0 \pm 0,5)$  года. Используя предложенную оперативную методику лечения с применением имплантов из пористого никелида титана и методов внесуставной ацетабулопластики пористыми имплантами из никелида титана, мы пролечили 43 пациента.

В ходе анамнестического и клинического обследования детей и подростков основной группы с коксартрозом были выявлены три причинно-следственные группы развития ДКА:

1) дети, которые уже неоднократно оперировались в разных возрастных периодах, у которых сформировались выраженные анатомо-функциональные изменения со стороны ТБС по причине прогрессирования ДКА (33 больных);

2) дети, ранее оперированные путем моделирования ацетабулярного компонента для обеспечения опороспособности, у которых вследствие осевой нагрузки происходила резорбция или миграция имплантата с явлениями подвывиха или подвздошного вывиха головки бедренной кости (6 больных);

3) дети с выраженными проявлениями диспластического коксартроза по причине стремительных диспластических изменений в ТБС, так называемое злокачественное течение ДКА (4 больных).

Распределение пациентов основной группы по стадиям заболевания в зависимости от возраста представлено в Таблице 29.

Из данных приведенных в таблице следует, что основной пик второй и особенно третьей стадии диспластического коксартроза приходится на старшую возрастную группу и особенно на 13–17 лет, в период, наиболее угрожающий по вторичным изменениям диспластического коксартроза в виде тяжелых деформаций таза и позвоночника.

Таблица 29 – Распределение пациентов с ДКА основной группы в зависимости от возраста и стадии заболевания

Стадия болезни	Возраст, лет										Общее кол-во
	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1 (2,3%)
2	0	0	0	1	2	3	4	2	3	4	19 (44,2%)
3	0	0	0	0	1	1	2	5	6	8	23 (53,5%)
Итого	0	0	0	1	3	4	6	8	9	12	43 (100%)

Обращает на себя внимание присутствие пациентов с ДКА в младшей возрастной группе. Данный факт позволяет сделать вывод о том, что заболевание

«молодеет» и требует пересмотра диагностической тактики и стратегии оперативного лечения. Старшая возрастная группа представлена в основном пациентами 2–3-й стадии диспластического коксартроза вследствие стремительного течения болезни и (или) неэффективности ранее применяемых методов лечения.

Исходя из того, что хирургическая коррекция ДКА подразумевает коррекционное восстановление анатомических компонентов ТБС, мы посчитали необходимым использование рабочей схемы анатомо-функциональных взаимоотношений элементов тазобедренного сустава по результатам рентгенографии. За основу была взята степень покрытия: соотношение степени покрытия головки бедренной кости к ацетабулярному компоненту (т.е. анатомическое положение головки бедренной кости в вертлужной впадине). С учетом приведенных анатомических ориентиров, степень покрытия делится на шесть основных вариантов, объективно характеризующих анатомические взаимоотношения компонентов ТБС по классификации С.В. Туренкова [217].

Для моделирования и дополнения недостающего ацетабулярного компонента при ДКА, в случае сохранного проксимального отдела бедренной кости, нами разработан способ оперативной коррекции, включающий неполную подвздошную остеотомию с последующим моделированием анатомической формы ацетабулярного компонента с помощью импланта из пористого проницаемого никелида титана.

*Разработанный и запатентованный нами способ осуществляют следующим образом.*

1. Проводят выделение ацетабулярного компонента, после чего, отступив 2,5 см от места прикрепления капсулы, долотом выполняют подвздошную остеотомию до Y-образного хряща.

2. Выполняют смещение свода вертлужной впадины с помощью однозубых крючков кпереди и кзади и в сформированный расщеп помещают имплант из пористого проницаемого никелида титана до плотного захождения, чтобы обеспечивалась его надежная фиксация.

Предложенный способ моделирования ацетабулярного компонента одновременно позволяет минимизировать травмирование подвздошной кости и обеспечить анатомическое соответствие полученного комплекса крыша-имплант-головка.

Конгруэнтность комплекса крыша-имплант-головка при реконструкции ацетабулярного компонента достигается путем неполной кортикотомией наацетабулярной области с дозированной тракцией костно-хрящевого лоскута с образованием регенерирующей ткани. Таким образом, мы предупреждаем смещение вновь смоделированного наружного края крыши вертлужной впадины в процессе ее обработки. Полное покрытие головки бедренной кости и обеспечение максимального контакта поверхностей исключают риск микроциркуляторных васкулярных нарушений в данном сегменте. Таким образом, обеспечивается профилактика статодинамических процессов, способных привести к замедлению перестройки и рецидиву патологии.

При 3-й стадии ДКА наблюдается значительный разрыв показателей до и после операции (Таблица 30).

Таблица 30 – Сравнительная оценка результатов лечения в основной группе в зависимости от стадии ДКА

Стадия	Количество больных	Средний балл	
		до операции	после операции
1	1	87,8	97,05
2	19	63,2 ± 2,01	88,32 ± 1,08
3	23	27,2 ± 1,98	86,4 ± 2,87

Это не только подтверждает, насколько значительно заболевание влияет на функциональную активность ТБС и качество жизни больных, но и свидетельствует о высоком результате лечения пациентов в основной группе, где выбрана тактика ранних артропластических оперативных вмешательств согласно предлагаемому способу (с 13–17 лет).

Графически результаты лечения, определяемые по шкале Харриса, в зависимости от исхода представлены на Рисунке 78.



Рисунок 78 – Результаты лечения больных с ДКА по предложенному способу

В результате применения предложенного метода в основной группе у 21 ребенка (48,8%) был получен хороший результат лечения, у 18 (41,9%) детей – удовлетворительный и у 4 (9,3%) детей – неудовлетворительный. Неудовлетворительный результат связан с прогрессированием ДКА. В 4 неудовлетворительных случаях при наблюдении в катамнезе вследствие прогрессирования ДКА больным была проведена заместительная артропластика путем эндопротезирования.

В группу сравнения вошли пациенты, получавшие лечение в период с 1989 по 2000 г. с применением общепринятых методов. Моделирование наружного края крыши вертлужной впадины с применением гомотрансплантатов было проведено у 18 детей, у 5 больных выполнена деторсионно-варизирующая остеотомия с формированием крыши вертлужной впадины и ацетабулопластикой, у 3 детей – остеотомия двух костей таза с корригирующей остеотомией бедренной кости. Катамнез после пластики у больных составил от 5–12 лет. Из 18 ацетабулопластик с применением гомотрансплантата в разные сроки после операции наступил рецидив ДКА (у 12 больных). После 5 ацетабулопластик с применением аутоотрансплантата дальнейшее прогрессирование ДКА наблюдалось в 5 случаях. После двойной остеотомии в 3 случаях возник рецидив заболевания. Изложенное выше позволяет сделать

вывод о том, что используемый для моделирования ацетабулярного компонента костно-пластический материал при хирургической коррекции ДКА не соответствует современным требованиям, что послужило поводом для разработки пористых имплантов из никелида титана. Результаты хирургического лечения пациентов с ДКА в группе сравнения в зависимости от возрастной категории представлены в Таблице 31.

В результате парного сопоставления двух возрастных групп в зависимости от результатов хирургической коррекции наблюдались статистически значимые различия в случае хороших и удовлетворительных исходов ( $p < 0,05$ ). Вместе с тем, получены статистически значимые различия при сопоставлении двух возрастных групп в ходе интерпретации неудовлетворительных результатов ( $p < 0,05$ ) (Таблица 31).

Таблица 31 – Результаты хирургического лечения больных с ДКА в группе сравнения

Исход лечения	Возрастная группа, лет		Количество больных	<i>p</i>
	6–12	13–17		
Хороший	1	1	2	0,999
Удовлетворительный	7	3	10	0,1789
Неудовлетворительный	12	5	17	0,0381
Всего больных	20	9	29	0,0086

Примечание. *p* – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении возрастных групп в зависимости от исходов хирургического лечения ДКА.

Хорошие результаты наблюдались в обеих возрастных группах в 5% и 11,1% случаев соответственно (по 1 больному). Удовлетворительные результаты группе 6–12 лет отмечались у 7 (35%) больных, в группе 13–17 лет – у 3 (33,4%) больных. Неудовлетворительные результаты в младшей и старшей возрастных группах имели место у 12 (60%) и 5 (55,5%) детей соответственно (Таблица 31).

Сравнительная клиническая оценка результатов лечения ДКА в основной группе и группе сравнения представлена в Таблице 32.

Таблица 32 – Сравнительные исходы лечения больных с ДКА в основной группе и группе сравнения

Клиническая группа	Количество больных	Результаты					
		хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная	43	21	48,8	18	41,9	4	9,3
Группа сравнения	29	2	6,9	10	34,5	17	58,6
<i>p</i>		$p_1 < 0,001$		$p_2 = 0,0431$		$p_3 < 0,01$	

Примечание:  $p_1$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении хороших результатов лечения ДКА в основной группе и группе сравнения;  $p_2$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении удовлетворительных результатов лечения ДКА в основной группе и группе сравнения;  $p_3$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении неудовлетворительных результатов лечения ДКА в основной группе и группе сравнения.

В основной группе больных, оперированных по предложенному нами способу с использованием имплантов из пористого никелида титана, хороший результат был получен в 48,5% случаев, против 6,9% в группе сравнения; удовлетворительный – в 41,9% и 34,5% соответственно, неудовлетворительный – в 9,3% случаев (в группе сравнения – 58,6%). Неудовлетворительный результат у 4 больных основной группы связан с прогрессированием (злокачественным течением) диспластического коксартроза.

Представленные клинические примеры свидетельствуют о моделировании недостающего ацетабулярного компонента при ДКА, как о важном моменте всех представленных оперативных вмешательств.

Рентгенологические исследования, включая КТ, позволили детально визуализировать имплантированный после подвздошной остеотомии пористый никелид титана в костном ложе. Заполнение импланта на 40–50% происходит

в среднем за 6–8 мес, что подтверждают экспериментальные исследования Г.В. Слизовского (2016). Это обуславливает дозированность осевой нагрузки на конечность в период реабилитации. За счет osteoconductive свойств пористого никелида титана происходит заполнение и «вживление» импланта, т.е. образование имплантата. При этом нет потери коррекции ацетабулярного компонента, что делает бессмысленным проведение гиперкоррекции в ходе оперативного лечения. Выполняя пластику надацетабулярной области биосовместимыми композиционными материалами из пористого никелида титана отечественного производства, мы решали несколько задач:

- 1) механическое укрепление нагружаемой зоны вертлужной впадины;
- 2) остановка очаговой гиперпрессии головки бедренной кости;
- 3) замещение костного дефекта наружного края вертлужной впадины;
- 4) osteoconduction в зоне остеотомии в результате установки импланта.

Моделирование ацетабулярного компонента у детей, страдающих ДКА, в раннем подростковом периоде до появления тяжелых деформаций таза и позвоночника позволяет сформировать структуру крыши вертлужной впадины и предупредить дистрофические изменения анатомических элементов ТБС, обеспечивая благоприятные условия для формирования соответствия суставных поверхностей, что разрывает порочный круг диспластического коксартроза в фазе деформирования головки вследствие гиперпрессии и дисконгруэнтности в ТБС.

Таким образом, между костной тканью и пористым имплантом из никелида титана формируется непосредственная связь без соединительно-тканевого промежуточного слоя, т.е. пористый никелид титана создает предпосылки для врастания костной ткани до 60% объема имплантата, что обусловлено osteoconductive и osteoinductive свойствами композиционных материалов [195]. Полученные данные не противоречат исследованиям, проведенным коллективом авторов из Санкт-Петербурга под руководством Г.Л. Плоткина. Ученые исследовали состояние имплантата из пористого никелида титана через 2 мес после установки его в полость дефекта пяточной



кости. Рентгенологически была выявлена костная вуаль вокруг имплантата, заполненного на 70% вновь образованной костной тканью с признаками прорастания костных структур в имплантат, что подтверждает наличие плотного композита металл – кость [174].

Применение пористых материалов из никелида титана позволяет предупредить резорбцию кости и оптимизировать костную регенерацию в зоне остеотомии. Разработанные нами методики дооперационного компьютерного инверсионного моделирования и хирургической коррекции ДКА с использованием пористых материалов из никелида титана позволяют добиться сохранности анатомической структуры ТБС, что в дальнейшем не будет создавать предпосылок для дистрофических изменений бедренного компонента коксартроза вследствие исключения очаговой гиперпрессии. Свойства пористого никелида титана полностью соответствуют принципу биоинтеграции (Trabecular metal) [223].

Ниже представлены результаты внесуставной артропластики прогрессирующего диспластического коксартроза с использованием подвздошной остеотомии и установки импланта из пористого никелида титана. Прогрессирующий характер течения ДКА с дегенеративно-дистрофическими проявлениями в тазовом компоненте и далее в головке бедренной кости показан на клиническом примере.

### ***Клинический пример***

Больной С., 8 лет, госпитализирован в отделение ортопедии ДГБ №4 г. Томска 15.12.2003 г. История болезни № 4123. Диагноз при поступлении «ДКА слева 2-й стадии». При осмотре пациент отмечал укорочение конечности до 2 см, быструю утомляемость при опоре на левую нижнюю конечность и нарушение походки – прихрамывание на левую ногу. Положительный симптом Трендаленбурга.

В анамнезе: дисплазия ТБС с формированием предвывиха и изменений в виде ДКА. В процессе роста и развития ребенка появились вторичные изменения со стороны крыши ТБС и подвывих головки бедренной кости. У

хирурга поликлиники больной не наблюдался. Рентгенограмма ТБС больного С. при поступлении представлена на Рисунке 79.



Рисунок 79 – Рентгенограмма тазобедренного сустава больного С, 8 лет, с ДКА слева с подвывихом головки бедренной кости и с отсутствием крыши сустава до хирургической коррекции

Рентгенологически установлен диагноз: ДКА 2-й стадии с подвывихом головки бедренной кости, недоразвитие наружного края крыши вертлужной впадины слева. Ацетабулярный индекс –  $55^\circ$ , ШДУ –  $130^\circ$ , антеторсия слева –  $55^\circ$ , угол Виберга –  $11^\circ$ , коэффициент покрытия слева – 0,5, индекс покрытия – 4. Боли и дискомфорт в области левого ТБС стали беспокоить последние 4 мес, когда больной прибавил в весе.

Выполнена операция: внесуставная надацетабулярная остеотомия подвздошной кости с моделированием ацетабулярного компонента имплантом из пористого никелида титана. Рана ушита послойно. Наложена кокситная гипсовая

повязка сроком на 6 недель. Швы сняты на 10-е сутки после оперативного лечения.

После снятия гипсовой повязки был проведен стандартный курс восстановительного лечения, включающий физиотерапию, массаж, лечебную физкультуру и кинезиотейпирование. Через 3 мес после операции разрешена минимальная дозированная нагрузка, через 4 мес – ходьба на костылях, через 5 мес – ходьба с тростью. Полная нагрузка на оперированную конечность разрешена через 6 мес после хирургического вмешательства. Мы разделяем мнение В.Е. Баскова и соавт. о том, что ранняя дозированная нагрузка на ТБС благоприятно сказывается на биоинтеграции пористого никелида титана и адаптации больного к имплантату [181, 216].

Больной осмотрен через год. Функциональная способность конечности восстановлена, пациент жалоб не предъявляет. Рентгенограмма ТБС через 1 год после операции представлена на Рисунке 80.



Рисунок 80 – Рентгенограмма тазобедренного сустава больного С, 9 лет, с ДКА слева через 1 год после хирургической коррекции с использованием пористого импланта из никелида титана

Рентгенологическое исследование демонстрирует сформированный биокомпозит кость – пористый имплант. Покрытие головки полное. Признаков расшатывания имплантата не выявлено.

Рентгенологическое исследование в области нацетабулярного компонента демонстрирует сформированный биокомпозит кость – пористый никелид титана. Биокомпозит является хорошим пластическим и опорным материалом, а наличие эндостальной реакции на пористый имплант из никелида титана демонстрирует его биоинтеграцию.

При обследовании больного по шкале Харриса до и после лечения было получено соответственно 61 и 90 баллов. Исход лечения по клинической шкале Любошица–Маттиса–Шварцберга составил 4,3 балла из 5 возможных, что соответствует хорошему результату. Коэффициент динамики превышал значение 1, что соответствует параметру «улучшение». Больному рекомендовано динамическое наблюдение у ортопеда.

Учитывая тот факт, что вторичные диспластические изменения со стороны головки бедренной кости (вследствие дисконгруэнтности и формирования очаговой гиперпрессии головки) особенно агрессивно проявляются в возрасте 13–17 лет, это требует более активного ведения таких больных с использованием методов внесуставной коррекции ацетабулярного компонента (как это было показано в приведенном клиническом примере), до появления изменений в области наружного края крыши вертлужной впадины и формирования тяжелых деформаций тазового кольца и пояснично-крестцового отдела позвоночника с появлением соответствующего структурно-функционального стереотипа.

В противном случае происходят необратимые изменения тазового кольца, как это показано на приведенном ниже примере, когда у больного с ДКА и подвывихом головки бедренной кости сформировались вторичные изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника. Внешний вид и рентгенологические исследования больного В. представлены на Рисунке 81.

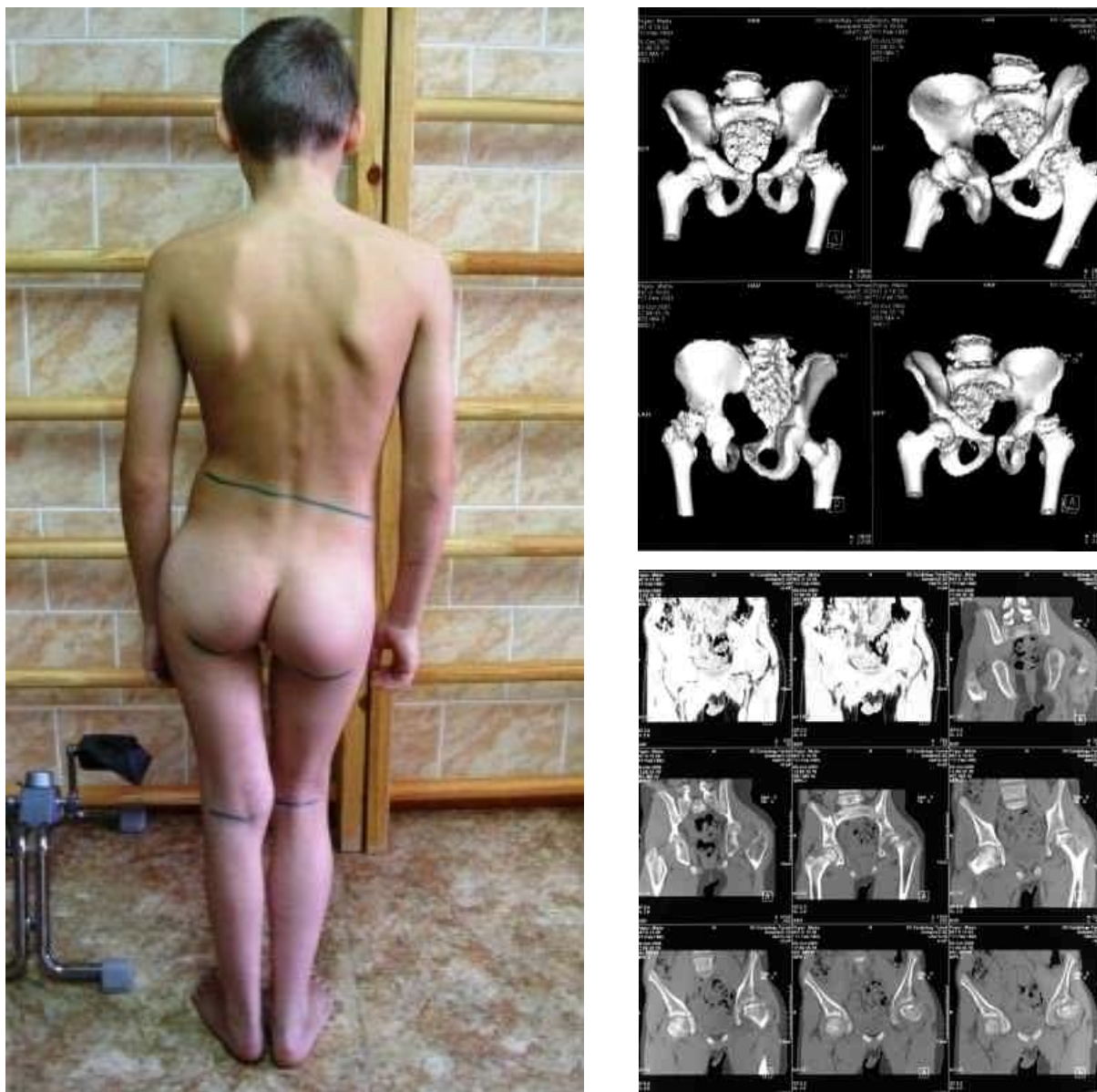


Рисунок 81 – Внешний вид больного В. с диспластическим коксартрозом, подвывихом головки бедренной кости. СКТ

Данный пример позволяет применить опережающую тактику лечения ДКА, поскольку изменения ТБС при прогрессировании ДКА нередко приводят к деформации тазового кольца, а с дальнейшим прогрессированием диспластического коксартроза – к вторичным диспластическим изменениям пояснично-крестцового отдела позвоночника.

При прогрессировании ДКА вследствие стремительного течения патологии ТБС и (или) неэффективности применяемых ранее методик лечения нами предложена тактика внесуставной артропластики с формированием наружного края крыши вертлужной впадины имплантами из пористого никелида титана.

Таким образом, описанный авторский метод оперативного моделирования крыши вертлужной впадины в случае быстро прогрессирующего ДКА у подростков, с учетом возрастных особенностей их опорно-двигательного аппарата, обуславливается следующими факторами:

- пористые проницаемые импланты из никелида титана обладают остеointегративными свойствами, что позволяет получить надежный биокомпозит кость – пористый имплант;

- воссоздание недостающего анатомического компонента ацетабулярной области, а именно наружного края крыши вертлужной впадины, при использовании описанного нами метода не нарушает структурную анатомическую целостность лимба, обеспечивает достаточное покрытие головки, предупреждает микроподвижность (расшатывание) или выдавливание импланта в подвздошном расщепе, сохраняет анатомически правильную ось нижней конечности, обуславливает ее опороспособность и предупреждает появление очагов гиперпрессии головки бедренной кости, что подтверждается результатами сравнительной оценки: хороший результат в основной группе достигнут в 21 случае у 21 пациента (48,5%), тогда как в группе сравнения он составил лишь 6,9% (2 случая). Удовлетворительный результат был получен у 18 больных (41,9%) против 10 (34,5%) пациентов в группе сравнения. Неудовлетворительный результат лечения в основной группе наблюдался в 9,3% случаев, тогда как в группе сравнения он составил 58,6% (17 больных);

- опережающая тактика в виде ранней внесуставной артропластики при ДКА наиболее оправдана, поскольку мягкотканый компонент ТБС в подростковом периоде еще сохраняет свои эластические свойства. Это подтверждается высокими результатами ранней артропластики при 2-й и 3-й стадиях ДКА по шкале Харриса – повышение среднего балла после лечения на

25% (с  $63,2 \pm 2,01$  до  $88,32 \pm 1,08$ ) и на 49% (с  $27,2 \pm 1,98$  до  $86,4 \pm 2,87$ ) соответственно. При прогрессирующем ДКА вследствие формирования очаговой гиперпрессии и вовлечения бедренного компонента, с деформированием головки бедренной кости, без равномерной нагрузки на суставные поверхности, значительно нарушается минеральный обмен в компонентах сустава с усугублением остеодестрофических процессов, что завершает порочный круг прогрессирующего диспластического коксартроза;

– изменения ТБС при прогрессировании диспластического коксартроза нередко приводят к деформации тазового кольца, а с дальнейшим прогрессированием ДКА – к вторичным диспластическим изменениям пояснично-крестцового отдела позвоночника. Это наиболее актуально у больных женского пола при планировании в будущем беременности, поэтому ранняя артропластика в подростковом периоде – наиболее оптимальная тактика. Хирургическая коррекция должна проводиться до появления вторичных изменений в виде деформации тазового кольца и пояснично-крестцового отдела позвоночника.

#### **4.6. Реабилитация больных после оперативного вмешательства на тазобедренном суставе с использованием кинезиологического тейпирования**

В реабилитологии в последние годы появилось принципиально новое направление, основанное на принципах афферентно-эфферентного взаимодействия. Механизм воздействия кинезиологического тейпирования на ТБС сфокусирован на четырех основных принципах.

1. *Улучшение кровообращения и лимфотока*: поднятие кожи в складки путем наложения тейпа на растянутую кожу увеличивает внутритканевое пространство и улучшает лимфодренаж. Таким образом, понижается давление травмированной области и стимулируются чувствительные и нервные рецепторы, что ведет к купированию болевых ощущений. Как результат

кинезиотейпирования, повышение гибкости приводит к снижению давления и открытию клапанов в исходном лимфатическом сосуде между эндотелиальной выстилкой и эластичными волокнами соединительной ткани. Быстрому движению лимфатической жидкости также способствует наложение тейпа по направлению движения кровеносной системы. Описанный выше положительный эффект кинезиотейпирования достигается вкупе с улучшенной микроциркуляцией оперированной области [79, 91].

2. *Снижение выраженности болевого синдрома* при кинезиотейпировании реализуется за счет двух механизмов: активации афферентного потока через толстые миелиновые волокна и улучшения микроциркуляции в мягкотканом компоненте тейпируемой области. Эластичный тейп, наклеенный на поверхность кожи, раздражает тактильные рецепторы и барорецепторы, от которых афферентный сигнал поступает в задние рога спинного мозга по толстым миелиновым волокнам, уменьшая болевой синдром.

Второй механизм уменьшения болевого синдрома реализуется при активации микроциркуляции в тканях. Повреждение тканей сопровождается поступлением в межклеточное пространство медиаторов воспаления, которые вызывают повышение чувствительности афферентных волокон рецепторов, что снижает порог их возбудимости и стимулирует болевой афферентный поток. Наклеенный на кожу эластичный тейп, за счет декомпрессии соединительной ткани, активирует микроциркуляцию и способствует снижению уровня медиаторов воспаления [79].

3. *Улучшение мышечного тонуса*; в результате применения кинезиотейпов наблюдается не только улучшение свойств потока тканевой жидкости и ликвидация застойно-стазического типа микроциркуляции, но и не менее важная регуляция напряжения мышц, а также изменение тонуса мышц за счет воздействия на проприо- и интерорецепторы [91].

4. *Протекция суставов*: активация рецепторов кожи способствует активации проприорецепторов мышц и суставов. Тейп, наклеенный на область ТБС, механически его поддерживает. Наложение тейпа позволяет



корректировать биомеханику сустава, осуществлять моделирование паттерна движения. Кинезиотейп обеспечивает эффективную пассивную поддержку сустава (в этом методе тейп растягивается до максимальной длины). Кинезиотейпинг позволяет сохранить физиологическую подвижность оперированной конечности. Тянущийся тейп берет на себя часть нагрузки сухожилий и мышц, а также приподнимает кожу и дает свободу движения жидкостей под ней [79].

В нашем исследовании кинезиологическое тейпирование было проведено после снятия операционных швов 25 пациентам, получившим хирургическое лечение по поводу БЛКП и ЮЭГБК в период с 2013 по 2016 г., на клинической базе кафедры детских хирургических болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, ОГАУЗ «БСМП №2» г. Томска и ДЮСШОР им. Р. Кузнецова г. Северска.

Нами использован общепринятый способ тейпирования области ТБС. Перед процедурой на коже сбрасывались волосы, поверхность обрабатывалась 96°-м спиртом.

Наклеивание тейпов проводилось сроком на 7–10 дней. При этом больному разрешалось мыться, мочить тейп. После отпадения тейпа, его наклеивание повторялось через 10 дней. Каждому из 25 пациентов основной группы проведено 6 наклеиваний тейпов на область ТБС.

Оценка эффективности кинезиологического тейпирования проводилась через анкетирование больных с применением модифицированной шкалы Харриса (Таблица 33).

Согласно описанной методике было реабилитировано 25 пациентов (основная группа) и 25 пациентов (группа сравнения) в возрасте от 13 до 16 лет с патологией ТБС (БЛКП, ЮЭГБК, ДКА). Распределение пациентов в основную группу и группу сравнения проведено двойным контролируемым рандомизированным исследованием.

Таблица 33 – Модифицированная шкала Харриса для клинической оценки эффективности тейпирования тазобедренного сустава

Уровень боли	Описание	Максимальный балл	Оценка, баллы
Отсутствует	–	5	
Легкая	Эпизодические, редкие, незначительные боли. Незначительный отек, усиливающийся к вечеру, полностью исчезающий после ночного сна	4	
Умеренная	Периодические боли, требующие иногда прием обезболивающего препарата. Незначительный отек, усиливающийся к вечеру, частично исчезающий после ночного сна	3	
Средняя	Ограничена двигательная активность, но пациент продолжает регулярно работать, принимая обезболивающие препараты. Наличие отека не зависит от времени суток	2	
Выраженная	Серьезное ограничение активности из-за болей, постоянный прием сильных обезболивающих препаратов. Отек выраженный	1	
Невыносимая	Боли в покое. Отсутствие активности. Отек выраженный	0	

Индивидуальное анкетирование проводилось до начала курса тейпирования и в конце реабилитационного периода. Длительность курса составила от 6 недель до 3 месяцев. После суммирования результатов анкетирования, вычислялась средняя оценка в основной группе пациентов с кинезиологическим тейпированием. Если до начала реабилитации средняя оценка составляла 3,6 балла, то после курса тейпирования средний

арифметический результат клинических исходов реабилитации составил 4,3 балла, что соответствует клиническому результату «явное улучшение».

Результаты сравнительных исследований эффективности кинезиологического тейпирования представлены в Таблице 34.

Таблица 34 – Результаты сравнительных исследований эффективности кинезиологического тейпирования

Клиническая группа	Количество пациентов	Результат					
		хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная	25	12	48,0	9	36,0	4	16,0
Группа сравнения	25	3	12,0	13	52,0	9	36,0
<i>p</i>		<i>p</i> <0,01		<i>p</i> >0,05		<i>p</i> >0,05	

Примечание.  $p_1$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении хороших результатов лечения в основной группе и группе сравнения;  $p_2$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении удовлетворительных результатов лечения в основной группе и группе сравнения;  $p_3$  – уровень статистической значимости различий при попарном сравнении неудовлетворительных результатов лечения в основной группе и группе сравнения.

В основной группе пациентов, которым было проведено тейпирование, хороший результат достигнут в 48,0% случаев (12 больных), против 12% (3 больных) в группе сравнения. Удовлетворительный результат в основной группе зарегистрирован у 9 (36%) больных, тогда как в группе сравнения – у 13 (52%) больных. Неудовлетворительные результаты лечения отмечены в 16% случаев в основной группе и в 36% – в группе сравнения.

Таким образом, способ кинезиологического тейпирования ТБС после перенесенных оперативных вмешательств позволяет влиять на два основных патогенетических звена – уменьшение боли за счет кинезиологического воздействия на задние, быстрые миелиновые эфферентные пути и на степень

отечности сегмента, что позволяет ликвидировать застойно-стазические явления в оперированной конечности, снизить нарушения микроциркуляции и проводить полноценные реабилитационные мероприятия на дальнейших этапах восстановительного лечения. Из пациентов основной группы, которым было проведено тейпирование, хороший результат получен в 48,0% случаев (12 больных), против 12% (3 больных) в группе сравнения. Удовлетворительный – в 36% (9 больных) и 52% (13 больных) соответственно, неудовлетворительный – в 16% случаев в основной группе против 36% в группе сравнения.

## ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ортопедические заболевания ТБС значительно влияют на качество жизни больных и их социальную адаптацию в обществе. Проблема усугубляется распространенным у детей синдромом диспластических расстройств соединительной ткани в условиях интенсивного роста в подростковом периоде. К числу наиболее часто встречающихся заболеваний тазобедренного сустава относят болезнь Легга–Кальве–Пертеса, юношеский эпифизолиз головки бедренной кости и диспластический коксартроз. Проблема прогрессирования ДКА после врожденных и приобретенных ортопедических заболеваний и травм наиболее актуальна, поскольку зачастую имеет прогрессирующее течение, которое, по данным ряда авторов, в 65% случаев приводит к снижению трудоспособности и в 14% – к инвалидизации подростков и молодых людей трудоспособного возраста [10, 87, 213].

Наиболее приемлемым хирургическим подходом в лечении ортопедических заболеваний ТБС является дополнение и моделирование недостающих анатомических структур алло- или гомотрансплантатами, различными имплантатами со свойствами, максимально приближенными к свойствам костной ткани. Несмотря на раннее выявление и лечение заболеваний ТБС у детей и подростков, специалисты до сих пор уделяют недостаточное внимание анализу эффективности биостимулирующих операций на головке бедренной кости и состоятельности идеи формирования крыши тазобедренного сустава, как операций, создающих оптимальные условия для функции ТБС. К сожалению, ряд исследователей рассматривают хирургическое лечение диспластических заболеваний тазобедренного сустава как конечный этап его восстановления и не просчитывают вероятность упорного течения ДКА или возможных осложнений в будущем, которые могут привести прогрессированию данной патологии [25, 82, 89, 143, 145, 184, 186, 190, 211]. Оперативные вмешательства по реконструкции ТБС зачастую проводятся без учета возможных

анатомических требований к суставу с точки зрения проведения объемных оперативных вмешательств на суставе в более взрослом возрасте. Причина этой проблемы кроется и в ограничении компетенции детских врачей. После перевода подростка во взрослую поликлинику зачастую он «пропадает из поля зрения», что делает невозможным катamnестическое наблюдение, а значит и анализ правильности тактики лечения, ошибок и осложнений. Поэтому в целях максимальной согласованности тактики ведения больных с ДКА необходимо обеспечить преемственность между детскими хирургами и взрослыми ортопедами-травматологами [42].

На сегодняшний день назрела необходимость поиска новых биосовместимых имплантационных материалов, которые заменили бы костные имплантаты и обладали свойствами стимулирования процессов регенерации костной ткани. Неудачные результаты костнопластических операций на ТБС связаны, в основном, с рассасыванием имплантируемого материала, в том числе, вследствие невозможности его вживления и наиболее полного замещения новообразованной костной тканью. Помимо этого, в ряде случаев встречаются такие осложнения, как антигенная активность трансплантатов и опасность передачи инфекций (в случае использования аллотрансплантатов). Не лишена указанных проблем заготовка и стерилизация костнопластического материала. Все перечисленное выше послужило причиной для поиска новых материалов, отвечающих всем современным требованиям имплантационного материала. Совместно с сотрудниками Научно-производственного предприятия «Медико-инженерный центр», НИИ медицинских материалов и имплантов с памятью формы (г. Томск) (директор д-р техн. наук, профессор В.Э. Гюнтер) и сотрудниками кафедры детских хирургических болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (г. Томск) под руководством д-ра мед. наук, доцента Г.В. Слизовского в течение 29 лет ведется разработка и внедрение в практическое здравоохранение материалов из пористого никелида титана по направлению Научно-исследовательской работы «Лечение костной патологии у детей».

Для решения поставленной задачи согласно Научно-исследовательской работе, в представленных экспериментальных и клинических исследованиях нами применялись материалы из никелида титана разных классов.

1. Кривоинструмент типа «пинцет» из пористого никелида титана для осуществления криовоздействия во фрезевых отверстиях и выявления наиболее эффективной субдеструктивной экспозиции хладагента (Патент «Криогенный аппликатор» №1616628 от 12.04.1988 г.).

2. Трубка-проводник хладагента с рабочей частью (кондуктором) из пористого никелида титана для осуществления дозированного охлаждения костной структуры жидким азотом с применением универсального криохирургического аппарата с закрытым контуром «Криоиней» (Патент на полезную модель: «Устройство для хирургического лечения болезни Пертеса» № 153023, 03.06.2015 г.).

3. Биостимулирующие спицы-фиксаторы из гладкого никелида титана применялись при хирургической коррекции ЮЭГБК (Патент: «Устройство для остеосинтеза» № 1205901 от 12.01.1984г.).

4. Импланты из пористого проницаемого и гладкого никелида титана применялись при реконструктивно-пластических операциях на ТБС при ДКА для моделирования наружного края крыши вертлужной впадины (Патент: «Эндопротез крыши вертлужной впадины» № 1159568 от 02.01.1984 г.).

Нами, под руководством д-ра мед. наук, доцента Г.В. Слизовского, на базе лаборатории биологических моделей ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, на основании проведенных экспериментальных исследований, доказано, что пористый материал из никелида титана позволяет дозированно охлаждать патологически измененную костную ткань для создания эффекта криостимуляции при лечении БЛКП. Охлажденный до температуры хладагента никелид титана не обладает эффектом адгезии (прилипания), что позволяет не только удалить аппликатор из раны после криовоздействия, но и добиться гемостатического эффекта. Пористая структура имплантов позволяет индуцировать остеогенез и биоинтеграцию при моделировании недостающего

анатомического компонента крыши вертлужной впадины, что приводит к «вживлению» импланта и перестройке в имплантат. При подвздошной остеотомии и установке импланта из пористого никелида титана костная ткань прорастает в пористую структуру, что позволяет сформировать надежный биокompозит кость – пористый металл. По данным ряда исследователей, материалы из пористого никелида титана хорошо переносятся тканями и нетоксичны [65, 70, 117, 134, 141, 174, 195, 231, 254, 338, 370]. Между костной тканью и имплантом формируется структурная связь без промежуточного соединительно-тканного слоя. По данным исследований Г.В. Слизовского и соавт. (2016), пористый никелид титана создает предпосылки для прочного, надежного врастания костной ткани на 50–80% объема имплантата (остеоиндукция) [195].

Благодаря перечисленным свойствам импланты и устройства из никелида титана можно поставить в ряд перспективных материалов для медицинской практики в целом и для детской хирургии в частности.

### **5.1. Обсуждение результатов экспериментальных исследований**

В современной хирургии воздействие ультранизкой температуры на живую ткань ассоциируется, как правило, с ее последующим разрушением [149, 191, 255, 353, 360, 371]. Однако проведенные экспериментальные исследования на лабораторных животных показали, что, если производить постепенное отведение тепла или с небольшой экспозицией, можно получить другое свойство ультранизких температур – эффект субдеструктивного криовоздействия с последующей активной регенерацией ткани.

Идея применения субдеструктивного криовоздействия, как управляемого процесса, не вызывающего криодеструкцию, использована нами при лечении ишемического некроза головки бедренной кости у детей (болезнь Легга–Кальве–Пертеса) путем туннелизации шейки бедренной кости и криовоздействия на очаг остеонекроза в головке. Изучение реакции костной ткани при управляемом



регенеративном субдеструктивном криовоздействии на фоне ИНГБК явилось одной из задач экспериментального раздела исследований. После проведения сравнительных исследований реакции костной ткани при субдеструктивном криовоздействии по результатам световой и электронной микроскопии была установлена оптимальная криорегенеративная экспозиция хладагента. На экспериментальном примере нами показано, что криовоздействие на костную ткань с экспозицией 3 с позволяет активировать репаративные процессы в костной ткани за счет выраженного остеогистогенеза в виде образования волокнистой ретикулофиброзной ткани. Световая микроскопия криорегенерата с трехсекундной экспозицией хладагента демонстрирует очень активную кальцинацию регенерата. Первичная костная мозоль состоит из волокнистой и ретикулофиброзной ткани. Регенерат представлен цепочками остеобластов (Рисунок 82, *а*).

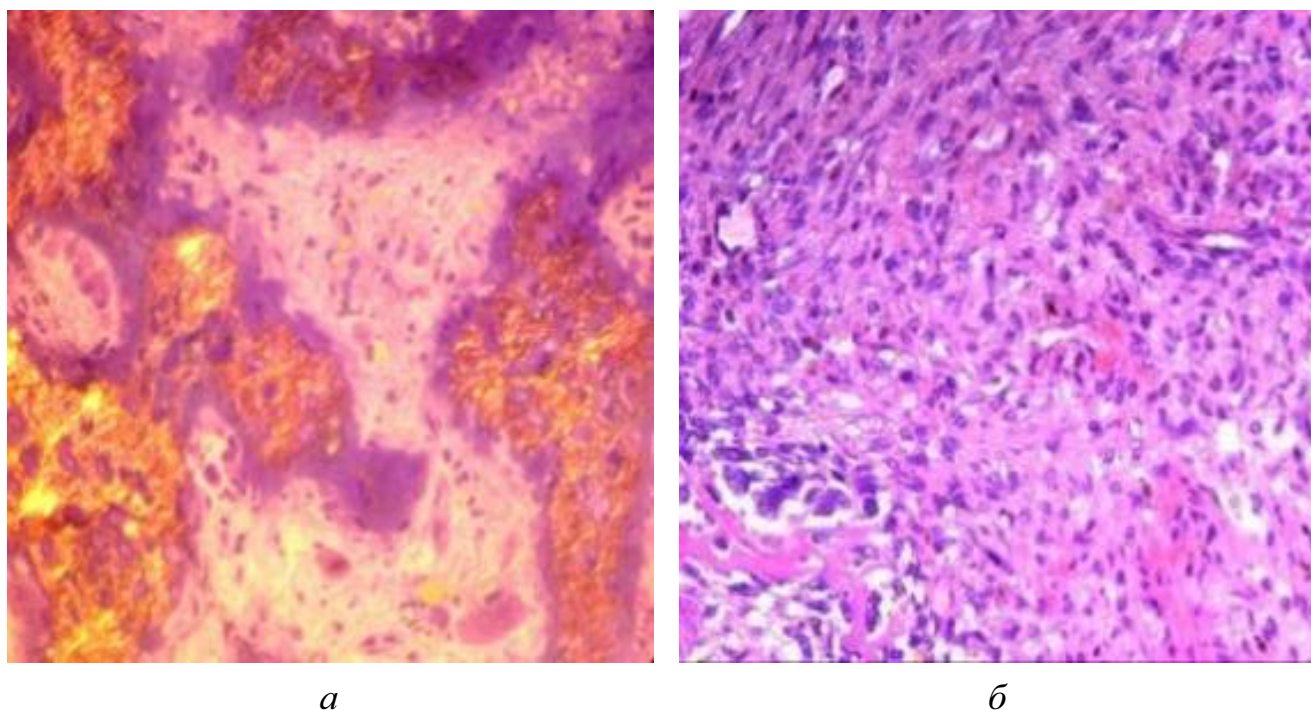


Рисунок 82 – Структурные изменения ткани, подвергшейся воздействию на протяжении 3 с: *а* – полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Ув.  $\times 60$ ; *б* – выраженная пролиферация остеобластов, фибробластов, васкуляризация и инфильтрация единичными лимфоцитами в образце. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 400$

В том же образце ткани, с окраской гематоксилином и эозином, и увеличением 400, отмечалась выраженная пролиферация остеобластов, фибробластов, активная васкуляризация с формированием мелких сосудов капиллярного типа и инфильтрация единичными лимфоцитами (Рисунок 82, б).

Исследование электронных микроскопических снимков при увеличении 3500 показало наличие большого количества остеобластов, цитоплазма которых богата цистернами эндоплазматической сети и митохондриями, что может свидетельствовать об активной синтетической деятельности (Рисунок 83, а). При исследовании электронных микроскопических снимков с увеличением 4500 выявлены активные процессы регенерации: остеобласты в большом количестве, их цитоплазма содержит значительное количество органелл, что свидетельствует о высокой синтетической активности. Межклеточное вещество характеризуется наличием большого количества коллагеновых волокон, отмечается активное обезызствление костного матрикса (Рисунок 83, б).

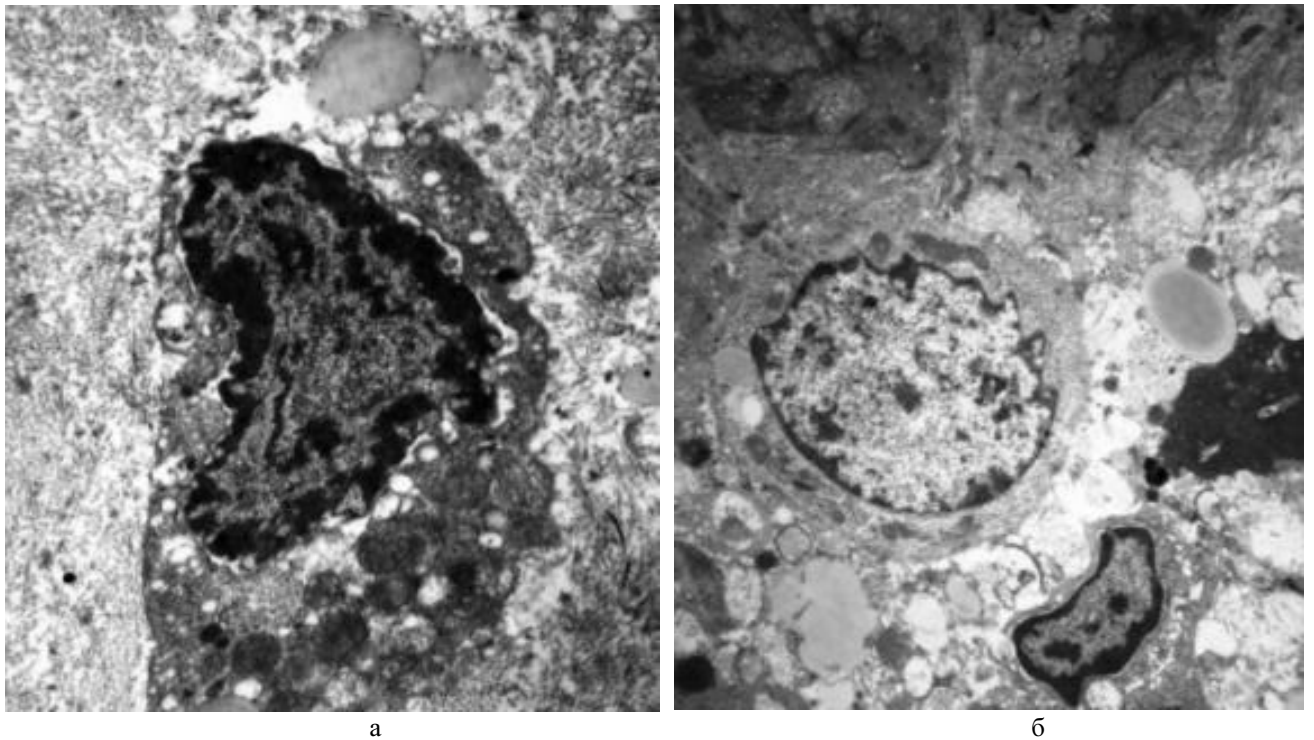


Рисунок 83 – Ультраструктурные изменения ткани, подвергшейся воздействию на протяжении 3 с: *а* – остеокласт с включениями в цитоплазме, Ув.  $\times 3500$ .; *б* – остеобласт с цитоплазмой, богатой органеллами. Ув.  $\times 4500$

Таким образом, результаты морфологических исследований (световая микроскопия) показали, что оптимальной для оптимизации остеогистогенеза в условиях экспериментальной модели ИНГБК является трехсекундная экспозиция хладагента. Проведенные экспериментальные исследования доказывают выраженный регенеративный эффект субдеструктивного криовоздействия на патологически измененную костную ткань.

Полученные результаты экспериментальных исследований позволяют применить предложенный оригинальный способ криовоздействия на патологически измененную костную ткань при лечении ишемического некроза головки бедренной кости у детей путем туннелизации шейки бедренной кости до патологически измененных очагов костной ткани и управляемого субдеструктивного криовоздействия, исключающего криодеструкцию, с целью активизации репаративной регенерации в некротически измененной головке.

## **5.2. Обсуждение клинических результатов лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса**

Способы оптимизации репаративных процессов в очаге остеонекроза при БЛКП в источниках литературы представлены очень широко и подразделяются на механические (туннелизация, функциональные нагрузки) и биохимические (экстракты и лизаты костной ткани, вытяжки различных тканей, препараты золедроновой кислоты в микроскопических дозировках и др.) [54, 121, 167, 169].

Основными принципами лечения являются: предупреждение развития заболевания и деформации головки бедренной кости, стимулирование кровообращения и остеогенеза с последующим восстановлением функциональной активности сустава. Применение биостимулирующих способов на фоне хирургических пособий позволяет по-новому рассмотреть подходы к лечению асептического некроза и рассматривать активное лечение ранних стадий БЛКП в качестве профилактики дегенеративно-дистрофических

изменений ТБС вследствие прогрессирования вторичных изменений и последствий болезни.

Сниженные темпы остеорегенерации по причине развития диспластического синдрома у современных детей и подростков, негативное влияние факторов внешней среды и низкая социальная интеграция оперированных детей в обществе позволяют нам поднять вопрос об активной тактике хирургического лечения детей с начальными стадиями БЛКП путем биостимуляции патологически измененных тканей в зоне поражения.

В наших исследованиях показано, что в подавляющем большинстве случаев (61%) пациенты с БЛКП поступали в 3-ю стадию заболевания в возрасте начала второго периода детства (средний возраст –  $(8,0 \pm 0,5)$  лет). Из этого следует, что начальные проявления болезни выявляются у детей в возрасте до 10 лет, а вторичные изменения ТБС в виде ДКА особенно агрессивно проявляются в 13–16 лет. Это требует более активного ведения таких больных с применением способа ранней артропластики, до стадии формирования очаговой гиперпрессии головки бедренной кости с ее дистрофическими изменениями и тяжелыми деформациями тазового кольца и пояснично-крестцового отдела позвоночника. Такую тактику мы считаем наиболее приемлемой, особенно у девочек, учитывая их детородные функции в последующем.

Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют о том, что предложенная одномоментная биостимулирующая операция, заключающаяся в управляемом субдеструктивном криовоздействии на патологически измененную ткань вследствие остеонекроза, позволила в 72,9% случаев (у 62 из 85 больных) восстановить головку бедренной кости из состояния «уязвимости» в стойкую регенерацию с хорошим клиническим исходом. Графически результаты лечения в основной группе и группе сравнения представлены на Рисунке 84.

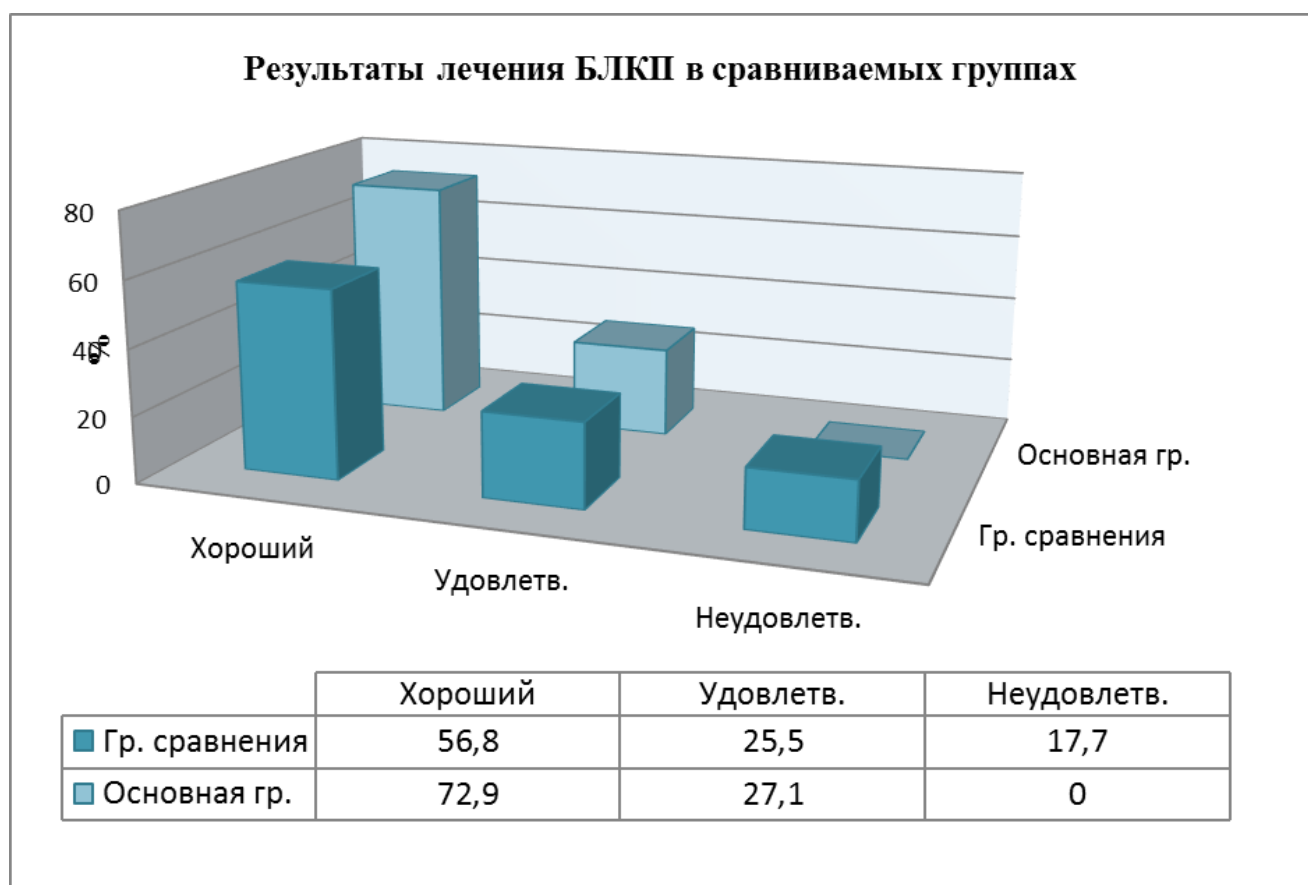


Рисунок 84 – Результаты лечения БЛКП в основной группе и группе сравнения

Проведенные нами ретроспективные исследования в группе сравнения показали, что хороший исход наблюдался лишь у 29 (56,8%) из 51 больного. Удовлетворительные результаты в основной группе и группе сравнения отмечены у 23 (27,1%) и 13 (25,5%) пациентов соответственно. В основной группе неудовлетворительных результатов не выявлено, тогда как в группе сравнения они встречались в 17,7% случаев (9 больных).

В результате сравнительного исследования ретроспективной и проспективной групп лечения можно сделать вывод о том, что оригинальный способ лечения БЛКП позволяет:

- стимулировать регенеративные процессы за счет управляемого субдеструктивного криовоздействия;
- восстановить структуру костной ткани за счет интенсивного прорастания сосудов по произведенному туннелю до эпифизарной пластинки и в головку бедренной кости;

– предупредить деформацию головки, улучшить ее опороспособность и функциональную активность ТБС, быстрее обеспечить опороспособность конечности;

– сократить реабилитационный период и продолжительность пребывания больного в стационаре.

Все перечисленные факторы положительно сказываются на качестве жизни пациентов и их социальной интеграции.

Таким образом, на основании проведенных исследований, мы можем разделить показания к оперативному лечению БЛКП и ее вторичных проявлений в виде ДКА на три основные группы.

1. Наличие начальных проявлений болезни в стадии импрессионного перелома или проявлений фрагментации при ненарушенной конгруэнтности в суставе и отсутствии грубой деформации головки бедренной кости (показаны биостимулирующие операции туннелизации шейки бедренной кости и криорегенеративным воздействием на патологически измененную костную ткань головки).

2. Наличие выраженного нарушения функции сустава с болевым синдромом вследствие торпидного течения локальных форм болезни. Во этой группе тактика указывает на проведение паллиативных вмешательств, направленных, в основном, на предупреждение осложнений (показано хирургическое лечение с формированием правильного соотношения анатомических компонентов в ТБС с использованием имплантов из пористого никелида титана).

3. Наличие распространенного остеонекротического процесса на стадии импрессионного перелома, фрагментирования и восстановления с признаками нестабильности в ТБС при условии отсутствия деформации суставных поверхностей ТБС, либо наличие локальных форм болезни на фоне ДКА. В этой группе применяются в основном реконструктивно-восстановительные операции, позволяющие предупредить грубые изменения в головке бедренной кости с дисконгруэнтностью и последующими анатомо-функциональными нарушениями (показано хирургическое лечение с использованием имплантов из пористого

проницаемого никелида титана для моделирования ацетабулярного компонента и формирования комплекса крыша–имплант–головка).

Выбранная тактика хирургического лечения БЛКП в проспективной группе исследования была своевременной и полноценной. Туннелизация шейки бедренной кости с криовоздействием является эффективной биостимулирующей операцией. Дополнение криотехнологий к обычной туннелизации способствовало функциональной состоятельности ТБС и профилактике вторичных осложнений в виде диспластического коксартроза.

### **5.3. Обсуждение результатов исследования маркеров остеогенеза и показателей микроциркуляции при лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса**

О состоянии кальций-фосфорного обмена у пациентов с болезнью Легга–Кальве–Пертеса свидетельствовали результаты оценки концентрации ионизированного кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови.

Во всех обследованных нами группах детей с БЛКП (с учетом возраста и метода лечения) отмечалась относительная стабильность уровня ионизированного кальция в крови. Это может быть связано с тем, что сывороточная фракция ионизированного кальция является наиболее физиологически важной, она рассматривается как физиологическая константа и строго поддерживается гормональной регуляцией.

Уровень неорганического фосфора у детей 6–8 и 9–12 лет обеих групп исследования при БЛКП при поступлении был повышен и сохранялся таковым на 14-е сутки после оперативной коррекции (см. Таблицы 16–17).

По-видимому, при начальных стадиях БЛКП повышение уровня неорганического фосфора необходимо для ремодуляции костной ткани и обеспечения адекватного энергетического обмена в osteoобразующих клетках и их предшественниках. Как известно, фосфор (его кислоторастворимая фракция) является одним из важных компонентов макроэнергетических

фосфатов (АТФ, АДФ, креатинфосфата, фосфорилированных сахаров и др.). Различают также липидный фосфор, который (в виде фосфолипидов) служит основным компонентом всех клеточных мембран. Кроме того, повышение уровня неорганического фосфора при БЛКП может быть связано с резорбтивным процессом, происходящим в поврежденном проксимальном отделе бедренной кости.

В исследовании у детей с БЛКП на 30-й день лечения во всех группах уровень неорганического фосфора, несмотря на его снижение, был все еще выше значений нормы. При этом у больных 6–8 лет основной группы на 30-й день после оперативного субдеструктивного криовоздействия, его уровень был несколько выше такового в других группах, что может быть признаком более активной регенерации костной ткани (см. Таблицу 18).

Активность КФЩФ в сыворотке крови при БЛКП у пациентов в возрасте 6–8 и 9–12 лет основной группы и группы сравнения до лечения была в 1,8 раза выше по сравнению с нормой. К 14-м суткам после оперативной коррекции она сохранялась практически без изменений. Однако к 30-му дню после оперативной коррекции активность данного элемента существенно снижалась по сравнению с предыдущим периодом, но оставалась выше ее нормального уровня, что может свидетельствовать об активной ремодуляции костного матрикса у больных в позднем послеоперационном периоде (см. Таблицы 16–18).

Повышение активности КФЩФ при БЛКП связано с репаративными процессами, происходящими в патологически измененной костной ткани. Различают несколько гипотетических механизмов участия КФЩФ в ремоделировании костной ткани. Возможно, она отщепляет неорганический фосфор от органического фосфата, способствуя образованию фосфата кальция и последующей минерализации костной ткани, а также расщепляет пирофосфат, который является потенциальным ингибитором минерализации кости.

Наиболее активно изучаемым маркером интенсивности остеогистогенеза является остеокальцин. Его физиологическая роль до конца не определена. Получены косвенные доказательства взаимосвязи белка с минерализацией



костного матрикса. Существуют предположения об участии белка в процессах минерализации кости в качестве мессенджера витамина D [64].

Перед началом исследования мы предполагали, что содержание Ок у обследованных нами детей с БЛКП будет выше, чем в группе здоровых доноров. Однако в ходе исследования было установлено, что содержание Ок у пациентов с БЛКП находилось в пределах нормальных значений либо ниже нормы (в частности, у детей обеих возрастных когорт группы сравнения). Кроме того, содержание Ок у детей 6–8 лет группы сравнения в период после оперативной коррекции оказалось статистически значимо более низким, чем у детей того же возраста основной группы (см. Таблицу 17).

К 30-му дню лечения уровень Ок в группах детей 6–8 и 9–12 лет с БЛКП, независимо от метода лечения, еще более снижался относительно нормы. Вместе с тем, в основной группе его концентрация была выше, чем у детей группы сравнения (см. Таблицу 18), что является фактором, располагающим к более быстрой ремодуляции костной ткани у данных категорий больных.

#### **5.4. Обсуждение результатов исследования показателей микроциркуляции при лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса**

До оперативной коррекции у обследованных пациентов с БЛКП выявлено нарушение центральной (нейрогенной), миогенной и метаболической регуляции периферического кровообращения. В результате нарушения капиллярного кровотока и изменений в микрососудах артериолярного и веноулярного кровотока обнаруживалось наличие застойных явлений в капиллярах, близких к стазу.

Стазические изменения в сосудах, как известно, приводят к снижению транспорта кислорода, доставки энергетических и пластических материалов, гормонов, микроэлементов к клеткам пораженного сегмента кости, что является ключевым звеном гуморальных нарушений периферического кровообращения.

При обследовании пациентов с БЛКП до оперативной коррекции на ЛДФ-грамме имело место снижение активных механизмов регуляции микроциркуляции, а именно нейрогенной активности микрососудов, что

выражалось в снижении показателей амплитуды медленных колебаний (ALF). Это предполагает подавление механизмов перфузии тканевого кровотока, что сопровождается компенсаторным возрастанием роли пассивной перфузии. Эти изменения коррелируют со снижением сосудистого тонуса ( $ALF/CKO \cdot 100\%$ ), что подтверждает формирование застойно-стазического типа нарушений микроциркуляции (см. Таблицы 19–20).

Благодаря применению субдеструктивного криовоздействия у больных основной группы имеется возможность минимизировать перечисленные сосудистые изменения в венолярном и капиллярном звеньях микроциркуляторного русла, обуславливающие застойно-стазический тип микроциркуляции. В пользу этого утверждения свидетельствует тот факт, что указанные выше нарушения капиллярного звена в группе больных с применением субдеструктивного криовоздействия не обнаруживались.

В основной группе на 14-е сутки после субдеструктивного криовоздействия на патологический очаг показатель  $ALF/CKO \cdot 100\%$  увеличивался, что свидетельствовало об улучшении активных механизмов модуляции кровотока.

После компьютерной обработки доплерограммы делалось заключение о гемодинамическом типе нарушения микроциркуляции. Учитывались результаты ОФП на основе показателя микроциркуляции (ПМ) и резерва капиллярного кровотока (РКК) с использованием классификации В.И. Маколкина (2004). Основным критерием при этом считали соотношение ПМ в покое и РКК во время ОФП. На основании результатов ЛДФ определяли гемодинамический тип микроциркуляции: гиперемический, нормоциркуляторный или застойно-стазический. Критерии оценки гемодинамических типов представлены в Таблице 35.

При исследовании пациентов с БЛКП основной группы в период до хирургической коррекции были выявлены нарушения микроциркуляции по застойно-стазическому и гиперемическому типам (у 74 (87,1%) и 11 (12,9%) детей соответственно) (Рисунок 85).

Таблица 34 – Распределение типов микроциркуляции по данным показателей ЛДФ (по Карпенко А.Г., 2009)

Показатель	Контрольные данные	Тип микроциркуляции		
		Гиперемический	Нормоциркуляторный	Застойно-стазический
ПМ, перф.ед.	$4,90,0 \pm 0,1$	>6	5,2–5,9	<5,2
ОФП РКК, %	$257,5 \pm 4,7$	150–190	>230	190–230

Примечание. ПМ – показатель микроциркуляции, ОФП – окклюзионная функциональная проба, РКК – резерв капиллярного кровотока.

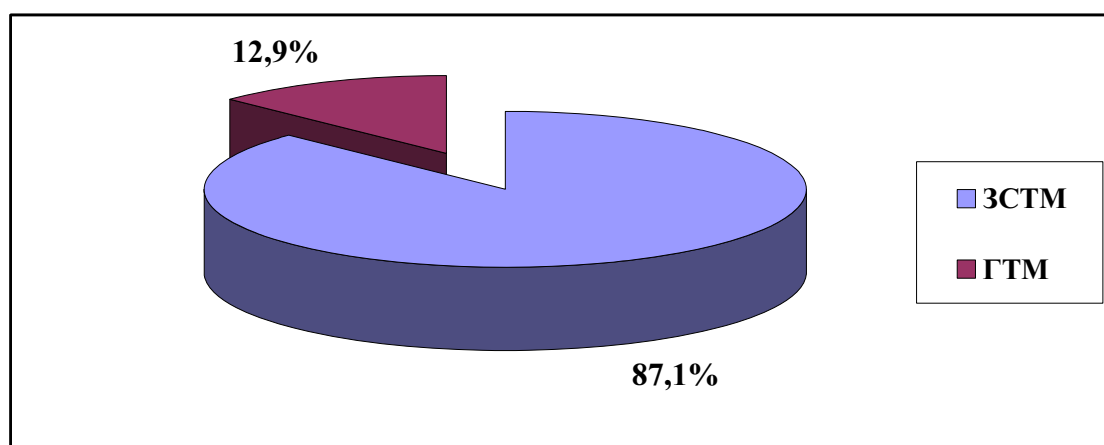


Рисунок 85 – Распределение застойно-стазического (ЗСТМ) и гиперемического (ГТМ) типов нарушения микроциркуляции у пациентов с БЛКП в основной группе при поступлении в стационар

Распределение типов нарушения микроциркуляции у детей с БЛКП при поступлении в стационар в зависимости от возрастной группы представлено на Рисунках 86, 87.

В основной группе у 47 (82,5%) детей в возрасте 6–8 лет, страдающих БЛКП, при поступлении в стационар регистрировался ЗСТМ; ГТМ встречался у 10 (17,5%) пациентов (Рисунок 86).

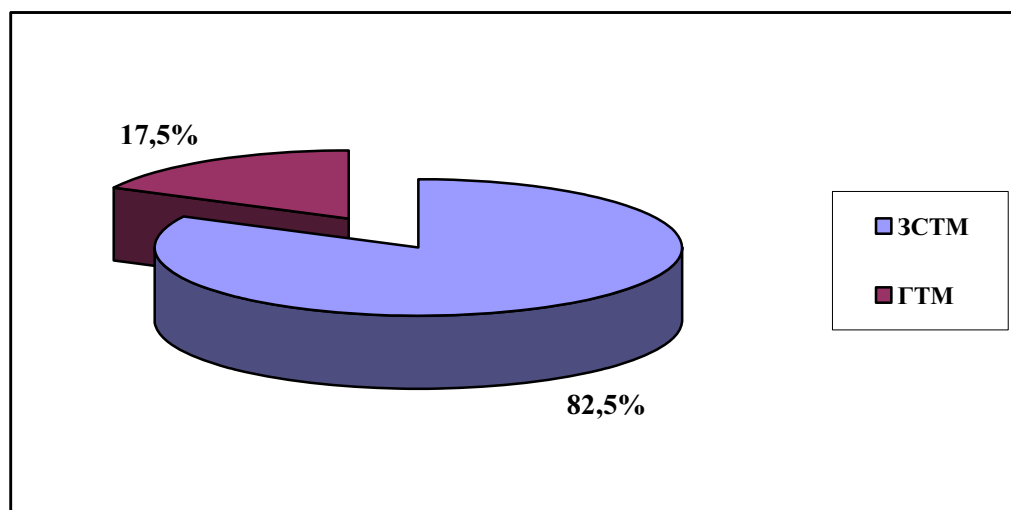


Рисунок 86 – Распределение застойно-стазического (ЗСТМ) и гиперемического (ГТМ) типов нарушения микроциркуляции у пациентов 6–8 лет с БЛКП в основной группе при поступлении в стационар

В основной группе детей в возрасте 9–12 лет, страдающих БЛКП, при поступлении в стационар ЗСТМ регистрировался в 71,4% случаев (у 20 больных), тогда как ГТМ встречался лишь в 28,6% случаев (у 8 больных) (Рисунок 87).

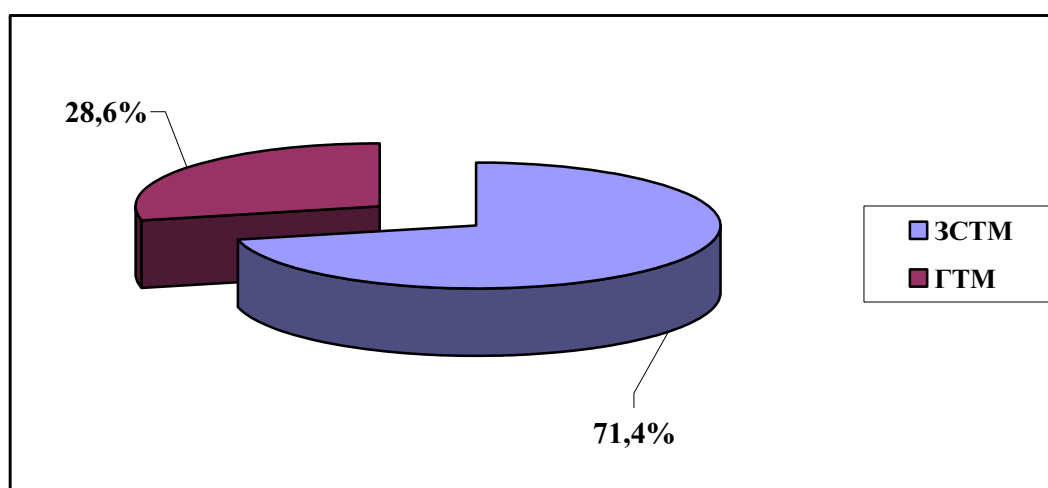


Рисунок 87 – Распределение застойно-стазического (ЗСТМ) и гиперемического (ГТМ) типов нарушения микроциркуляции у пациентов 9–12 лет с БЛКП в основной группе при поступлении в стационар

Преобладание ГТМ у больных первого периода детства свидетельствует о наиболее высокой реактивности организма и наибольшей выраженности мягкотканого компонента воспаления. По результатам настоящего исследования такой зависимости выявлено не было. В возрастной группе 6-8 лет ГТМ регистрировался в 17,5% случаев, тогда как у детей 9–12 лет – в 28,6% (см. Рисунки 86, 87).

На фоне хирургического пособия посредством субдеструктивного криовоздействия на патологические очаги костной ткани микроциркуляторные типы у большинства обследованных пациентов с БЛКП трансформировались в нормоциркуляторный гемодинамический тип микроциркуляции.

Так, на 14-е сутки лечения НЦТМ регистрировался у 27 (31,7%) детей основной группы, а в группе сравнения – у 1 больного (10,0%) ( $p = 0,01$ ). У остальных пациентов сохранялся ЗСТМ.

Формирование ЗСТМ при начальных стадиях БЛКП подтверждает явление кризиса микроциркуляции. При данном типе микроциркуляции нарушается как приток, так и отток крови в микроциркуляторном русле. Увеличение амплитуды низкочастотных колебаний регистрируется при снижении притока крови в микроциркуляторное русло и застое в нем крови.

По результатам проведенного исследования, снижение РКК при проведении ОФП позволяет судить о явлениях стаза и застоя крови в венах. На этом фоне наблюдается увеличение числа функционирующих капилляров, часть кинетической энергии притекающих эритроцитов расходуется на преодоление инертности форменных элементов, находящихся в состоянии стаза, что, может служить признаком внутрисосудистых изменений: нарушения реологических свойств крови, синдрома гиперкоагуляции. Таким образом, патогенетически обоснована необходимость дополнительного воздействия на приток крови в микроциркуляторное русло. В частности, у 27 (31,7%) больных основной группы локальное криовоздействие позволило изменить ЗСТМ на нормоциркуляторный гемодинамический тип микроциркуляции.

Показатели восстановления кровотока на 14-е сутки лечения в зависимости от применяемого метода представлено на Рисунке 88.

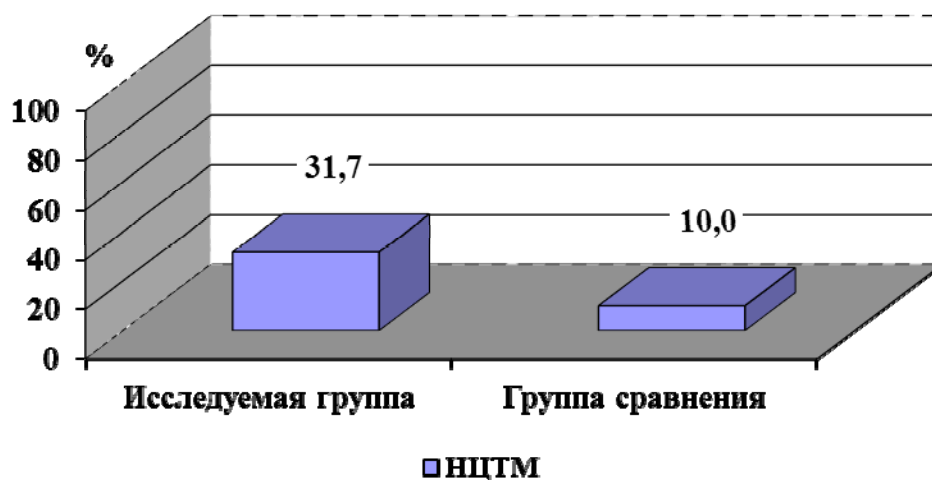


Рисунок 88 – Частота регистрации нормоциркуляторного типа микроциркуляции в основной группе и группе сравнения пациентов с БЛКП на 14-е сутки после хирургического лечения

Установлено, что восстановление кровотока в основной группе встречалось у 27 (31,7%) больных, что превышало показатели группы сравнения ( $p < 0,05$ ), в которой НЦТМ регистрировался у 3 (9,4%) больных (Рисунок 88).

На 14-е сутки после оперативного субдеструктивного криовоздействия у трети пациентов с БЛКП в основной группе патологический (застойно-стазический) тип гемодинамики сменился на нормоциркуляторный. При этом в группе сравнения переход в НЦТМ наблюдался в 1,7 раза реже, чем в группе пациентов, которым применялось локальное криовоздействие.

Полученные данные о нарушениях кровотока в микроциркуляторном русле характеризуют связь патологии микроциркуляции с клиническими результатами лечения и могут быть взяты за основу прогнозирования кризиса микроциркуляции при хирургическом лечении БЛКП.

Таким образом, полученные нами результаты доказывают, что ЛДФ является достаточно информативным, неинвазивным методом комплексной оценки кровотока у пациентов с болезнью Легга–Кальве–Пертеса, а его результаты могут иметь существенное значение при выборе адекватной оценки

эффективности лечения и свидетельствуют о менее значительных микроциркуляторных нарушениях в группе с применением локального субдеструктивного криовоздействия.

Исходя из накопленного опыта лечения БЛКП, нами были определены основные показания и противопоказания к лечению предложенным оригинальным способом криотунелизации.

*Показания:* стадия импрессионного перелома (наличие локального поражения головки, до 50% соответствующее классификации Catterall 1-2); при начальных проявлениях фрагментации без признаков нарушения конгруэнтности в суставе и отсутствие грубой деформации головки бедренной кости (в случаях, когда имеется локальное поражение головки, соответствующее классификации Catterall 1-2).

*Противопоказаниями* к хирургической тактике лечения предложенным способом являются:

- стадия заболевания по Catterall 3 и выше с поражением головки более 50%;
- холодовая аллергия;
- криоглобулинемии.

### **5.5. Обсуждение клинических результатов лечения юношеского эпифизолиза головки бедренной кости**

Тенденции современной медицины диктуют необходимость применения эффективных способов лечения, уменьшающих время пребывания больного в стационаре, улучшающих прогноз заболевания и повышающих качество жизни больных путем минимизирования вероятности инвалидизации и социальной дезадаптации больного в обществе.

В целях ускорения консолидации отломков при ЮЭГБК мы использовали оперативный способ эпифизодеза головки бедренной кости с применением спиц-фиксаторов из гладкого никелида титана. Проспективная группа пролеченных нами пациентов составила 25 человек, ретроспективная группа – 14 человек.

При сопоставлении результатов лечения больных в основной группе и группе сравнения установлено, что хороших исходов лечения было в 4,3 раза больше, чем в ретроспективной группе (68% случаев хороших исходов в основной группе против 14,3% в группе сравнения). Удовлетворительных результатов выявлено в 2 раза больше в группе сравнения (24% в проспективной группе против 50% в ретроспективной). Неудовлетворительных исходов в группе сравнения также было больше, их количество более чем в 4 раза превышало количество таковых в основной группе (35,7% и 8,0% соответственно) (Рисунок 89).

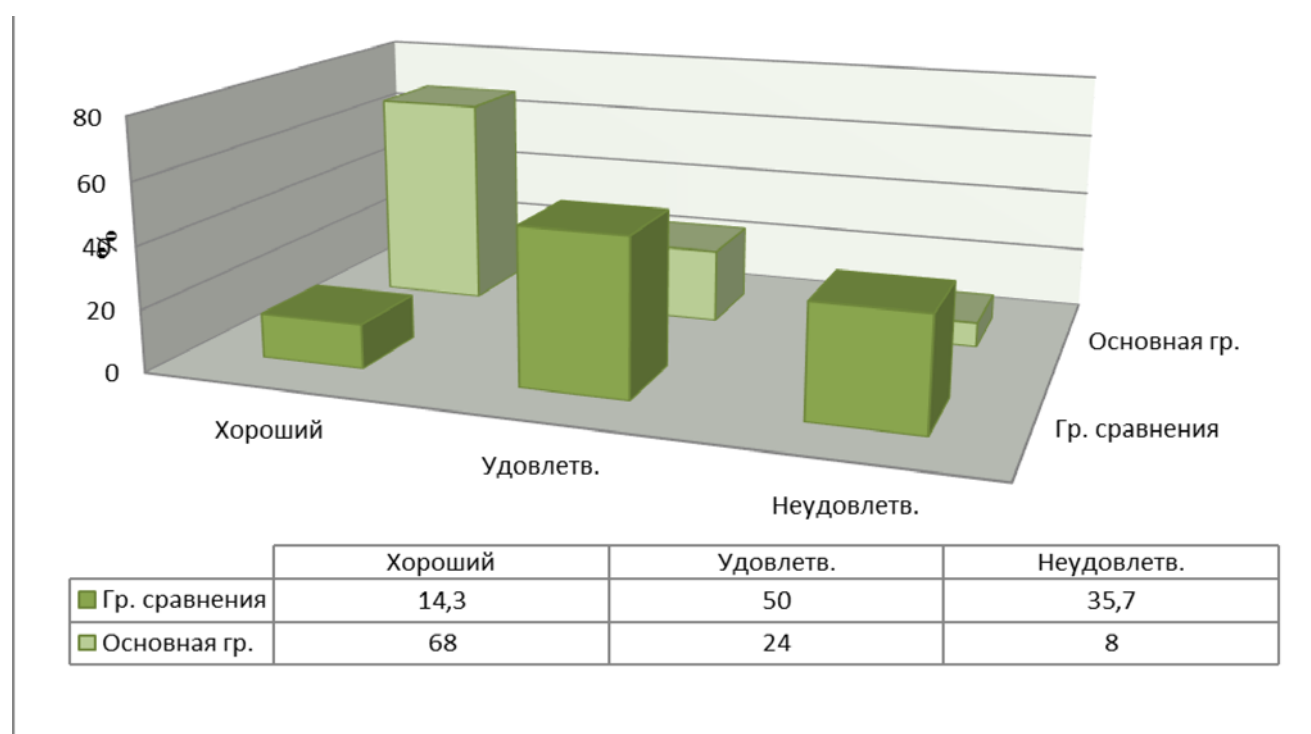


Рисунок 89 – Результаты лечения ЮЭГБК в основной группе и группе сравнения

Хорошие исходы в группе ретроспективных исследований выявлялись в 4 раза реже, чем в проспективной группе (Рисунок 89). Мы объясняем данный факт развитием диагностических интраоперационных технологий (ЭОП-ассистирование) и таким свойством гладких спиц из никелида титана, как биостимуляция.

Неудовлетворительные результаты в основной группе исследования связаны с развитием хондролита проксимального отдела шейки бедренной



кости вследствие нарушения рекомендаций по ограничению нагрузки. Восстановление головки бедренной кости нередко сопровождается утолщением и укорочением шейки, что в дальнейшем приводит к уменьшению длины конечности и компенсаторным изменениям костей таза и позвоночного столба. В таких случаях пациентам рекомендовалось ношение ортопедической обуви.

Исходя из накопленного опыта лечения ЮЭГБК, нами были сформулированы основные показания и противопоказания к лечению предложенным оригинальным способом.

*Показания:*

- 2-я стадия течения болезни (легкая степень смещения эпифиза до 30 °);
- хроническое течение;
- отсутствие необходимости выполнения корригирующей остеотомии бедренной кости.

*Противопоказания:*

- 3–5-я стадия течения заболевания;
- острое течение заболевания;
- средняя и тяжелая степень смещения эпифиза (свыше 30 °);
- необходимость проведения корригирующей остеотомии бедренной кости.

Таким образом, применение разработанного нами способа ЭОП-ассистированного лечения ЮЭГБК путем репозиции и проведения эпифизодеза фиксацией спицами из гладкого никелида титана позволяет репонировать отломки и стимулировать процессы репаративной регенерации. Своевременное лечение с учетом сформулированных нами показаний и противопоказаний позволяет предотвратить развитие вторичных диспластических изменений ТБС. Учитывая пик заболеваемости 2-й стадией ЮЭГБК в 12–13 и 15 лет у исследованных больных, им в ряде случаев требуется срочная хирургическая коррекция, которая, как правило, является профилактикой развития вторичных изменений в ТБС в виде ДКА. У таких пациентов необходимо в ранние сроки приступать к реабилитационным мероприятиям для обеспечения

функциональной активности ТБС, что положительно сказывается на качестве жизни больных.

Таким образом, залогом своевременного и эффективного лечения является ранняя диагностика ЮЭГБК, и наблюдение пациентов после хирургической коррекции с целью вероятного обнаружения аналогичного патологического процесса с контралатеральной стороны (метафилактика ЮЭГБК).

### **5.6. Обсуждение клинических результатов лечения диспластического коксартроза**

Данный раздел посвящен ключевой проблеме хирургии – прогрессированию диспластических заболеваний ТБС с развитием диспластического коксартроза. Основываясь на многолетнем опыте лечения таких больных, в качестве этапного лечения прогрессирующего ДКА мы предложили моделирование ацетабулярного компонента у пациентов в раннем подростковом периоде, обеспечивая все условия для восстановления конгруэнтности суставных поверхностей, что в дальнейшем не будет создавать предпосылок для прогрессирования бедренного компонента коксартроза. Данная тактика особенно важна в случаях стремительного развития ДКА до стадии формирования тяжелых деформаций таза и позвоночника.

Оценка эффективности предлагаемой тактики лечения проводилась при сравнении исходов лечения в ретроспективной и проспективной группах исследования (Рисунок 90).

При сопоставлении исходов лечения группы сравнения выявлено, что хороших исходов было в 7 раз больше, чем в основной группе (48,5% против 6,9%). Удовлетворительные исходы распределился приблизительно одинаково с корреляцией в пределах допустимых 5% (41,9% и 34,5% соответственно). Неудовлетворительные результаты в группе сравнения наблюдались в 58,6% случаев, в основной группе – в 9,3%.

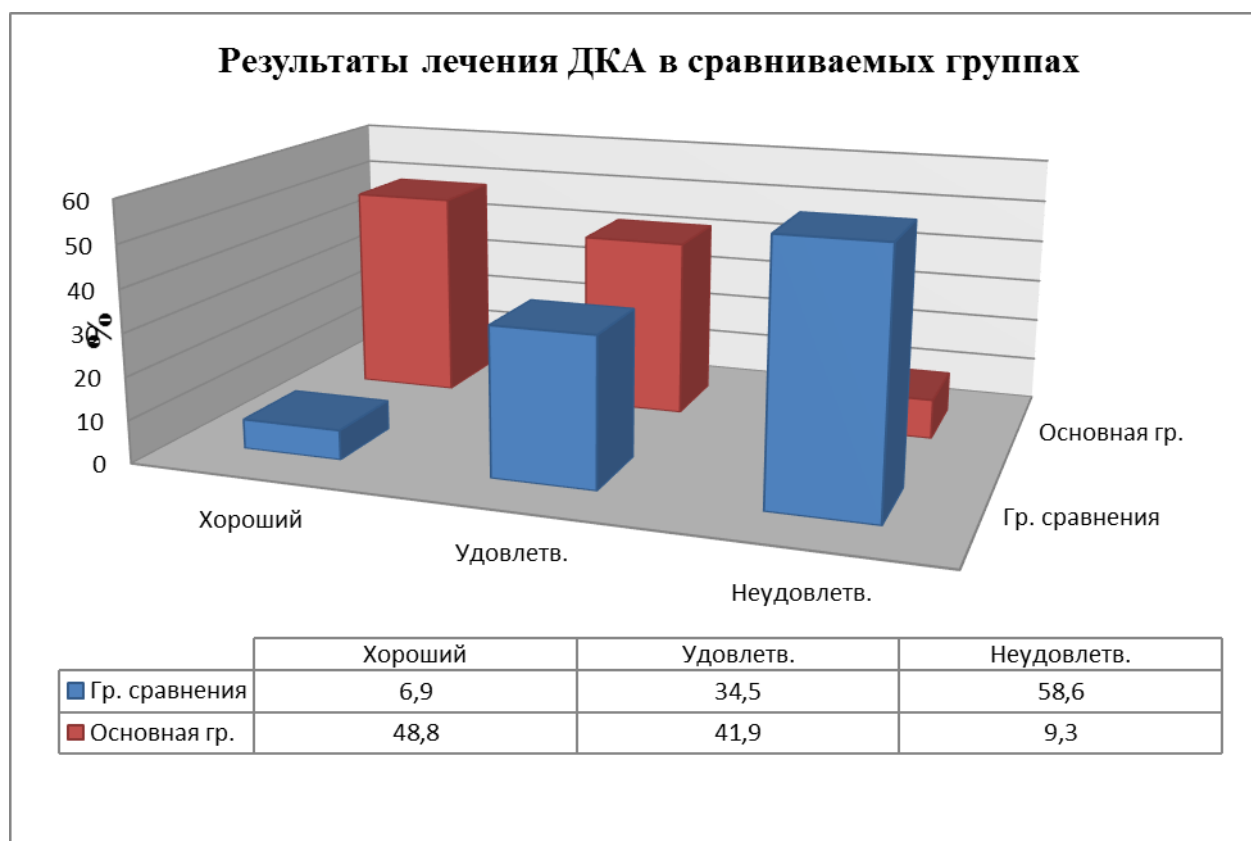


Рисунок 90 – Результаты лечения ДКА в основной группе и группе сравнения

Именно данный факт – высокое количество неудовлетворительных результатов лечения – побудил нас пересмотреть тактику лечения и возрастные нормы коррекции ДКА. Предложенная концепция дооперационного планирования с использованием программы Photoshop и дальнейшей анатомически точной оперативной коррекции ацетабулярного компонента с целью профилактики гиперпрессии головки оправдала себя.

Анализируя представленный клинический материал, можно выделить основные *показания* к хирургической коррекции тазового компонента по предложенному способу с использованием имплантов из пористого никелида титана:

- угол Виберга менее 15°;
- увеличение ацетабулярного угла более 25°;
- костное покрытие головки 50–75% (1–3-я степень покрытия);
- центрация головки бедренной кости в ацетабулярном пространстве.

*Противопоказания:*

- диспластический коксартроз 3-й стадии и выше;
- костное покрытие головки менее 50% (степень покрытия 4 и более);
- наличие дисконгруэнтности в ТБС.

Важным в успешном результате лечения ДКА является не только строгое соблюдение приведенных показаний, но и то, что хирургическая коррекция прогрессирующего заболевания должна быть своевременной и даже в какой-то степени опережающей, зачастую основанной на жалобах, а не на рентгенологической картине, так как мягкотканый компонент ТБС до конца подросткового периода еще сохраняет свои эластические свойства. При прогрессирующем злокачественно текущем диспластическом коксартрозе с формированием подвздошного вывиха, без должной нагрузки на суставные поверхности, стремительно нарушается минеральный обмен в компонентах сустава с усугублением остеодистрофических процессов, что завершает порочный круг прогрессирующего ДКА [134, 195].

Мы разделяем мнения ряда авторов (Соколовский А.М. и соавт., 1993; Поздникин Ю.И. и соавт., 2006; Малахов О.А., 2009; Миронов С.П. и соавт., 2010; Кожевников О.В., 2013), которые в своих исследованиях акцентируют внимание на хирургическом лечении детей с ДКА в ранние сроки, только внесуставными операциями, обеспечивая оптимальное моделирование ацетабулярного компонента ТБС, что в дальнейшем благоприятно сказывается на его нормальном развитии. По данным литературы, у детей до конца второго периода детства возможно формирование впадины в процессе роста, приближенное к норме [195, 214, 274, 290, 331, 342, 362]. У детей при тяжелом течении ДКА в подростковом периоде вероятность получения неудовлетворительного результата является максимальной, поэтому ранняя (при подозрении на вероятность вторичных изменений со стороны тазового кольца и поясничного отдела позвоночника) внесуставная артропластика с использованием имплантов из пористого никелида титана может считаться операцией выбора.

Мы считаем, что в данном случае наиболее приемлемым способом моделирования недостающей крыши вертлужной впадины является неполная остеотомия подвздошной кости с ацетабулопластикой пористыми имплантатами из никелида титана, что позволяет добиться полного покрытия головки бедренной кости без повреждения ростковой зоны, надежно укрепить наружный край крыши вертлужной впадины и оптимизировать костную регенерацию в зоне остеотомии. Применение микропористого никелида титана исключает необходимость применения фиксирующих спиц, которые нередко ломаются с угрозой миграции и повреждения органов малого таза.

Умеренная осевая нагрузка в послеоперационном периоде стимулирует остеоинтеграцию со стороны костного ложа в пористый имплант. При использовании разработанных нами способов дооперационного планирования остеотомии и коррекции ДКА у детей сохраняются анатомические взаимоотношения всего комплекса ТБС, что в дальнейшем не будет создавать предпосылок для прогрессирования бедренного компонента коксартроза вследствие остановки очаговой гиперпрессии (Камоско М.М., 2005).

### **5.7. Обсуждение результатов лечения диспластических заболеваний тазобедренного сустава у детей с оценкой уровня боли (ВАШ), ролевого функционирования и качества жизни (SF-36)**

Нарушение биомеханики тазобедренного сустава при его диспластических заболеваниях влечет за собой снижение двигательной активности больного, появление разной интенсивности болей и снижение качества жизни. Функциональная полноценность человека определяется степенью анатомо-функциональных нарушений.

Главными критериями эффективности лечения ТБС являются: степень выраженности болевого синдрома, качество жизни и ролевое функционирование, которые определяют социальную интеграцию больного.

На втором этапе клинических исследований проводилось обследование 153 больных основной группы и 94 больных группы сравнения. Клиническая

картина в стадии декомпенсации диспластических заболеваний ТБС была однотипной и в случае ЮЭГБК и ДКА зависела от нозологии. Исходные показатели сравниваемых групп были сопоставимы по всем исследуемым параметрам.

Исследование анатомо-функциональных особенностей по шкале Харриса до лечения и через год после хирургической коррекции представлено в Таблице 36. Установлено, что двигательная активность у больных с диспластическими заболеваниями ТБС после лечения была выше в основной группе.

Таблица 36 – Функциональное состояние по шкале Харриса (баллы) у больных основной группы и группы сравнения с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава до лечения и через год после хирургической коррекции

Заболевание	Группа сравнения		Основная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
БЛКП	39,98 ± 4,66	93,68 ± 6,98	38,79 ± 5,02 $p_1 < 0,05$	97,58 ± 7,55 $p_4 < 0,01$
ЮЭГБК	24,45 ± 6,88	81,21 ± 6,45	25,69 ± 7,04 $p_2 < 0,01$	91,66 ± 7,54 $p_5 < 0,01$
ДКА	36,55 ± 5,22	87,72 ± 8,87	37,87 ± 5,41 $p_3 < 0,01$	92,22 ± 7,28 $p_6 < 0,01$

Примечание.  $p_1$  – статистическая значимость различий у больных БЛКП основной группы и группы сравнения до лечения,  $p_2$  – статистическая значимость различий у больных ЮЭГБК основной группы и группы сравнения до лечения,  $p_3$  – статистическая значимость различий у больных ДКА основной группы и группы сравнения до лечения,  $p_4$  – статистическая значимость различий у больных БЛКП основной группы и группы сравнения после лечения,  $p_5$  – статистическая значимость различий у больных ЮЭГБК основной группы и группы сравнения после лечения,  $p_6$  – статистическая значимость различий у больных ДКА основной группы и группы сравнения после лечения.

Уровень двигательной активности, нарушения опороспособности конечности и ее функционирования были наиболее выражены в группах больных с ЮЭГБК и ДКА. Аналогичная взаимосвязь наблюдалась у больных с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава исходя из степени

выраженности болевых ощущений. Уровень боли по шкале ВАШ до лечения и через 1 год после хирургической коррекции представлен в Таблице 37.

Таблица 37 – Уровень боли по шкале ВАШ у больных с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава основной группы и группы сравнения при поступлении в стационар и через 1 год после лечения

Заболевание	Группа сравнения		Основная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
БЛКП	6,58 ± 0,45	0,91 ± 0,54	6,21 ± 0,62 $p_1 < 0,05$	0,88 ± 0,66 $p_4 < 0,01$
ЮЭГБК	7,35 ± 1,08	2,81 ± 1,40	7,19 ± 1,04 $p_2 < 0,01$	1,15 ± 1,12 $p_5 < 0,01$
ДКА	7,25 ± 1,08	1,70 ± 1,27	7,29 ± 1,02 $p_3 < 0,01$	1,62,11 ± 1,08 $p_6 < 0,01$

Примечание.  $p_1$  – статистическая значимость различий у больных БЛКП основной группы и группы сравнения до лечения,  $p_2$  – статистическая значимость различий у больных ЮЭГБК основной группы и группы сравнения до лечения,  $p_3$  – статистическая значимость различий у больных ДКА основной группы и группы сравнения до лечения,  $p_4$  – статистическая значимость различий у больных БЛКП основной группы и группы сравнения после лечения,  $p_5$  – статистическая значимость различий у больных ЮЭГБК основной группы и группы сравнения после лечения,  $p_6$  – статистическая значимость различий у больных ДКА основной группы и группы сравнения после лечения.

Данные, представленные в Таблице 37, свидетельствуют о том, что уровень боли статистически значимо уменьшался во всех группах. Кроме того, у пациентов основной группы через год после лечения уровень боли был ниже, чем у больных группы сравнения, однако статистически значимые различия имели место только у больных с ЮЭГБК.

Качество жизни пациентов по шкале SF-36 статистически значимо улучшалось после оперативной коррекции в основной группе и группе сравнения ( $p < 0,05$ ). При этом наиболее высокие показатели отмечались у пациентов с БЛКП, а самые низкие – у больных с юношеским эпифизолизом ТБС (Таблица 38).

Показатели больных с ДКА были сопоставимы с таковыми при ЮЭГБК по социальному и ролевому функционированию, обусловленными эмоциональным состоянием.

Таблица 38 – Показатели шкалы SF-36 (баллы) у больных основной группы с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава при поступлении в стационар и через 1 год после лечения

Показатель	Нозология					
	БЛКП		ЮЭГБК		ДКА	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
PF	36,9±7,1	69,1±8,4 p=0,58	32,4±7,5	73,4±8,2 p=0,01	34,9±7,2	65,2±7,4 p=0,59
RP	39,2±6,4	72,5±7,7 p=0,67	34,2±7,8	79,1±7,5 p=1,0	35,7±6,9	69,4±7,1 p=0,67
BP	35,9±6,7	73,1±7,2 p=0,6	28,2±6,1	74,5±7,6 p=0,18	32,8±7,3	71,3±7,3 p=0,6
GH	32,9±7,1	68,9±6,7 p=0,68	28,1±8,4	71,8±6,3 p=0,09	27,9±7,2	66,8±6,5 p=0,25
VT	35,2±6,3	58,6±6,7 p=0,7	31,6±7,5	56,9±6,8 p=0,06	31,5±7,1	55,8±6,9 p=0,68
SF	31,5±5,9	56,5±8,9 p=0,26	27,7±7,1	58,8±6,5 p=0,55	27,5±8,4	54,1±6,3 p=0,56
RE	34,6±6,4	66,9±8,1 p=0,07	30,9±8,8	69,2±8,3 p=0,88	32,7±7,9	63,8±7,2 p=0,88
MH	37,9±8,5	67,9±7,5 p=0,08	36,6±8,3	67,3±8,1 p=0,01	35,2±8,4	65,7±8,8 p=0,1

Примечание. Здесь и в Таблице 39: PF – физическое функционирование, RP – ролевое физическое функционирование, BP – интенсивность боли, GH – общее состояние здоровья, VT – жизненная активность, SF – социальное функционирование, RE – ролевое эмоциональное функционирование, MH – психическое здоровье; p – статистическая значимость различий с группой сравнения.

Представленные в Таблице 38 данные свидетельствуют о наличии статистически значимых различий в пользу основной группы у больных с юношеским эпифизеолитом по показателям: PF – физическое функционирование, RP – ролевое физическое функционирование, BP – интенсивность боли, GH – общее состояние здоровья, RE – ролевое эмоциональное функционирование, MH – психическое здоровье. У пациентов с БЛКП и ДКА статистически значимых различий между показателями сравниваемых групп не выявлено. Выраженность критериев у больных с ДКА



основной группы была сопоставимой со всеми значениями исследуемой шкалы SF-36 у пациентов с ЮЭГБК, кроме параметра МН – психическое здоровье.

Из Таблицы 38 следует, что качество жизни по шкале SF-36 достоверно улучшилось после операции во всех подгруппах ( $p < 0,05$ ). При этом наиболее выраженные показатели наблюдались у пациентов с БЛКП, а менее выраженные – у больных ЮЭГБК (Таблица 39). Показатели больных ДКА в группе сравнения были сопоставимы с показателями ЮЭ по социальному и ролевому состоянию.

Таблица 39 – Показатели шкалы SF-36 у больных группы сравнения с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава при поступлении в стационар и через 1 год после лечения

Показатель	Нозология					
	БЛКП		ЮЭГБК		ДКА	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
PF	37,1±6,9	69,2±7,6 $p_3 < 0,01$	32,3±7,9	72,8±7,9 $p_1 < 0,01$	35,1±8,1	63,7±7,6 $p_2 < 0,01$
RP	39,7±6,5	71,2±7,9 $p_3 < 0,01$	35,2±6,8	78,2±8,1 $p_1 < 0,01$	36,9±7,5	68,1±7,7 $p_2 < 0,01$
BP	36,1±5,9	71,8±7,6 $p_3 < 0,01$	27,9±7,2	73,5±8,1 $p_1 < 0,01$	33,1±7,1	68,3±7,8 $p_2 < 0,01$
GH	33,8±6,7	69,8±7,9 $p_3 < 0,01$	27,9±7,9	69,1±8,1 $p_1 < 0,01$	28,5±8,1	62,4±8,2 $p_2 < 0,01$
VT	34,8±5,9	57,7±7,9 $p_3 < 0,01$	31,2±7,8	55,8±7,1 $p_1 < 0,01$	30,9±8,5	51,7±8,2 $p_2 < 0,01$
SF	32,2±5,5	55,1±8,2 $p_3 < 0,01$	27,3±7,2	57,3±7,2 $p_1 = 0,11$	28,1±7,9	51,9±6,4 $p_2 < 0,01$
RE	35,3±6,7	67,2±8,3 $p_3 < 0,01$	31,1±7,8	68,2±7,7 $p_1 = 0,12$	33,1±8,1	55,8±6,9 $p_2 < 0,01$
МН	37,7±7,9	65,8±7,9 $p_3 < 0,01$	35,7±8,1	66,8±8,2 $p_1 < 0,01$	34,8±7,5	64,2±8,9 $p_2 = 0,1$

Примечание.  $p_1$  – статистическая значимость различий с БЛКП,  $p_2$  – статистическая значимость различий с ДКА;  $p_3$  – статистическая значимость различий с БЛКП,  $p_4$  – статистическая значимость различий с БЛКП;  $p_5$  – статистическая значимость различий с ЮЭГБК.

Отклонения показателей шкалы SF-36 до лечения были детерминированы выраженностью болевого синдрома, что связано с изменениями показателей шкалы Харриса, качеством жизни и социальной интеграцией. Этот факт демонстрирует системное влияние локального статуса на качество жизни, двигательную активность и общее состояние здоровья.

На Рисунке 91 представлена линейная зависимость ролевого физического функционирования (RP) и уровня боли по шкале ВАШ больных основной группы до и после лечения.

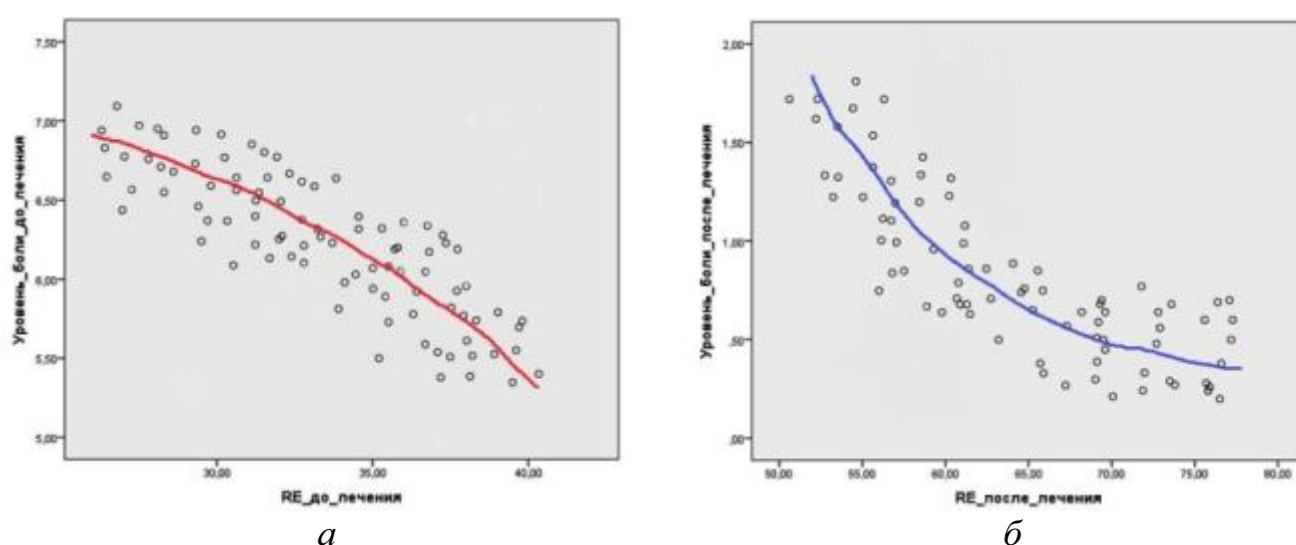


Рисунок 91 – Корреляция ролевого функционирования и уровня боли у пациентов основной группы до (а) и после (б) лечения

Таким образом, уровень боли до лечения не сказывается настолько критично, как это показано после лечения. По-видимому, такая картина объясняется отсутствием понимания тяжести заболевания у подростка и мотивации щадящей нагрузки на больной сустав. После лечения, когда ребенку и родителям даются рекомендации по реабилитации и строгому соблюдению режима дозированной нагрузки на сустав, сознательное уменьшение нагрузки на больную конечность снижает уровень ролевого функционирования. Это обстоятельство следует учитывать при оценке уровня социальной интеграции больного.

### **5.8. Ошибки и осложнения при лечении больных с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава**

Наиболее частым осложнением во время проведения криохирургических оперативных вмешательств является холодовая травма пациента. В случае биостимулирующей криотунелизации мы столкнулись с холодовым повреждением мягких тканей области оперативного доступа. Эпителизация проходила через формирование струпа, не оставив видимых следов. Во избежание подобных ситуаций в будущем проводник для хладагента был усовершенствован. Была изготовлена двустенная трубка-проводник. В итоге манипуляции в ране при криотунелизации стали безопасны для проведения холодового воздействия.

Осложнение при хирургической коррекции ацетабулярного компонента у больных с диспластическим коксартрозом встречалось в случае минимального (менее 2 см) отступа ТБС от капсулы (Рисунок 92).



Рисунок 92 – Рентгенограмма тазобедренного сустава больного П. с ДКА слева через 1 год после хирургической коррекции с использованием пористого композиционного импланта из никелида титана

При изучении снимка (Рисунок 92) может создаться впечатление, что имплант находится в суставе, однако это проекционное искажение. Имплант полусферической формы и окаймляет сустав в виде полукруга, наслаиваясь как единый блок (полукружная ацетабулопластика). Для более информативной картины положения импланта в суставе целесообразно делать снимок в аксиальной проекции.

В представленном случае сформированный «навес» противоречил требованиям пластических вмешательств на ТБС. Для профилактики таких ситуаций создан «Протокол дооперационного планирования ацетабулопластики при диспластическом коксартрозе». Объем оперативного вмешательства (угол расщепа и размер импланта) определяется с использованием компьютерной инверсии рентгенологического снимка здорового сустава и наложения его на изображение больного сустава. Исходя из угла Виберга, определяется степень недостаточности ацетабулярного компонента и проводится подбор пористого импланта с определением анатомических ориентиров наацетабулярной остеотомии. Способ позволяет добиться минимизации объема оперативного вмешательства и максимально точной остеотомии с обеспечением принципа конгруэнтности суставных поверхностей и исключить погрешности представленного осложнения.

У одного больного основной группы на 2-й неделе после ацетабулопластики по поводу ДКА выявлена миграция спицы. Спица была удалена. Первые ацетабулопластики в основной группе больных проводились нами с формированием спицевой корзины для профилактики миграции импланта. Однако позже мы пришли к выводу, что формирование спицевой корзинки не имеет смысла, поскольку имплант надежно фиксируется в подвздошном расщепе, и его миграция исключена.

Кровотечение – частое осложнение оперативной коррекции ТБС. В нашем клиническом исследовании такого осложнения не встречалось. Анализируя причину отсутствия данного осложнения, можно сделать вывод, что при оперативной криотунелизации шейки и головки бедренной кости кровотечение

минимально по причине быстрого образования кровяного сгустка вследствие гемостатического действия холода (см. Главу 3). При оперативном лечении ДКА такого осложнения не было по причине дооперационного планирования оперативного вмешательства, это позволяло провести его минимальным доступом.

Профилактика кровотечений выполнялась посредством тщательного гемостаза в ране во время оперативного вмешательства. После установки металлоконструкций в обязательном порядке проводили рентгенконтроль в двух проекциях.

В двух случаях мы наблюдали выраженный болевой синдром в отдаленном послеоперационном периоде (через 4 и 6 мес) у больных с диспластическим коксартрозом. После подробного расспроса больные признавались, что были эпизоды погрешности в режиме нагрузки на оперированную конечность (в виде статической в первом случае и спортивной – во втором). После подробной беседы с ребенком и родителями о порядке реабилитации и режиме нагрузок, описанные жалобы не повторялись.

У одного больного с ЮЭГБК ранним послеоперационным осложнением (первая неделя после операции) явилось нагноение послеоперационной раны. Открытое дренирование и наложение вторичных швов позволили предупредить прогрессирование осложнения. Удаления фиксирующих спиц не потребовалось.

Таким образом, исходя из анализа представленных ошибок и осложнений следует, что фатальных ошибок и осложнений у больных не наблюдалось, опасных для жизни состояний не было. Все указанные выше осложнения поддавались коррекции.

### **5.9. Диспансеризация детей и подростков с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава**

В послании Президента Российской Федерации Федеральному собранию (20 февраля 2019 года) был сделан акцент на диспансеризации и регулярных

профилактических осмотрах населения, что подтверждает актуальность к возвращению советской модели здравоохранения. В основу разработанных нами протоколов ведения больных и алгоритмов диспансеризации положен приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 21.12.2012 г. № 1346н «О порядке прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в том числе при поступлении в образовательные учреждения и в период обучения в них».

Разработанная нами тактика диспансерного наблюдения детей с диспластическими заболеваниями ТБС фиксируется в «Протоколе ведения больных с подозрением на диспластические заболевания тазобедренных суставов» и «Школе реабилитации». Принципиальными в вышеупомянутых документах являются определение индивидуальной дорожной карты для ведения ребенка и междисциплинарный подход, позволяющий выработать преемственность между детскими хирургами и взрослыми врачами ортопедами.

Выявление и ведение детей с клиническими формами дисплазии ТБС проводятся нами с первых дней жизни ребенка, до наступления фазы мышечной ригидности согласно разработанному «Протоколу реабилитации» новорожденных путем усовершенствованного широкого пеленания. Особое внимание уделяется недоношенным и детям, рожденным в результате ЭКО. Нами обучены и постоянно контролируются неонатологи, участковые педиатры, специалисты лечебной физкультуры. В результате нам удалось добиться снижения показаний к использованию распорок, гипсовых повязок и других способов иммобилизации. Таким образом, 75% детей в возрасте после 3–5 лет снимаются с учета педиатров, однако мы продолжаем периодические осмотры и работаем с ними по разработанной нами «Школе реабилитации» до окончания периода детского возраста – 17 лет. Тем не менее, прогрессирование ортопедических заболеваний ТБС и выявление детей с запущенными клиническими формами дисплазии, требующими хирургической коррекции, остается на высоком уровне [3, 44, 51, 109, 140, 257, 358, 393].

Оперативные вмешательства по реконструкции ТБС нередко проводятся без учета возможных анатомических требований к суставу с точки зрения проведения возможных оперативных вмешательств на суставе в более взрослом возрасте. Причина этой проблемы кроется и в ограничении компетенции детских врачей. После перевода подростка во взрослую поликлинику зачастую он «пропадает из поля зрения», что делает невозможным катамнестическое наблюдение, а значит и анализ правильности тактики лечения, ошибок и осложнений. Поэтому в целях максимальной согласованности тактики ведения больных с ДКА необходимо обеспечить преемственность между детскими хирургами и взрослыми ортопедами-травматологами. Данную проблему неоднократно поднимал в своих выступлениях директор ФГБУ РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. Г.А. Илизарова А.В. Губин, ссылаясь на то, что серьезность ортопедической патологии детского возраста часто бывает недооценена, а переход подростка из детской сети во взрослую теряет весь смысл диспансерного наблюдения и взаимодействия детских и взрослых специалистов [42].

Нами регулярно проводятся консультативные осмотры пациентов, ранее перенесших оперативное вмешательство на ТБС, с целью оценки качества проведенного лечения. Проводятся опрос, фотографирование, исследуются клинико-рентгенологические и статодинамические особенности организма пациента. В качестве критерия оценки качества жизни пациентов, нами использовалась шкала физического функционирования SF-36.

Одной из предпосылок прогрессирования ДКА у подростков, ранее получавших лечение по поводу диспластических заболеваний ТБС, как правило, является набор массы тела (ожирение). В «Школе реабилитации» подростков наблюдают эндокринологи и диетологи для коррекции рациона питания.

Таким образом, диспансерное наблюдение выступает важным компонентом в мониторинге диспластических заболеваний тазобедренного сустава. Результатом исследования явились определение индивидуальной дорожной карты для ведения ребенка и междисциплинарный подход, позволяющий выработать преемственность между детскими хирургами и взрослыми врачами-ортопедами.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенных экспериментальных и клинических исследований разработана концепция применения инструментов, имплантов из никелида титана и криотехнологий при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава. Сформирована и экспериментально обоснована гипотеза по применению ультранизких температур с целью стимуляции репаративной регенерации костной ткани. Проведенные экспериментальные исследования позволили обосновать стимулирующие свойства ультранизких температур путем управляемого криовоздействия при лечении модели ИНГБК на лабораторных животных.

К числу наиболее значимых инвалидизирующих ортопедических заболеваний относится группа нозологических форм, сопровождающихся наличием прогрессирующего диспластического коксартроза. Деформирующий остеоартроз тазобедренного сустава развивается на фоне усугубления течения врожденных или приобретенных заболеваний ТБС. Вследствие дальнейшего прогрессирования ДКА появляются очаги гиперпрессии головки бедренной кости с дальнейшей деформацией тазового кольца и пояснично-крестцового отдела позвоночника, поэтому опережающая тактика с применением ранней артропластики в подростковом периоде – одна из задач данного диссертационного исследования.

Способ хирургической коррекции ацетабулярного компонента при прогрессирующем ДКА у детей до конца подросткового периода с учетом возрастных особенностей их костно-суставной системы обуславливается такими свойствами пористых проницаемых имплантов из никелида титана, как остеоинтегративность, прочность, биологическая инертность. Дооперационное компьютерное инверсионное моделирование позволяет обеспечить оптимальное покрытие головки точным подбором импланта. Применение пористого никелида титана предупреждает микроподвижность (расшатывание) импланта в подвздошном расщепе, исключает необходимость использования фиксирующих



спиц, сохраняет анатомически правильную ось нижней конечности и обуславливает ее опороспособность.

Мы считаем, что опережающая тактика в виде ранней артропластики при ДКА наиболее оправдана, поскольку мягкотканый компонент ТБС до конца подросткового периода еще сохраняет свои эластические свойства. Хирургическая коррекция должна проводиться до вторичных изменений в виде деформации головки бедренной кости и тяжелой деформации тазового кольца и пояснично-крестцового отдела позвоночника.

## ВЫВОДЫ

1. Применение криотехнологий и материалов из никелида титана у детей и подростков с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава позволило улучшить результаты хирургического лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса (72,9% хороших и 27,1% удовлетворительных исходов), юношеского эпифизеолиза (68% хороших и 24% удовлетворительных исходов) и диспластического коксартроза (48,8% хороших и 41,9% удовлетворительных исходов).

2. В условиях эксперимента разработан способ формирования модели асептического некроза головки бедренной кости, заключающийся в ежедневном болюсном введении в параартикулярные ткани тазобедренного сустава раствора 0,1%-го эpineфрина в дозе 0,5 мл ежедневно в течение 30 суток.

3. Электронная микроскопия образцов ткани экспериментальных животных с различной экспозицией хладагента выявила: при 3-секундной экспозиции выраженную пролиферацию остеобластов с большим количеством костных балок и пролиферацию фибробластов; 6-секундной – умеренную пролиферацию остеобластов, фибробластов и наличие остеокластов; при 9-секундной – дезориентацию коллагеновых волокон и значительную вакуолизацию цитоплазмы остеоцитов за счет деструктивных изменений органелл; при 12-секундной экспозиции дезориентацию коллагеновых волокон с неоднородной плотностью матрикса и деструкцией митохондриального аппарата.

4. Ремодуляция костной структуры матрикса обусловлена кальцинацией патологически измененной костной ткани через образование обильно васкуляризированных волокнистой и ретикулофиброзной структур, выраженной пролиферацией остеобластов и фибробластов с наличием признаков образования молодых пластинок в результате применения 3-секундной криотуннелизации при лечении модели асептического некроза головки бедренной кости, что позволяет применение выбранной экспозиции в клинике.

5. В основной группе относительно группы сравнения, после оперативной коррекции динамика маркеров остеогенеза у детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса показала преимущество предложенного способа, о чем свидетельствует более высокая регенеративная активность (уровень остеокальцина у детей 6–8 лет составил  $(58,65 \pm 2,25)$  нг/мл и  $(73,01 \pm 3,08)$  нг/мл, у детей 9–12 лет –  $(68,99 \pm 2,66)$  и  $(79,58 \pm 4,52)$  нг/мл соответственно).

6. Оценка микроциркуляции в исследуемых группах демонстрирует формирование нормоциркуляторного типа (31,7% и 10,0% в основной группе и группе сравнения соответственно) на 14-е сутки после операции. В сравниваемых группах наблюдалось увеличение количества хороших результатов на 16,1% при исключении вероятности получения неудовлетворительных результатов, увеличение количества хороших результатов на 53,7% при уменьшении на 26% удовлетворительных и на 27,7% неудовлетворительных результатов соответственно в основной группе и группе сравнения.

7. Сравнительная оценка результатов лечения детей с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава в группах больных демонстрирует увеличение количества хороших результатов (ЮЭГБК на 53,7%, ДКА – на 41,9%) при уменьшении удовлетворительных результатов (ЮЭГБК на 26%, ДКА – на 7,4%).

8. Сравнительная оценка состояния больных с диспластическими заболеваниями тазобедренного сустава после хирургической коррекции выявила изменение функциональной активности согласно шкалы Харриса (БЛКП –  $97,58 \pm 7,55$  и  $93,68 \pm 6,98$  балла, ЮЭГБК –  $91,66 \pm 7,54$  и  $81,21 \pm 6,45$  балла и ДКА –  $92,22 \pm 7,28$  и  $87,72 \pm 8,87$  балла после оперативной коррекции в основной группе и группе сравнения соответственно), что демонстрирует улучшение результатов лечения детей основной группы.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Показанием к оперативному лечению БЛКП с применением предложенных биостимулирующих операций туннелизации шейки бедренной кости и управляемым криорегенеративным воздействием на патологически измененную костную ткань является стадия импрессионного перелома (наличие локального поражения головки, до 50% соответствующее классификации Catterall 1-2) или при начальных проявлениях фрагментации без признаков нарушения конгруэнтности в суставе и отсутствии грубой деформации головки бедренной кости (в случаях, когда имеется локальное поражение головки, соответствующее классификации Catterall 1-2).

2. Показаниями к эпифизодезу головки бедренной кости при ЮЭГБК с применением биостимулирующих спиц-фиксаторов из гладкого никелида титана являются: 2-я стадия болезни с угловой деформацией головки до 30 ° и отсутствие необходимости корригирующей остеотомии бедренной кости.

3. Пластика ацетабулярного компонента с использованием имплантов из никелида титана позволяет восстановить конгруэнтность суставных поверхностей, что предупредит прогрессирование деформации бедренного компонента вследствие профилактики очаговой гиперпрессии.

4. При наличии у детей и подростков выраженного нарушения функции сустава с болевым синдромом вследствие прогрессирования ДКА рекомендуется проводить раннюю артропластику с формированием правильного соотношения компонентов ТБС путем моделирования недостающего ацетабулярного компонента имплантами из пористого никелида титана, особенно в подростковом периоде, до стадии формирования тяжелых деформаций таза и позвоночника. Опережающая тактика ранней артропластики наиболее оправдана, поскольку мягкотканый компонент ТБС до конца подросткового периода еще сохраняет свои эластические свойства, что позволяет минимизировать остеодистрофические процессы в ТБС, связанные с очаговой гиперпрессией, и завершает порочный круг прогрессирующего диспластического коксартроза.

5. В случае ДКА с выраженными патологическими изменениями бедренного компонента у подростков, дооперационное компьютерное инверсионное моделирование ТБС позволяет определить объем подвздошной остеотомии и выбрать размер импланта из пористого никелида титана.

**Перспективы дальнейшей разработки темы** заключаются в том, что для совершенствования тактики лечения диспластических заболеваний опорно-двигательного аппарата разработана методика воссоздания модели ортопедической патологии в эксперименте, что позволит отработать основные этапы лечения и повысить его эффективность в клинике. Внедрение метода управляемого, исключаящего криодеструкцию, субдеструктивного криовоздействия при заболеваниях костно-суставной системы позволит расширить исследования в направлении криорегенеративной медицины в современной травматологии и ортопедии. Применение пористого никелида титана для воссоздания недостающего костного компонента может разрешить главную задачу ортопедии – воссоздание или замещение недостающих анатомических компонентов костно-суставной системы. Поддержка преемственности между детскими и взрослыми специалистами – залог успешного ведения больного во всех возрастных периодах.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абдрахманова, Ж.С. Оценка тяжести суставного поражения у больных гемофилией до эндопротезирования коленных суставов методами лучевой диагностики / Ж.С. Абдрахманова // Успехи современной науки. – 2016. – Т. 6, №10. – С. 71–82.
2. Аксельров, М.А. Регенеративное криовоздействие при асептическом некрозе головки бедренной кости у детей (первый клинический опыт) / М.А. Аксельров, Г.В. Слизовский, Л.А. Ситко // Медицинская наука и образование Урала. – 2016. – Т. 17, № 4. – С. 58–60.
3. Акулич, Ю.В. Влияние количества и размеров резьбовых фиксаторов на адаптационные изменения механических свойств губчатой костной ткани и усилие сжатия отломков после контролируемого остеосинтеза перелома шейки бедра / Ю.В. Акулич, А.Ю. Акулич, А.С. Денисов // Российский журнал биомеханики. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 21–29.
4. Анализ результатов лечения деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава по технологии артропластики / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, И.Р. Гафаров и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – Т. 11, № 2. – С. 31–35.
5. Артропластика тазобедренного сустава при деструктивно-дистрофических поражениях / Р.Р. Якупов, Б.Ш. Минасов, А.Р. Билялов и др. // Медико-социальные проблемы инвалидности. – 2017. – № 2. – С. 64–70.
6. Афрюткина, А. В. Персонализированный подход к тактике хирургического лечения детей с дисплазией тазобедренного сустава [Электронный ресурс] / А. В. Афрюткина, В. В. Зоткин // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2017. – Т. 7, № 6. – Режим доступа: <https://medconfer.com/node/14707>.
7. Ахтямов, И. Ф. Асептический некроз головки бедренной кости у детей, возможные варианты консервативного лечения / И. Ф. Ахтямов, В. В. Лобашов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – № 2. – С. 40–44.

8. Ахтямов, И.Ф. История разработки методов консервативного лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса / И.Ф. Ахтямов, В.В. Лобашов, О.Г. Анисимов и др. // Практическая медицина. – 2016. – № 4. – С. 38–43.
9. Ахтямов, И.Ф. Способ лечения ранних стадий болезни Пертеса (предварительное сообщение) / И.Ф. Ахтямов, В.В. Лобашов, О.Г. Анисимов // Травматология и ортопедия России. – 2014. – № 3. – С. 122–127.
10. Баиндурашвили, А.Г. Инвалидность детского населения России вследствие травм и заболеваний костно-мышечной системы / А.Г. Баиндурашвили, К.С. Соловьева, А.В. Залетина // Гений ортопедии. – 2013. – № 1. – С. 5–8.
11. Баранов, А.Ю. Лечение холодом. Криомедицина / А.Ю. Баранов, В. Н. Кидалов. – СПб. : Атон, 1999. – 271 с.
12. Баргаев, Р.С. Оптимизация выбора бедренного компонента эндопротеза у пациентов с диспластическим коксартрозом / Р.С. Баргаев, Х.Р. Эдалов // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2017. – Т. 7, № 6. – С. 1246.
13. Барсуков, Д.Б. Концепция в оперативном лечении детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса / Д. Б. Барсуков // Амурский медицинский журнал. – 2015. – № 4. – С. 152–153.
14. Барсуков, Д.Б. Остеотомии таза в комплексном лечении детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса / Д.Б. Барсуков, М.М. Камоско // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2014. – № 2. – С. 29–37.
15. Барсуков, Д.Б. Реконструктивно-восстановительные операции в комплексном лечении детей с болезнью Пертеса / Д.Б. Барсуков // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2012. – № 4. – С. 47–54.
16. Басков, В.Е. Клинико-морфологические особенности диспластического маргинального вывиха бедра у детей / В.Е. Басков, А.Э. Балабовко // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии : материалы научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов России. – СПб., 2005. – С. 191–193.

17. Басков, В.Е. Результат лечения юношеского эпифизолиза головки бедренной кости / В. Е. Басков // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2014. – № 4. – С. 14–17.
18. Басков, В.Е. Тактика хирургического лечения детей старшего возраста с маргинальными вывихами бедра // Первая Всероссийская конференция студентов и аспирантов морфологических кафедр медицинских вузов и НИИ России : тезисы докладов. – СПб., 1998. – С. 27.
19. Белецкий, А.В. Асептический некроз головки бедренной кости у детей / А.В. Белецкий, И.Ф. Ахтямов. – Казань, 2010. – 255 с.
20. Берченко, Г.Н. Заболевания костно-суставной системы / Г. Н. Берченко // Патология : руководство / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. – М., 2002. – Гл. 20. – С. 565–596.
21. Берченко, Г.Н. Биотрансформация костных трансплантатов / Г.Н. Берченко // Биоимплантология на пороге XXI в. : тезисы докладов симпозиума по проблеме тканевых банков с международным участием. – М., 2001. – С. 39–40.
22. Бидямшин, Р.Р. Вывих бедра у подростков и взрослых, страдающих церебральным параличом: паллиативные методы оперативного лечения (обзор литературы) / Р.Р. Бидямшин, Д.А. Попков // Гений ортопедии. – 2017. – Т. 23, № 1. – С. 95–101.
23. Биохимические изменения в тканях и синовиальной жидкости тазобедренного сустава при врожденных и дегенеративно-дистрофических заболеваниях у детей и подростков / О.В. Кожевников, С.Э. Кралина, Л.Н. Фурцева и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2016. – № 3. – С. 33–40.
24. Бойко, А.С. Комплексное лечение болезни Легга-Кальве-Пертеса у детей : дис. ... канд. мед. наук / А.С. Бойко. – Ростов-на-Дону, 2006. – 94 с.
25. Буниатян, А.Ю. Наш опыт эндопротезирования тазобедренного сустава у лиц с врожденным высоким вывихом бедра с использованием



дистальной укорачивающей остеотомии бедренной кости / А.Ю. Буниатян, А.Г. Чарчян // Врач-аспирант. – 2010. – Т. 42, №5–1. – С. 116–121.

26. Бухтин, К. М. Особенности ревизионного эндопротезирования бедренных компонентов эндопротезов тазобедренного сустава : автореф. дис. ... канд. мед. наук / К. М. Бухтин. – М., 2013. – 21 с.

27. Вакуленко, В.М. Концепция ведения больных коксартрозом на фоне дегенеративно-дистрофического поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника / В. М. Вакуленко // Травма. – 2008. – Т. 9, № 1. – С. 6–12.

28. Васильев, А.Ю. Анализ эффективности применения томосинтеза при диагностике остеохондропатии головки бедренной кости (Болезнь Легга-Кальве-Пертеса) / А.Ю. Васильев, С.С. Карпов // Альманах клинической медицины. – 2017. – Т. 45, № 1. – С. 14–22.

29. Влияние геометрических, биомеханических и хирургических факторов на величины индивидуальных моментов закручивания фиксаторов при контролируемом остеосинтезе перелома шейки бедра / Ю.В. Акулич, А.Ю. Акулич, А.С. Денисов и др. // Российский журнал биомеханики. – 2013. – Т. 17, № 2. – С. 64–74.

30. Влияние фетальной костной ткани на репаративную регенерацию кости (экспериментальное исследование) / Г. Т. Сухих, О. А. Малахов, О.В. Кожевников и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2002. – № 1. – С. 35–40.

31. Возницкая, О.Э. Опыт применения немедикаментозных методов реабилитации у детей с врожденной патологией тазобедренного сустава в комплексном лечении / О.Э. Возницкая // *Universum*: медицина и фармакология. – 2017. – № 10. – С. 10–15.

32. Волокитина, Е.А. Коксартроз и его оперативное лечение : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.А. Волокитина. – Курган, 2003. – 45 с.

33. Волокитина, Е.А. Эндопротезирование тазобедренного сустава при деформациях и дефектах вертлужной впадины / Е.А. Волокитина, М.С.С. Хабиб // Уральский медицинский журнал. – 2018. – № 1. – С. 56–63.

34. Выборнов, Д.Ю. Динамическая ультрасонография в комплексной диагностике и лечении болезни Пертеса у детей / Д.Ю. Выборнов, А. И. Гуревич, Т.И. Тихоненко и др. // Детская хирургия. – 2010. – №6. – С. 6–8.
35. Выборнов, Д.Ю. Дистрофические кисты костей у детей: морфология, клиника, диагностика, лечение : дис. ... д-ра мед. наук / Д.Ю. Выборнов. – М., 2004. – 250 с.
36. Выборнов, Д.Ю. Методы лечения костных кист у детей / Д.Ю. Выборнов // Детская хирургия. – 2003. – № 2. – С. 34–37.
37. Гафаров, Х.З. Хирургическое лечение врожденной нестабильности тазобедренного сустава у детей / Х.З. Гафаров, П.С. Андреев // Актуальные вопросы ортопедии, травматологии и нейрохирургии : материалы научно-практической конференции. – Казань, 2001. – С. 209–210.
38. Герасименко, М.А. Алгоритм проведения реконструктивных операций на бедренном компоненте при болезни Пертеса / М.А. Герасименко, А.В. Белецкий // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии : материалы совещания главных детских травматологов-ортопедов России. – СПб., 2002. – С. 150–151.
39. Герасименко, М.А. Ошибки и осложнения при проведении реконструкции проксимального отдела бедра у детей с асептическим некролизом его головки и болезнью Легга–Кальве–Пертеса / М.А. Герасименко // Белорусский медицинский журнал. – 2003. – № 2. – С. 27–32.
40. Гончаренко, В.А. Врожденный вывих бедра: частота, структура, анализ методов диагностики и лечения / В.А. Гончаренко, С.Н. Стронина, Е.О. Клестова // Молодой ученый. – 2016. – №3. – С. 257–259.
41. Григорьев, И.В. Периацетабулярные остеотомии таза в лечении дисплазии тазобедренного сустава / И.В. Григорьев, М.М. Камоско, В.Е. Басков // Здравоохранение Чувашии. – 2009. – № 2. – С. 57–60.
42. Губин, А.В. Проблемы возрастной преемственности в ортопедии / А.В. Губин, Д.Ю. Борзунов, Е.А. Воронович и др. // Здравоохранение Российской Федерации. – 2015. – №2. – С. 52–57.

43. Гюнтер, В.Э. Имплантаты с памятью формы в медицине : атлас / В.Э. Гюнтер. – Томск : СТТ, 2002. – 231 с.
44. Давыдов, Д.В. Заболевания проксимального отдела бедренной кости у лиц трудоспособного возраста / Д.В. Давыдов, А.П. Серeda // Клиническая медицина. – 2009. – № 6. – С. 49–52.
45. Дедушкин, В.С. Количественная и качественная оценка компьютерно-томографических признаков асептического некроза головки бедренной кости / В.С. Дедушкин, Е.А. Бажанов, Р.М. Тихилов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. – № 3. – С. 22–26.
46. Дейнеко, А.Н. Отдаленные результаты лечения детей школьного возраста с дисплазией тазобедренного сустава / А. Н. Дейнеко, А. И. Краснов // Человек и его здоровье : материалы VIII Российского национального конгресса. – СПб., 2003. – С. 173.
47. Демичев, Н.П. Диагностика и криохирургия костных кист / Н.П. Демичев, А.Н. Тарасов. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 144 с.
48. Джакофски, Д.Д. Ревизионное протезирование тазобедренного сустава : руководство для врачей / Д.Д. Джакофски, Э.К. Хедли ; пер. с англ. под ред. Н.В. Загороднего. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 328 с.
49. Джалилов, А.П. Прогностические критерии возможных остаточных признаков при дисплазии тазобедренного сустава / А.П. Джалилов // Гений ортопедии. – 2004. – № 4. – С. 75–79.
50. Джураев, А.М. Наш опыт хирургического лечения болезни Пертеса у детей / А.М. Джураев, Р.Д. Халимов // Врач-аспирант. – 2013. – Т. 50, № 1–3. – С. 377–383.
51. Диагностика асептического некроза головки бедренной кости с использованием спиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии и применение математического моделирования при планировании операции по эндопротезированию тазобедренного сустава / Р.Х. Закиров, Р.А. Зарипов, Ю.Г. Коноплев и др. // Практическая медицина. – 2012. – №8–2. – С. 63–68.

52. Диагностика прогрессирующего сколиоза у детей и подростков / Л. А. Ситко, С. Б. Злобин, Е. Г. Попов и др. // Хроники объединенного фонда электронных ресурсов «Наука и образование». – 2016. – № 4. – С. 63.
53. Диагностическая ценность компьютерной томографии тазобедренного сустава у детей при врожденном вывихе бедра / В. И. Шевцов, В. Д. Макушин, М. П. Тепленький и др. // Гений ортопедии. – 2007. – № 1. – С. 5–12.
54. Досанов, Б. А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Пертеса у детей / Б. А. Досанов // Астана медициналык журналы. – 2011. – № 5. – С. 7–10.
55. Дударев, В. А. Реабилитация детей с болезнью Пертеса / В. А. Дударев, И. В. Синюк // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 8–3. – С. 383–387.
56. Еремин, Д. Н. Особенности коксартроза у детей школьного возраста / Д. Н. Еремин // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2017. – № 11. – С. 75–78.
57. Еремин, Д. Н. Гидрокинезотерапия в системе медицинской реабилитации у детей с коксартрозом / Д. Н. Еремин, С. А. Ткаченко // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2018. – № 4. – С. 66–68.
58. Еремушкин, М. А. Лечебная физкультура при дисплазии тазобедренного сустава у детей старшего возраста / М. А. Еремушкин, Т. Б. Коллеганова, М. Б. Цыкунов // Материалы IV Всероссийского съезда специалистов лечебной физкультуры и спортивной медицины / под ред. А. И. Журавлевой, И. Л. Иванова, Б. А. Поляева. – Ростов-на-Дону, 2002. – С. 143.
59. Жмакин, А. И. Физические основы криобиологии / А. И. Жмакин. – Хардфорд, 2008. – 235 с.
60. Заболевания тазобедренного сустава у детей. Диагностика и хирургическое лечение / И. Ахтямов, А. Абакаров, А. Белецкий и др. – Казань, 2008. – 456 с.

61. Загородний, Н. В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Основы и практика : руководство / Н. В. Загородний. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 704 с.
62. Зацепин, С. Т. Костная патология взрослых : руководство для врачей / С. Т. Зацепин. – М. : Медицина, 2001. – 639 с.
63. Заявка 2007106617 Российская Федерация, МПК А61В 17/00. Способ лечения болезни Легга – Кальве – Пертеса у детей / А. А. Осипов, В. В. Тимофеев, В. В. Кожевников. – № 2007106617/14 ; заявл. 21.02.2007 ; опубл. 27.08.2008, Бюл. 24. – 1 с.
64. Зоря, В. И. Аутотрансплантация костного мозга как способ стимуляции остеогенеза / В. И. Зоря, С. П. Тишин // VII съезд травматологов-ортопедов России : тезисы докладов / ред. Н. Г. Фомичев. – Новосибирск ; Томск : СТТ, 2002. – Т. 1. – С. 331.
65. Зубаиров, Ф. С. Стабильно-функциональное армирование крупных трубчатых костей фиксатором из никелида титана у больных с системными заболеваниями скелета / Ф. С. Зубаиров, Ю. И. Поздникин, Е. Ф. Микиашвили // Конференция детских травматологов-ортопедов России : сборник тезисов. – М., 2001. – С. 183–185.
66. Зуев, В. П. Остин-100 (высокодисперсный гидроксиапатит) – новый лекарственный препарат для стимуляции репаративного остеогенеза / В. П. Зуев. – М., 1996. – 12 с.
67. Иванов, А. В. Современные средства остеосинтеза в реконструктивной хирургии проксимального отдела бедренной кости у детей / А. В. Иванов, О. В. Кожевников, В. А. Лазарев // Современные принципы и технологии остеосинтеза костей конечностей, таза и позвоночника : материалы Всероссийской научно-практической конференции. – СПб., 2015. – С. 41–42.
68. Имплантаты с памятью формы в травматологии и ортопедии / В.А. Ланшаков, В.Э. Гюнтер, Г.Л. Плоткин и др. – Томск : НТЛ, 2004. – 228 с.
69. Индивидуальный подход в реабилитационной терапии у ортопедо-травматологических больных / В.А. Неверов, А.В. Климов, С.Х. Курбанов, О.В. Смирнова // Травматология и ортопедия России. – 2006. – № 2. – С. 214–219.

70. Ирьянов, Ю.М. Возмещение полостного дефекта кости в условиях имплантации сетчатых конструкций из никелида титана / Ю.М. Ирьянов, Д.Ю. Борзунов, О.В. Дюрягина // Новости хирургии. – 2017. – Т. 25, №2. – С. 115–123.

71. Использование нового способа комбинированной импакционной аутопластики головки бедренной кости при лечении пациентов с ранними стадиями асептического некроза / Г.П. Котельников, Ю.В. Ларцев, А.К. Повелихин и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 4. – С. 48–55.

72. Использование современных технологий при хирургическом лечении детей с патологией тазобедренного сустава / В.М. Крестьяшин, Н.И. Тарасов, Н.Г. Трусова и др. // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013. – №4. – С. 134–135.

73. Исследование напряженно-деформированного состояния эндопротезированного тазобедренного сустава / Ю.В. Акулич, Р.М. Подгаец, В.Л. Скрябин, А.В. Сотин // Российский журнал биомеханики. – 2007. – Т. 11, №4. – С. 9–35.

74. История разработки методов консервативного лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса / И.Ф. Ахтямов, В.В. Лобашов, О.Г. Анисимов, П.С. Андреев // Практическая медицина. – 2016. – № 4–1. – С. 38–43.

75. Камоско, М.М. Анализ отдаленных результатов консервативного лечения врожденного вывиха бедра / М.М. Камоско // Человек и его здоровье : материалы VIII Российского национального конгресса. – СПб., 2003. – С. 177.

76. Камоско, М.М. Диспластический коксартроз у детей и подростков: клиника, патогенез, хирургическое лечение / М.М. Камоско, А.Г. Баиндурашвили. – СПб. : СпецЛит, 2010. – 198 с.

77. Камоско, М.М. Методы лучевой диагностики патологии тазобедренного сустава у детей / М.М. Камоско, М.С. Познович // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2015. – № 2.– С. 32–41.

78. Камоско, М.М. Оперативное лечение маргинальных вывихов бедра у детей старшего возраста / М.М. Камоско, В.Е. Басков // Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии : материалы симпозиума детских ортопедов-травматологов. – СПб., 1998. – С. 135–137.

79. Карташов, В.А. Кинезиологическое тейпирование / В.А. Карташов, И.В. Кулешов, О.Г. Москалева // Вестник научных конференций. – 2016. – № 2–5. – С. 54–55.

80. Кирпичев, И.В. Актуальные междисциплинарные проблемы применения современных пористых имплантатов для замещения костных дефектов [Электронный ресурс] / И.В. Кирпичев, Л.Б. Маслов, Д.И. Коровин // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №6. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=24045>.

81. Кирпичев, И.В. Внесуставной болевой синдром после первичного протезирования тазобедренного сустава / И.В. Кирпичев, М.Н. Кирпикова // Клиницист. – 2016. – Т. 10, № 1. – С. 15–19.

82. Кирпичев, И.В. Вывихи эндопротеза после первичного замещения тазобедренного сустава / И.В. Кирпичев, С.Е. Львов, Е.Е. Кузнецов // Наука и практика в травматологии и ортопедии : сборник материалов Юбилейной научно-практической конференции. – Иваново, 2013. – С. 99–105.

83. Кирпичев, И.В. Динамика восстановления функции тазобедренного сустава после первичной тотальной артропластики / И.В. Кирпичев // Актуальные вопросы медицинской реабилитации : материалы Всероссийской научно-практической конференции. – Решма, 2014. – С. 93–96.

84. Кирпичев, И.В. Динамика изменений проприоцептивной регуляции после первичной артропластики тазобедренного сустава / И.В. Кирпичев // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2015. – Т. 20, № 4. – С. 44–49.

85. Кирпичев, И.В. Динамика изменений стабилметрических показателей у пациентов после первичной артропластики тазобедренного сустава [Электронный ресурс] / И.В. Кирпичев // Современные проблемы науки и

образования. – 2015. – № 5. – Режим доступа: [www.science-education.ru/128-22410](http://www.science-education.ru/128-22410).

86. Кирпичев, И.В. Дифференцированный подход к диагностике болевого синдрома в послеоперационном периоде у больных после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава / И.В. Кирпичев, Н.А. Верещагин, С.В. Королева // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2014. – Т. 19, №2. – С. 75–81.

87. Кирпичев, И.В. Клинико-функциональное значение стабилметрических показателей в комплексной диагностике коксартрозов [Электронный ресурс] / И.В. Кирпичев // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – Режим доступа: [www.science-education.ru/128-21884](http://www.science-education.ru/128-21884).

88. Кирпичев, И.В. Оценка комплаентности профилактики венозных тромбозов у пациентов после первичной артропластики тазобедренного сустава в амбулаторных условиях / И.В. Кирпичев, С.Е. Бражкин, А.Ю. Очаковский // Актуальные вопросы профилактики, ранней диагностики, лечения и медицинской реабилитации больных с неинфекционными заболеваниями и травмами : материалы III Международной научно-практической конференции. – Иваново, 2015. – С. 81–82.

89. Кирпичев, И.В. Современные возможности медикаментозной анальгезирующей терапии после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава / И.В. Кирпичев // Хирургия тазобедренного сустава. – 2015. – №1. – С. 25–29.

90. Кирпичев, С.В. Влияние величины внутрикостного давления в головке бедренной кости на формирование и выбор хирургического лечения болезни Пертеса : дис. ... канд. мед. наук / С.В. Кирпичев. – Красноярск, 2008. – 339 с.

91. Киселев, Д.А. Кинезиотейпинг в лечебной практике неврологии и ортопедии / Д.А. Киселёв. – СПб. : Питер, 2015. – 168 с.

92. Климов, О.В. Расчет и контроль биомеханической оси нижней конечности во фронтальной плоскости при ее коррекции по Илизарову / О. В. Климов // Российский журнал биомеханики. – 2014. – Т. 18, № 2. – С. 239–247.



93. Климовицкий, В.Г. К вопросу о генезе клинических симптомов болезни Пертеса у детей в зависимости от уровня остеотропных элементов [Электронный ресурс] / В.Г. Климовицкий, Т.Я. Усикова, А.И. Кравченко // Здоровье ребенка. – 2006. – Т. 2, № 2. – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/956>.

94. Клинический опыт применения биоимплантатов ТУТОПЛАСТ в травматологии и ортопедии / И.Е. Алещенко, В.Н. Бугаев, К.Г. Кошацки и др. // VII съезд травматологов-ортопедов России : тезисы докладов / ред. Н. Г. Фомичев. – Новосибирск ; Томск : STT, 2002. – Т. 1. – С. 383.

95. Кожевников, Е.В. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава с использованием артроскопической криотехнологии : дис. ... д-ра мед. наук / Е.В. Кожевников. – Барнаул, 2005. – 181 с.

96. Кожевников, О.В. Болезнь Легга–Кальве–Пертеса: этиология, патогенез, диагностика и лечение / О.В. Кожевников, В.А. Лысиков, А.В. Иванов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2017. – №1. – С. 77–87.

97. Коксартроз детского и подросткового возраста: возможные пути профилактики / И.А. Норкин, А.В. Сертакова, С.А. Рубашкин и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2017. – Т. 13, №3. – С. 751–755.

98. Коксартроз у детей и подростков: профилактика развития при лечении врожденной и приобретенной патологии тазобедренного сустава и особенности эндопротезирования / О.В. Кожевников, С.Э. Кралина, В.Ю. Горохов, Е.В. Огарев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2007. – № 1. – С. 48–55.

99. Корж, Н.А. Применение имплантатов из керамики в хирургии опорно-двигательного аппарата / Н.А. Корж, Г.Х. Грунтовский // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1998. – № 3. – С. 14–17.

100. Корольков, А.И. Болезнь Легга-Кальве-Пертеса / А.И. Корольков // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2008. – № 2. – С. 111–120.

101. Корректирующая остеотомия бедра в комплексном лечении детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса / Д.Б. Барсуков, А.И. Краснов, В.Е. Басков и др. // Гений ортопедии. – 2017. – Т. 23, №1. – С. 63–70.

102. Кравченко, А.И. Оптимизация ранней диагностики болезни Пертеса у детей / А.И. Кравченко, А.В. Агарков // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2017. – Т. 21, №3. – С. 11.

103. Краснов, А.И. Эволюционные аспекты хирургии тазобедренного сустава у детей и подростков : актовая речь 19 декабря 1997 г. / А.И. Краснов. – СПб., 1997. – 16 с.

104. Крестьяшин, И.В. Современные критерии отбора пациентов для успешной совместной работы хирургического и анестезиологического звена в условиях центра амбулаторной хирургии, травматологии-ортопедии / И.В. Крестьяшин, Д.Ю. Выборов, В.М. Крестьяшин и др. // Детская хирургия. – 2015. – №3. – С. 40–43.

105. Критерии выбора метода хирургической коррекции при болезни Легга-Кальве-Пертеса / О.В. Кожевников, А.В. Иванов, В.А. Лысиков, В.А. Лазарев// Медицинский альманах. – 2012. – № 5. – С. 141–144.

106. Критерии ранней диагностики болезни Легга-Кальве-Пертеса / И.Л. Лобов, О.И. Кутырева, М.Ю. Кошелев, П.Е. Борисов // Вопросы диагностики в педиатрии. – 2010. – № 5. – С. 23–27.

107. Круглый стол, посвященный разбору случая малоинвазивного вмешательства на позвоночнике // Минимально инвазивные вмешательства в ортопедии : сборник : в 2 т. Т. 1 / ред. Д.Р. Скудери, А.Д. Триа ; пер. с англ. М.П. Дружинин. – М. : БИНОМ, 2014. – 408 с.

108. Крутикова, Н.Ю. Болезнь Пертеса в педиатрической практике / Н.Ю. Крутикова, А.Г. Виноградова // Евразийский союз ученых. – 2016. – № 6–4. – С. 49–50.

109. Кудашев, Д.С. Комбинированная импакционная аутопластика головки бедренной кости при лечении пациентов с ранними стадиями

асептического некроза / Д.С. Кудашев, С.Д. Зуев-Ратников, И.С. Шорин // Наука и инновации в медицине. – 2017. – №3. – С. 39–44.

110. Кудашев, Д.С. Опыт лечения больных с ранними стадиями асептического некроза головки бедренной кости / Д.С. Кудашев, С.Д. Зуев-Ратников, И.С. Шорин // Аспирантский вестник Поволжья. – 2017. – № 1–2. – С. 108–112.

111. Кузнечихин, Е.П. Хирургическое лечение детей с заболеваниями и деформациями опорно-двигательной системы / Е.П. Кузнечихин, Э.В. Ульрих. – М. : Медицина, 2004. – 566 с.

112. Кузьмин, П.Д. Эндопротезирование тазобедренного сустава после корригирующих остеотомий проксимального отдела бедренной кости / П.Д. Кузьмин, Г.А. Матушевский, М.А. Ключников // Эндопротезирование в России : Всероссийский монотематический сборник научных статей. – Казань ; СПб., 2006. – Вып. 2. – С. 78–82.

113. Куликов, Н.Н. Реабилитация детей с болезнью Пертеса в условиях Красноярска / Н.Н. Куликов, И.В. Киргизов, А.А. Модестов // Здравоохранение Российской Федерации. – 2010. – № 2. – С. 25–28.

114. Куликов, Н.Н. Способ лечения асептического некроза головки бедренной кости и болезни Пертеса / Н.Н. Куликов, В.П. Синюк // Бюллетень «Изобретения, полезные модели». – 2009. – № 16–3. – С. 692–693.

115. Куликов, Н.Н. Экспериментальное лечение асептического некроза головки бедра / Н.Н. Куликов, И.В. Киргизов // Актуальные проблемы морфологии : сборник научных трудов / НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН. – Красноярск, 2006. – Вып. 5. – С. 54–55.

116. Курбатов, С.Х. Индивидуальная реабилитация больных после эндопротезирования тазобедренного сустава : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С.Х. Курбатов. – СПб., 2009. – 38 с.

117. Ланшаков, В. А. Оперативное лечение переломов костных тканей с использованием имплантатов с памятью формы : методическое пособие : атлас / В. А. Ланшаков. – Томск : МИЦ, 2016. – 185 с.

118. Лечение перипротезных переломов бедра методом интрамедуллярного удлинения ножки эндопротеза / А.Н. Челноков, И.М. Пивень, В.Н. Бабушкин, Д.Г. Близнец // Хирургия тазобедренного сустава. – 2012. – № 1. – С. 122–130.

119. Лечение участков асептического некроза головки бедренной кости у детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса / В.А. Герасимов, Г.А. Коршунова, А.В. Сертакова и др. // Проблемы ортопедии детского возраста : сборник научных трудов / под ред. В.М. Попкова, И.А. Норкина. – Саратов, 2018. – С. 18–20.

120. Ли, А.Д. Руководство по чрескостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу / А.Д. Ли, Р.С. Баширов. – Томск : Красное Знамя, 2002. – 307 с.

121. Лобашов, В.В. Консервативное лечение болезни Легга-Кальве-Пертеса (обзор литературы) / В.В. Лобашов // Современное искусство медицины. – 2013. – № 5. – С. 3–9.

122. Лозовая, Ю.И. Комплексный подход к лечению патологии тазобедренного сустава / Ю.И. Лозовая, Т.И. Тихоненко, М.А. Петров // Вестник РГМУ. – 2010. – № 3, Прил. – С. 108.

123. Лоскутов, О.А. Биомеханическое обоснование выбора ацетабулярного компонента при эндопротезировании больных с диспластическим коксартрозом / О.А. Лоскутов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2017. – №2. – С. 14–22.

124. Майоров, А.Н. Опыт лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости / А.Н. Майоров, А.И. Снетков // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2007. – № 4. – С. 24–29.

125. Майоров, А.Н. Тактика хирургического лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости / А.Н. Майоров, М.Н. Харламов // VIII съезд травматологов-ортопедов России : сборник тезисов докладов. – Самара : Офорт, 2006. – Т. 2. – С. 1130–1131.

126. Майоров, А.Н. Теномиотомия подвздошно-поясничной мышцы при хирургическом лечении патологии тазобедренного сустава у детей и подростков

/ А.Н. Майоров, О.О. Малахов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2006. – № 3. – С. 14–17.

127. Майоров, А.Н. Хирургическое лечение юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости / А.Н. Майоров // Актуальные проблемы костной патологии у детей и подростков : материалы конференции. – М., 2008. – С. 164–166.

128. Малахов, О.А. Стимуляция процессов остеорепарации при хирургическом лечении больных с патологией опорно-двигательного аппарата путем применения современных композиционных имплантатов, включающих эмбриональные костные ткани / О.А. Малахов // Биоимплантология на пороге XXI века : материалы симпозиума. – М., 2001. – С. 85.

129. Малахов, О.А. Опыт применения композиционных биосовместимых имплантатов у детей и подростков с ортопедической патологией / О.А. Малахов // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии : материалы совещания главных детских травматологов-ортопедов России. – СПб., 2002. – С. 45–46.

130. Малахов, О.А. Болезнь Пертеса. Электронно-микроскопическая картина сосудисто-нервного аппарата круглой связки головки бедра / О.А. Малахов, В.М. Чучков // Морфологические ведомости. – 2003 – № 1–2. – С. 86–91.

131. Малахов, О.А. Реабилитация детей и подростков после оперативного лечения нестабильного тазобедренного сустава : пособие для врачей / О.А. Малахов. – М., 2004. – 16 с.

132. Математическое моделирование биомеханики сустава / Р.Х. Закиров, Ю.Г. Коноплев, В.И. Митряйкин, О.А. Саченков // Научно-технический вестник Поволжья. – 2012. – № 1. – С. 31–37.

133. Математическое моделирование вывиха имплантата в тазобедренном суставе / Т.А. Зайцева, Ю.Г. Коноплев, В.И. Митряйкин, О.А. Саченков // Вестник Казанского государственного технического университета им. А.Н. Туполева. – 2013. – № 1. – С. 99–102.

134. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы : в 14 т. Т. 9 : Пористо-проницаемые криоаппликаторы из никелида титана в медицине / под ред. В.Э. Гюнтера. – Томск : МИЦ, 2010. – 304 с.

135. Минасов, Б.Ш. Заболевания и врожденные пороки развития опорно-двигательной системы у детей : Учебник / Б.Ш.Минасов, Т.В.Полторацкая, И.Н. Зиганшин. - Уфа : Здоровье, 2010. - 269с.

136. Минеев, В.В. Хирургическое лечение тяжелых нестабильных форм юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости : дис. ... канд. мед. наук / В.В. Минеев. – Курган, 2012. – 193 с.

137. Мирзоева, И.И. Дистрофические изменения тазобедренного сустава при лечении врожденного вывиха бедра у детей / И.И. Мирзоева // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии : материалы научно-практической конференции. – СПб., 2000. – С. 326–328.

138. Мурга, В.В. Обоснование выбора методов диагностики и хирургического лечения врожденных и приобретенных заболеваний костно-мышечной системы у детей на фоне дисплазии соединительной ткани : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Мурга. – Тверь, 2018. – 41 с.

139. Наш подход к хирургическому лечению болезни Легга-Кальве-Пертеса / О.В. Кожевников, А.В. Иванов, В.А. Лысиков, В.А. Лазарев// Детская хирургия. – 2011. – № 5. – С. 34–38.

140. Немсадзе, В.П. Инструментальная оценка репаративной регенерации при лечении болезни Легга–Кальве–Пертеса у детей / В.П. Немсадзе // Материалы XXXII научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов. – М., 2009. – С. 78–79.

141. Никелид титана. Медицинский материал нового поколения / под ред. В.Э. Гюнтера. – Томск : МИЦ, 2006. – 296 с.

142. Новая технология транспозиции вертлужной впадины / М.М. Камоско, В.Е. Басков, Е.В. Мельченко, И.В. Григорьев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2008. – №4. – С. 48–50.

143. Новые способы профилактики интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава / И.Ф. Ахтямов, Г.Г. Гарифуллов, А.Н. Коваленко и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2010. – №1. – С. 25–28.

144. Оперативные вмешательства при юношеском эпифизеолизе головки бедренной кости / Д.Б. Барсуков, И.Ю. Поздникин, В.Е. Басков, А.И. Краснов // Амурский медицинский журнал. – 2015. – № 4. – С. 53–154.

145. Оптимизация бесцементной артропластики тазобедренного сустава на основе акустического анализа / Р.Р. Якупов, В.В. Астанин, Э.З. Каюмова и др. // Российский журнал биомеханики. – 2017. – Т. 21, №1. – С. 102–112.

146. Оптимизация реабилитационных мероприятий у пациентов после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава / И.В. Кирпичев, С.Е. Бражкин, И.В. Бережков и др. // Актуальные вопросы профилактики, ранней диагностики, лечения и медицинской реабилитации больных с неинфекционными заболеваниями и травмами : материалы III Международной научно-практической конференции. – Иваново, 2015. – С. 80–81.

147. Опыт лечения ранних стадий асептического некроза головки бедренной кости с помощью малоинвазивных методов оперативного лечения / Д.А. Джухаев, Л.Г. Григоричева, В.Н. Гольник и др. // Опухоли костей : сборник работ V Всероссийской научно-практической конференции и конференции молодых ученых. – М., 2017. – С. 153–157.

148. Опыт применения композиционных биосовместимых имплантатов в клинике детской и подростковой ортопедии / О.А. Малахов, Г.А. Краснояров, И.С. Белых и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2003. – № 2. – С. 78–83.

149. Основы криохирургии печени и поджелудочной железы : руководство / под ред. Б.И. Альперовича. – Томск : Печатная мануфактура, 2006. – 232 с.

150. Особенности биомеханической структуры ходьбы у здоровых детей разного возраста / А.С. Витензон, К.А. Петрушанская, Б.Г. Спивак и др. // Российский журнал биомеханики. – 2013. – Т. 17, №1. – С. 78–93.

151. Особенности распределения участков упругой деформации проксимального отдела бедра, сопровождающихся переломами и хирургический метод их предупреждения в эксперименте / А.Л. Матвеев, В.Э. Дубров, Б.Ш. Минасов и др. // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017. – №1. – С. 14–20.

152. Особенности тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у детей после артропластики деминерализованными костно-хрящевыми аллоколпачками / В.Е. Басков, В.А. Неверов, П.И. Бортулев и др. // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2017. – Т. 5, №1. – С. 13–20.

153. Особенности тотального эндопротезирования при лечении вторичного коксартроза различного генеза у детей старшего возраста / С.В. Хрыпов, Д.А. Красавина, А.Г. Веселов и др. // Педиатр. – 2017. – Т. 8, №4. – С. 43–47.

154. Остеогенезстимулирующие методы в лечении болезни Легга-Кальве-Пертеса у детей / Д.Ю. Выборнов, М.А. Петров, А.И. Гуревич, Т.И. Тихоненко // Проблемы биологии и медицины (Самарканд). – 2009. – Т. 59, № 4. – С. 67.

155. Отдаленные результаты пилотного исследования исходов аутопластики таза в сочетании с эндопротезированием тазобедренного сустава при лечении диспластического коксартроза / Л.С. Шнайдер, В.В. Павлов, И.В. Майбородин и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – №5. – С. 202.

156. Оценка функционального состояния тазобедренного сустава и качества жизни пациентов после хирургического лечения детей с болезнью Легга–Кальве–Пертеса / С.И. Головкин, Н.А. Шабалдин, Ф.В. Титов и др. // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 7, №2. – С. 19–27.

157. Ошибки диагностики и начала консервативного лечения детей с врожденным вывихом бедра / И.Ю. Поздникин, В.Е. Басков, С.Ю. Волошин и др.



// Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2017. – Т. 5, №2. – С. 42–51.

158. Пат. 2005506 Российская Федерация, МПК А61N 1/18. Способ лечения болезни Пертеса у детей / С.С. Беренштейн, Ж.М. Сейтжанов, М.Ж. Мурзалин. – № 914902946 ; заявл. 18.01.1991 ; опубл. 01.15.1994.

159. Пат. 2069015 Российская Федерация, МПК G09B 23/28. Способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости / В.К. Татьянченко, А.В. Овсянников, В.Д. Сикилинда и др. – № 92 5064102 ; заявл. 24.09.1992 ; опубл. 10.11.1996.

160. Пат. 210876 Российская Федерация, МПК А61В 17/56. Способ лечения болезни Легг-Кальве-Пертеса / М.В. Фоменко, С.Н. Осипачев, Г.И. Чепурной. – № 95119746/14 ; заявл. 24.11.1995 ; опубл. 20.04.1998.

161. Пат. 2127089 Российская Федерация, МПК А61В 17/56. Способ хирургического лечения болезни Пертеса / И.А. Норкин, А.Ш. Дауров, В.Ф. Потехин, Н.Х. Бахтеева. – № 97100318/14 ; заявл. 10.01.1997 ; опубл. 10.03.1999.

162. Пат. 2195947 Российская Федерация, МПК А61К 35/62, А61Р 19/02. Способ лечения остеохондропатий / Ю.И. Поздникин, А.Н. Майоров. – № 2000121700/14 ; заявл. 14.08.2000 ; опубл. 10.01.2003, Бюл. 1.

163. Пат. 2229167 Российская Федерация, МПК G09B 23/28. Способ создания модели остеохондропатии головки бедренной кости / И.В. Киргизов, Н.С. Горбунов, С.В. Кирпичев, В.А. Дударев. – № 2002128079/14 ; заявл. 18.10.2002 ; опубл. 20.05.2004, Бюл. 14.

164. Пат. 2270043 Российская Федерация, МПК А61N 2/02. Способ лечения болезни Пертеса у детей / Д.С. Рябоконт, Р.Р. Сафиулин. – № 2004105896/14 ; заявл. 10.08.2005 ; опубл. 20.02.2006, Бюл. 5. – 4 с.

165. Пат. 2292854 Российская Федерация, МПК А61В 17/56. Способ хирургического лечения остеохондропатии головки бедренной кости у детей / И.И. Бабич, А.С. Бойко. – № 2004137783/14 ; заявл. 10.06.2006 ; опубл. 10.02.2007, Бюл. 4. – 6 с.

166. Пат. 2300812 Российская Федерация, МПК G09В 23/28. Способ моделирования эпифизарного асептического некроза в эксперименте / В.П. Пожарский, С.А. Егорова, Н.А. Егоров, А.В. Пожарский. – № 2003130244/14 ; заявл. 27.03.2005 ; опубл. 10.06.2007, Бюл. 9. – 4 с.

167. Пат. 2328999 Российская Федерация, МПК А61В 17/56. Способ лечения остеонекроза головки бедренной кости / И.В. Басанкин, О.И. Шацлло, М.А. Енин. – № 2007103807/14 ; заявл. 31.01.2007 ; опубл. 20.07.2008, Бюл. № 20. – 9 с.

168. Пат. 2354313 Российская Федерация, МПК А61В 17/56. Способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости на лабораторных животных / Р.М. Расулов, Н.В. Корнилов, О.П. Большаков и др. – № 2007127377/14 ; заявл. 17.07.2007 ; опубл. 10.05.2009, Бюл. 13. – 4 с.

169. Пат. 2357736 Российская Федерация, МПК А61К 31/5575, А61К 33/14, А61К 35/16, А61Р 19/08, А61М 1/36. Способ лечения асептического некроза головки бедренной кости и болезни Пертеса / В.А. Дударев, Н.Н. Куликов, В.П. Синюк и др. – № 2008103999/14 ; заявл. 01.02.2008 ; опубл. 10.06.2009, Бюл. 16. – 9 с.

170. Пат. 2422170 Российская Федерация, МПК А61N 5/067. Способ лечения болезни Пертеса у детей / М.Г. Дудин, Н.М. Белокрылов, С. Н. Курченко и др. – № 2010100433/14 ; заявл. 11.01.2010 ; опубл. 27.06.2011, Бюл. 18. – 6 с.

171. Пат. 2454975 Российская Федерация, МПК А61F 5/00. Способ лечения дистрофических изменений головки бедренной кости у детей / В.В. Кожевников, А.А. Осипов, Е.В. Ворончихин. – № 2010150758/14 ; заявл. 10.12.2010 ; опубл. 10.07.2012, Бюл. 19. – 9 с.

172. Пат. 2480843 Российская Федерация, МПК G09В 23/28. Способ создания модели остеопороза у кролика в эксперименте / Г.И. Нетылько, Д.Г. Наконечный, В.П. Румакин и др. – № 2011148067/14 ; заявл. 18.11.2011 ; опубл. 27.04.2013, Бюл. 12. – 5 с.

173. Патология тазобедренного сустава / М.М. Камоско, С.Ю. Волошин, А.И. Краснов и др. // Педиатрия : национальное руководство : в 2 т. Т. 2 / Союз педиатров России. – М., 2009. – С. 516–533.

174. Плоткин, Г.Л. Способ замещения дефектов при импрессионных переломах пяточной кости. Пористый никелид титана или аутооттрансплантат? / Г.Л. Плоткин, В.П. Москалёв, А.А. Домашенко и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2012. – №3. – С. 57–61.

175. Поздникин, И.Ю. Некоторые особенности формирования тазобедренного сустава после оперативного лечения врожденного вывиха бедра у детей младшего возраста / И.Ю. Поздникин // Человек и его здоровье : материалы 9-го Российского национального конгресса. – СПб., 2004. – С. 147.

176. Поздникин, И.Ю. Результаты раннего хирургического лечения детей с врожденным вывихом бедра / И.Ю. Поздникин // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии : материалы научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов России. – СПб., 2005. – С. 247–248.

177. Поздникин, Ю.И. Система хирургического лечения врожденного вывиха бедра / Ю.И. Поздникин // Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии : материалы конгресса травматологов-ортопедов России. – Ярославль, 1999. – С. 615–617.

178. Показания и эффективность лечения детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава путем тройной остеотомии таза / В.В. Кожевников, Е.В. Ворончихин, Л.Г. Григоричева и др. // Детская хирургия. – 2017. – Т. 21, № 4. – С. 197–201.

179. Пронских, А.А. Сравнительный обзор методов хирургического лечения ранних стадий асептического некроза головки бедренной кости / А.А. Пронских, В.В. Павлов // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 5. – С. 204.

180. Ранняя диагностика и лечение врожденной патологии тазобедренных суставов у детей / С.М. Мирзоева, С.Х. Курбанов, Р.Т. Курбанова, К.С. Мирзобеков // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2017. – № 4. – С. 42–46.

181. Реабилитация подростков после хирургического лечения диспластического коксартроза / О.В. Бортулева, В.Е. Басков, П.И. Бортулёв и др.

// Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2018. – Т. 6, № 1. – С. 45–50.

182. Ревелл, П.А. Патология кости / П.А. Ревелл ; пер. с англ. Н.А. Раевской. – М. : Медицина, 1993. – 368 с.

183. Результаты клинического применения деминерализованных лиофилизированных костных имплантатов в случаях лечения дефектов скелета у детей / В.В. Коротеев, М.В. Лекишвили, Н.И. Тарасов и др. // Детская хирургия. – 2002. – № 4. – С. 7–21.

184. Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава после остеосинтеза проксимального отдела бедра / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, Т.Э. Хаиров и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2016. – Т. 175, №3. – С. 35–39.

185. Рейнберг, С.А. К рентгенодиагностике остеохондропатии / С.А. Рейнберг // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1925. – № 3. – С. 199–220.

186. Реконструкция вертлужной впадины при помощи индивидуальных титановых имплантов / Г.А. Чрагян, Н.В. Загородний, С.В. Каграманов и др. // Сборник 2-й ассоциации ревмаортопедов. Воронеж, 21–22 сентября 2018 г. – С. 158–159.

187. Рожнова, О.М. Патогенетические факторы формирования асептической нестабильности эндопротезов суставов (обзор литературы) / О.М. Рожнова, В.М. Прохоренко, М.А. Садовой и др. // Сибирский научный медицинский журнал. – 2015. – Т. 35, №5. – С. 84–89.

188. Роль рентгенографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости у детей и подростков / С. С. Кадыров, М. М. Салиев, А. Д. Жаббарбергенов, Ш. Н. Равшанов // Гений ортопедии. – 2018. – Т. 24, № 2. – С. 185–188.

189. Рубашкин, С.А. Болезнь Легга-Кальве-Пертеса (БЛКП): хирургические аспекты / С.А. Рубашкин, А.В. Сертакова, М.М. Дохов // Сборник научных трудов / НИИ травматологии, ортопедии и нейрохирургии СГМУ им. В.И. Разумовского ; под ред. И.А. Норкина. – Саратов, 2017. – С. 202–206.

190. Сементковский, А.В. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава при асептической нестабильности бедренного компонента / А.В. Сементковский // Травматология и ортопедия России. – 2011. – №1. – С. 153–159.

191. Силантьев, В.А. Возможности современной криомедицины / В.А. Силантьев, С.В. Мовергоз // Успехи современного естествознания. – 2009. – №9. – С. 25–28.

192. Синюк, И. В. Лечение болезни Пертеса у детей методом регенерации костной ткани / И. В. Синюк, В. А. Дударев // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 3–3. – С. 404–406.

193. Система лечения дисплазии тазобедренного сустава и врожденного вывиха бедра как основа профилактики диспластического коксартроза / Ю. И. Поздникин, М. М. Камоско, А.И. Краснов и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2007. – № 3. – С. 63–71.

194. Слизовский, Г.В. Применение криотуннелизации в лечении асептического некроза головки бедренной кости у детей (клинический пример) / Г. В. Слизовский, И. И. Кужеливский // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2017. – Т. 22, № 1. – С. 51–53.

195. Слизовский, Г.В. Хирургическое лечение ортопедических заболеваний костей у детей с применением усовершенствованных композиционных материалов из никелида титана : дис. ... д-ра мед. наук / Григорий Владимирович Слизовский. – Томск, 2016. – 280 с.

196. Слизовский, Г.В. Хирургическое лечение прогрессирующего диспластического коксартроза у подростка / Г.В. Слизовский, И.И. Кужеливский, Л.А. Ситко // Мать и дитя в Кузбассе. – 2017. – № 2. – С. 51–55.

197. Современные возможности оптимизации репаративной регенерации костной ткани / Н.П. Омеляненко, С.П. Миронов, Ю.И. Денисов-Никольский и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2002. – № 4. – С. 85–88.

198. Современные подходы к хирургической коррекции проксимального отдела бедренной кости при болезни Легга–Кальве–Пертеса / О.В. Кожевников, А.В. Иванов, С.Э. Кралина, И.В. Грибова // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2008. – №9. – С. 12–17.

199. Современные принципы лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса у детей / С.А. Рубашкин, А.В. Сертакова, В.А. Герасимова и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. – Т. 9, № 4. – С. 729–734.

200. Современный взгляд на отдаленные результаты лечения дисплазии тазобедренного сустава / В.М. Крестьяшин, Ю.И. Лозовая, А.И. Гуревич и др. // Детская хирургия. – 2011. – №2. – С. 44–48.

201. Современный подход к лечению детей с начальными стадиями юношеского эпифизолиза головки бедренной кости / Д.Б. Барсуков, В.Е. Басков, А.И. Краснов и др. // Новые технологии в травматологии и ортопедии детского возраста : сборник научных статей / Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера. – СПб., 2017. – С. 56–69.

202. Соколовский, О.А. Дисплазия тазобедренного сустава у подростков / О. А. Соколовский. – Минск, 2003. – 102 с.

203. Специфические и неспецифические компенсаторные проявления функциональной недостаточности конечности у пациентов с диспластическим коксартрозом после реконструктивного лечения / Д.В. Долганов, М.П. Тёпленький, Т.И. Долганова, Е.В. Олейников // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 8–2. – С. 35–40.

204. Способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости / Г.В. Слизовский, И.И. Кужеливский, Л.А. Ситко, Я.Я. Бочмага // Мать и дитя в Кузбассе. – 2017. – № 1. – С. 33–36.

205. Стрелков, Н.С. Клинико-экспериментальное обоснование применения апатит-коллагенового композита «ЛитАр» для замещения костных дефектов / Н.С. Стрелков, В.Д. Шарпарь, С.Н. Савельев // Вестник Всероссийской гильдии протезистов-ортопедов. – 2008. – № 39. – С. 34–40.

206. Субботин, Ф.А. Пропедевтика функционального терапевтического кинезиотейпирования / Ф.А. Субботин. – Нижний Новгород : Ридо-Принт, 2014. – 296 с.

207. Теоретическое обоснование использования биокомпозиционного материала «остеоматрикс» в лечении детей и подростков с костной патологией / М.Г. Васильев, А.И. Снетков, В.Е. Цуканов и др. // Детская хирургия. – 2006. – №2. – С. 44–48.

208. Тепленький, М.П. Хирургическое лечение детей с тяжелыми формами болезни Пертеса / М.П. Тепленький, Э.М. Парфёнов // Гений ортопедии. – 2013. – № 1. – С. 32–35.

209. Течение дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава в отдаленные сроки после реконструктивно-восстановительных операций / М.В. Паршиков, В.И. Зоря, Ю.В. Парахин, А.В. Попов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2007. – № 4. – С. 30–37.

210. Тилавов, Р.Х. Лечение детей с болезнью Пертеса / Р.Х. Тилавов // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2016. – № 1. – С. 77–78.

211. Тихилов, Р.М. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава с использованием аугментов из трабекулярного металла при последствиях переломов вертлужной впадины / Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков, И.Т. Чиладзе и др. // Травматология и ортопедия России. 2011. – № 1. – С. 76–81.

212. Тихоненко, Т.И. Оценка остеогенезстимулирующих методов при лечении болезни Легга-Кальве-Пертеса у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.И. Тихоненко. – М., 2011. – 17 с.

213. Томников, М.Д. Профилактика раннего диспластического коксартроза путем протезирования наацетабулярной области тазовой кости / М.Д. Томников, М.Р. Садреддинов // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2017. – Т. 7, № 6. – С. 1244.

214. Томов, А.Д. Клинико-рентгенологические результаты многоуровневых оперативных вмешательств при подвывихе и вывихе бедра у

детей с ДЦП / А.Д. Томов, К.А. Дьячков, Д.А. Попков // Гений ортопедии. – 2018. – Т. 24, №1. – С. 24–32.

215. Тотальное удаление и пластика васкуляризированным фрагментом малоберцовой кости правой ключицы при гигантоклеточной опухоли / Б.Ш. Минасов, М.М. Валеев, Э.М. Бикташева и др. // Политравма. – 2017. – № 2. – С. 65–69.

216. Транспозиция вертлужной впадины после тройной остеотомий таза при лечении диспластического коксартроза у детей / В.Е. Басков, П.И. Бортулев, Д.Б. Барсуков и др. // Новые технологии в травматологии и ортопедии детского возраста : сборник научных статей, посвященный 125-летию Научно-исследовательского детского ортопедического института имени Г.И. Турнера. – СПб., 2017. – С. 70–78.

217. Туренков, С.В. Совершенствование методов хирургического лечения диспластического коксартроза : дис. ... канд. мед. наук / С.В. Туренков. – Казань, 2004. – 73 с.

218. Ультразвуковая оценка состояния тазобедренных суставов при врожденном вывихе бедра на этапе лечения / В.М. Крестьяшин, Ю.И. Лозовая, О.Ю. Литенецкая и др. // Вестник всероссийской гильдии протезистов-ортопедов. – 2010. – № 2. – С. 33–36.

219. Ультразвуковое исследование тазобедренных суставов в оценке эффективности лечения детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса и коксартритом / Т.И. Тихоненко, Д.Ю. Выборнов, А.И. Гуревич, Ю.И. Лозовая // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2014. – Т. 2, № 3. – С. 68–75.

220. Фёдоров, В.Г. Тазобедренный сустав и патология проксимального отдела бедренной кости : пособие для врачей / В.Г. Фёдоров, В.Д. Шарпарь. – Ижевск, 2012. – С. 68–74.

221. Филипчук, В.В. Факторы риска возникновения синдрома фемороацетабулярного конфликта у детей и подростков при болезни Легга-



Кальве-Пертеса / В.В. Филипчук, Е.Л. Голюк, И.И. Белая // Травма. – 2013. – Т. 14, № 5. – С. 100–104.

222. Хан, М.А. Воздушная локальная криотерапия при травматических повреждениях у детей : пособие для врачей / М.А. Хан, О.М. Конова, Д.Ю. Выборнов. – М., 2004. – 283 с.

223. Хафизов, Р. Г. Изучение плотности костной ткани вокруг пористых никелид-титановых имплантатов / Р.Г. Хафизов, Ф.А. Хайруллин, М. З. Миргазизов // Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в медицине : материалы Международной конференции / под ред. В.Э. Гюнтера. – Томск : НТЛ, 2004. – С. 126–127.

224. Хирургическое лечение болезни Легг-Кальве-Пертеса / С.А. Рубашкин, А.В. Сертакова, М.Х. Тимаев, К.П. Зверева // Технологические инновации в травматологии, ортопедии и нейрохирургии: интеграция науки и практики : сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции. – Саратов, 2017. – С. 283–285.

225. Хирургическое лечение детей с ранними стадиями юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости / Д.Б. Барсуков, А.И. Краснов, М.М. Камоско и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2016. – №1. – С. 40–47.

226. Хирургическое лечение коксартроза у подростков методом тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при невозможности выполнения сохранных реконструктивных операций / А.И. Снетков, Р.С. Котляров, А.Р. Франтов и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2016. – №1. – С. 48–54.

227. Хирургическое лечение пациентов с посттравматическими поражениями проксимального отдела бедра по технологии артропластики / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, А.Ф. Аскарлов и др. // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2016. – № 1. – С. 31–37.

228. Хирургическое лечение с использованием методототального эндопротезирования тазобедренного сустава в системе реабилитации детей

подросткового возраста, страдающих детским церебральным параличом (ДЦП) / С.В. Хрыпов, В.В. Умнов, Д.А. Красавина и др. // Гений ортопедии. – 2017. – Т. 23, № 4. – С. 423–428.

229. Хисаметдинова, Г.Р. Возможности ультразвукографии с доплерографией в диагностике болезни Пертеса : дис. ... канд. мед. наук / Г.Р. Хисаметдинова. – М., 2008. – 120 с.

230. Хисаметдинова, Г.Р. Современные данные об анатомии и кровоснабжении тазобедренного сустава, клинике и диагностике его воспалительно-некротического поражения / Г.Р. Хисаметдинова // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. – 2008. – Т. 1, № 8. – С. 18–21.

231. Ходоренко, В.Н. Биосовместимые пористые проницаемые материалы / В.Н. Ходоренко, Ю.Ф. Ясенчук, В.Э. Гюнтер // Биосовместимые материалы и имплантаты с памятью формы : сборник научных трудов / под ред. В. Э. Гюнтера. – Томск : STT ; Northampton, 2001. – С. 9–24.

232. Ходоренко, В.Н. Проницаемость медицинских пористых сплавов на основе никелида титана / В.Н. Ходоренко, А.Н. Моногенов, В.Э. Гюнтер // Новые материалы в медицине : материалы международной конференции. – Красноярск, 2000. – С. 12–13.

233. Хрыпов, С.В. Эндопротезирование тазобедренного сустава при лечении вторичного коксартроза различного генеза у детей старшего возраста / С.В. Хрыпов, Д.А. Красавина, А. Г. Веселов // Педиатр. – 2017. – Т. 8, № 5. – С. М347.

234. Цыкунов, М.Б. Лечебная физкультура при болезни Легга-Кальве-Пертеса / М.Б. Цыкунов // Материалы IV Всероссийского съезда специалистов лечебной физкультуры и спортивной медицины / под ред. А.И. Журавлевой, И.Л. Иванова, Б.А. Поляева. – Ростов-на-Дону, 2002. – С. 189.

235. Численное исследование напряженно-деформированного состояния тазобедренного сустава при ротационной остеотомии проксимального участка

бедренной кости / О.А. Саченков, Р.Ф. Хасанов, П.С. Андреев, Ю.Г. Коноплев // Российский журнал биомеханики. – 2016. – Т. 20, № 3. – С. 257–271.

236. Шамсиев, Ж.А. К вопросу о ранней диагностике острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей / Ж.А. Шамсиев, А.М. Шамсиев, З.М. Махмудов // Детская хирургия. – 2018. – Т. 22, №2. – С. 83–88.

237. Шарпарь, В.Д. Динамика нарушений развития тазобедренного сустава у детей и подростков. Система хирургического лечения и реабилитации : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Д. Шарпарь. – М., 2004. – 37 с.

238. Шарпарь, В.Д. Экспериментальное обоснование применения апатит-коллагенового композита для стимуляции репаративного процесса / В.Д. Шарпарь, Н.С. Стрелков, С.Н. Савельев // Актуальные проблемы педиатрии : сборник материалов XI Конгресса педиатров России. – М., 2007. – С. 587–588.

239. Швачкина, А.А. Лучевая диагностика дисплазии тазобедренных суставов у детей первого года жизни [Электронный ресурс] / А.А. Швачкина, О.В. Нуштаева // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2017. – Т. 7, №5. – Режим доступа: <https://medconfer.com/node/14400>.

240. Шведовченко, И.В. Микрохирургия в ликвидации патологии опорно-двигательного аппарата у детей – новые горизонты реабилитации / И. В. Шведовченко // 13-я научно-практическая конференция SICOT : сборник тезисов. – СПб., 2002. – С. 177.

241. Шевцов, В.И. Влияние туннелизации на кровообращение в полости большеберцовой кости / В.И. Шевцов // Способы контроля процессов остеогенеза и перестройки в очагах костеобразования : сборник тезисов. – Курган, 2000. – Ч. 2. – С. 122–123.

242. Шевцов, В.И. Остеохондропатия тазобедренного сустава / В.И. Шевцов, В.Д. Макушин. – М. : Медицина, 2007. – 352 с.

243. Щуров, В.А. Влияние разницы высоты нижних конечностей на биомеханические параметры ходьбы / В.А. Щуров, К.И. Новиков,

С.О. Мурадисинов // Российский журнал биомеханики. – 2011. – Т. 15, № 4. – С. 102–107.

244. Экспериментальное исследование изменения упругих характеристик губчатой костной ткани при диабете / И.В. Кирпичев, А.Д. Морозов, Е.П. Серегина и др. // Состояние и перспективы развития электро- и теплотехнологии : материалы Международной научно-технической конференции. – Иваново, 2015. – Т. 3. – С. 110.

245. Экспериментальное обоснование применения коррекции крыши вертлужной впадины титановым протезом в сочетании с костной пластикой при хирургической профилактике диспластического коксартроза / В.В. Щуковский, М.М. Дохов, А.Б. Петров, И.А. Норкин // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – №5. – С. 121.

246. Экспериментально-клиническое обоснование применения пористого и литого никелида титана в травматологии и ортопедии : методические рекомендации / В.Д. Сикилинда, А.В. Алабут, С.И. Шевцова и др. – Ростов-на-Дону, 2001. – 20 с.

247. Эндопротезирование при ранениях, повреждениях и заболеваниях тазобедренного сустава : руководство для врачей / В.К. Николенко, Б.П. Буряченко, Д.В. Давыдов и др. – Москва : Медицина, 2009. – 354 с.

248. Эндопротезирование тазобедренного сустава у пациентов со сложной деформацией бедренной кости после оперативного лечения дисплазии / В.В. Близиуков, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Травматология и ортопедия России. – 2014. – № 4. – С. 5–15.

249. Юмагузин, У. У. Диагностика и лечение детей с болезнью Пертеса : автореф. дис. ... канд. мед. наук / У.У. Юмагузин. – Уфа, 2009. – 35 с.

250. A comparison of non-contrast and contrast-enhanced MRI in the initial stage of Legg-Calve-Perthes disease / K. Harry, S. Kaste, M. Dempsey, D. Wilkes // *Pediatr. Radiol.* – 2013. – Vol. 43, N 9. – P. 1166–1173.

251. A case report of the management and the outcome of a complete epiphyseal separation and dislocation with left anterior column fracture of the

acetabulum / J. Palencia, S. Alfayez, F. Serro et al. // *Int. J. Surg. Case Rep.* – 2016. – Vol. 23. – P. 173–176.

252. A Novel Anterior Approach to Pediatric Dysplastic Hip Surgeries [Electronic resource] / M. Kremli, A. Ahmad, M. Wani, M. Abbasher // *Techniques in Orthopaedics.* – 2018. – URL: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00013611-900000000-99892>.

253. A randomized controlled trial of total hip arthroplasty versus resurfacing arthroplasty in the treatment of young patients with arthritis of the hip joint [Electronic resource] / J. Achten, N. R. Parsons, R. P. Edlin et al. // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2010. – Vol. 14. – URL: <https://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2474-11-8>.

254. A randomized double-blinded clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a novel superelastic nickel-titanium spinal rod in adolescent idiopathic scoliosis: 5-year follow-up / J.P. Cheung, D. Samartzis, K. Yeung et al. // *Eur. Spine J.* – 2018. – Vol. 27, N 2. – P. 327–339.

255. A safety comparative study between freezing nitrogen ethanol composite and liquid nitrogen for cryotherapy of musculoskeletal tumors / C.F. Chen, H.C. Chu, C.M. Chen et al. // *Cryobiology.* – 2018. – Vol. 83. – P. 34–39.

256. A titanium-encased alumina ceramic bearing for total hip arthroplasty: 3- to 5-year results / J.A. D'Antonio, W.N. Capello, M.T. Manley et al. // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2005. – Vol. 441. – P. 151–158.

257. An effective treatment for hip instabilities: pelvic support osteotomy and femoral lengthening / S. Gürsu, B. Demir, T. Yildirim et al. // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* – 2011. – Vol. 45, N 6. – P. 437–445.

258. An Update on Common Orthopedic Injuries and Fractures in Children: Is Cast Immobilization Always Necessary? / B. T. Hang, C. Gross, H. Otero, R. Katz // *Clinical Pediatric Emergency Medicine.* – 2017. – Vol. 18, N 1. – P. 62–73.

259. Anterior and lateral overcoverage after triple pelvic osteotomy in childhood for developmental dislocation of the hip with acetabular dysplasia:

Frequency, features, and medium-term clinical impact / C. Klein, A. Fontanarosa, N. Khouri et al. // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2018. – Vol. 104, N 3. – P. 383–387.

260. Arthrodiastasis in Perthes' disease. Preliminary results / S. L. Maxwell, K. J. Lappin, W. D. Kealey et al. // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2004. – Vol. 86, N 2. – P. 244–250.

261. Arthroscopic Capsular Plication and Labral Seal Restoration in Borderline Hip Dysplasia: 2-Year Clinical Outcomes in 55 Cases / S. Chandrasekaran, N. Darwish, T. J. Martin et al. // *Arthroscopy.* – 2017. – Vol. 33, N 7. – P. 1332–1340.

262. Arthroscopic Treatment of Hip Pain in Adolescent Patients With Borderline Dysplasia of the Hip: Minimum 2-Year Follow-Up / P. T. Evans, J. M. Redmond, J. E. Hammarstedt et al. // *Arthroscopy.* – 2017. – Vol. 33, N 8. – P. 1530–1536.

263. Bahmanyar, S. Maternal smoking during pregnancy, other prenatal and perinatal factors, and the risk of Legg-Calve-Perthes disease / S. Bahmanyar // *Pediatrics.* – 2008. – Vol. 122, N 2. – P. 459–464.

264. Bernese-type triple pelvic osteotomy through a single incision in children over five years: a retrospective study of twenty eight cases [Electronic resource] / Y. Li, H. Xu, T. Slongo et al. // *International. Orthopaedics.* – 2018. – URL: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00264-018-3946-3>.

265. Bessar, M.A. Role of high resolution ultrasonography in diagnosing septic hip arthritis in premature neonates admitted to the neonatal intensive care unit / M.A. Bessar, H.A. Hassan, W.A. Mokhtar // *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* – 2017. – Vol. 48, N 4. – P. 971–975.

266. Biomechanical effects of three different configurations in Salter Harris type 3 distal femoral epiphyseal fractures / K. Gok, S. Inal, A. Gok, A. M. Pinar // *Journal of the Brazilian Society of Mechanical Sciences and Engineering.* – 2017. – Vol. 39, N 4. – P. 1069–1077.

267. Campbell, W.C. *Campbell's operative orthopaedics* / W.C. Campbell, S.T. Canale, J.H. Beaty. – 11th ed. – Elsevier, 2008. – 725 p.

268. Can Salter osteotomy correct late diagnosed hip dysplasia: A retrospective evaluation of 49 hips after 6.7 years? / F. Schmidutz, J. Roesner, T.R. Niethammer et al. // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2018. – Vol. 104, N 5. – P. 637–643.

269. Chaker, M. Long-term results in treatment of residual hip dysplasia by Salter osteotomy (study of 31 cases) / M. Chaker, C. Picault, R. Kohler // *Acta Orthop. Belg.* – 2001. – Vol. 67, N 1. – P. 6–18.

270. Cheung, J.P. A novel approach to gradual correction of severe spinal deformity in a pediatric patient using the magnetically-controlled growing rod / J. P. Cheung, D. Samartzis, K. M. Cheung // *Spine J.* – 2014. – Vol. 14, N 7. – P. e7–13.

271. Clarke, N. M. Diagnosis and management of developmental hip dysplasia / N. M. Clarke, C. C. Taylor // *Paediatrics and Child Health.* – 2016. – Vol. 26, N 6. – P. 252–256.

272. Classifications In Brief: Salter-Harris Classification of Pediatric Physeal Fractures / D. J. Cepela, J. P. Tartaglione, T. P. Dooley, P. N. Patel // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2016. – Vol. 474, N 11. – P. 2531–2537.

273. Clinical outcomes of conservative treatment with a non-weight-bearing abduction brace for Legg-Calvé-Perthes disease / M. Iwamoto, Y. Nakashima, T. Nakamura et al. // *J. Orthop. Sci.* – 2018. – Vol. 23, N 1. – P. 156–160.

274. Colin, R.H. Cemented total hip arthroplasty with subtrochanteric osteotomy in dysplastic hips / R.H. Colin, E.O. Nicholas, B. Miller // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2010. – Vol. 468, N 12. – P. 3240–3247.

275. Correlation between MRI and hip arthroscopy in children with Legg-Calve-Perthes disease / V. Tiwari, S. Gamanagatti, R. Mittal et al. // *Musculoskelet. Surg.* – 2018. – Vol. 102, N 2. – P. 153–157.

276. Correlation of the pathologic morphology on MRI with international hip dysplasia institute classification in developmental dysplasia of the hip(Article) / J.H. Yu, S. Liu, L.Y. Li et al. // *Chinese Journal of Tissue Engineering Research.* – 2017. – Vol. 21, N 31. – P. 5025–5030.

277. Corrosion resistance, surface mechanical properties, and cytocompatibility of plasma immersion ion implantation-treated nickel-titanium shape memory alloys /

K.W. Yeung, R.W. Poon, X.Y. Liu et al. // *J. Biomed. Mater. Res. A.* – 2005. – Vol. 75, N 2. – P. 256–267.

278. Custom cementless THA in patients with Legg-Calve-Perthes disease / H. Al-Khateeb, I.H. Kwok, S.A. Hanna et al. // *J. Arthroplasty.* – 2014. – Vol. 29, N 4. – P. 792–796.

279. Degeneration of the acetabular cartilage in osteonecrosis of the femoral head: histopathologic examination of 15 hips / G.I. Im, D.Y. Kim, J.H. Shin et al. // *Acta Orthop. Scand.* – 2000. – Vol. 71, N 1. – P. 28–30.

280. Denning, J.R. Complications of Pediatric Foot and Ankle Fractures / J.R. Denning // *Orthop. Clin. North. Am.* – 2017. – Vol. 48, N 1. – P. 59–70.

281. Denosumab and surgery for the treatment of Perthes' disease in a 9-year-old boy: favorable course documented by comprehensive imaging: a case report / A.L. Meiss, F. Barvencik, K. Babin, G. Eggers-Stroeder // *Acta Orthopaedica.* – 2017. – Vol. 88, N 3. – P. 354–357.

282. Determinants of the biomechanical and radiological outcome of surgical correction of adolescent idiopathic scoliosis surgery: the role of rod properties and patient characteristics / F. Giudici, F. Galbusera, A. Zagra et al. // *Eur. Spine J.* – 2017. – Vol. 26, Suppl. 4. – P. 524–532.

283. Development of gait performance and dynamic hip and knee joint loading after containment improving surgery in patients with Legg-Calvé-Perthes disease / F. Stief, A. Schmidt, S. Adolf et al. // *Gait Posture.* – 2016. – Vol. 47. – P. 51–56.

284. Developmental dysplasia of the hip (DDH): diagnosis and treatment / R. W. Paton, Q. Choudry // *Orthopaedics and Trauma.* – 2016. – Vol. 30, N 6. – P. 453–460.

285. Diagnosis and management of McFarland fractures (Article) / M. Birt, B. Vopat, P. Schroepfel et al. // *American Journal of Emergency Medicine.* – 2018. – Vol. 36, N 3. – P. 527.e5-527.e7.

286. Diagnosis and treatment of developmental dysplasia of the hip: A current practice of paediatricorthopaedic surgeons [Electronic resource] / R. S. Al-Essa, F. H. Aljahdali, R. M. Alkhilaiwi et al. // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* – 2017. –



Vol. 25, N 2. – URL: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/2309499017717197>  
[url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%3dpubmed.](http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/2309499017717197)

287. Divi, S. N. Legg-Calvé-Perthes disease / S. N. Divi, R. J. Bielski // *Pediatric Annals*. – 2016. – Vol. 45, N 4. – P. e144–e149.

288. Dong, W. Total hip replacement in patients with steroid-induced femoral head necrosis / W. Dong, N. Yu, B. Bai // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. – 1997. – Vol. 11, N 3. – P. 161–163.

289. Dorman, S. Hip disorders in childhood. Review article / S. Dorman, D. Perry // *Surgery (Oxford)*. – 2017. – Vol. 35, N 1. – P. 33–38.

290. Dynamic long leg casting fixation for treating 12- to 18-month-old infants with developmental dysplasia of the hip(Article) / Z. Cai, L. Li, L. Zhang et al. // *Journal of International Medical Research*. – 2017. – Vol. 45, N 1. – P. 272–281.

291. Effect of greater trochanteric epiphysiodesis after femoral varus osteotomy for lateral pillar classification B and B/C border Legg-Calvé-Perthes disease [Electronic resource] / K. S. Kwon, S. I. Wang, J. H. Lee et al. // *Medicine (United States)*. – 2017. – Vol. 96, N 31. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5626167>.

292. Effects of age and body mass index on the results of transtrochanteric rotational osteotomy for femoral head osteonecrosis / Y. C. Ha, H. J. Kim, S. Y. Kim et al. // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2010. – Vol. 92, N 2. – P. 314–321.

293. Effectiveness of various hip preservation treatments for non-traumatic osteonecrosis of the femoral head: A network meta-analysis of randomized controlled trials / X. Yu, D. Zhang, X. Chen et al. // *J. Orthop. Sci.* – 2018. – Vol. 23, N 2. – P. 356–364.

294. Elzohairy, M. M. Short follow-up evaluation of proximal femoral varus osteotomy for treatment of Legg-Calvé-Perthes disease / M. M. Elzohairy // *Journal of Orthopaedics and Traumatology*. – 2016. – Vol. 17, N 4. – P. 345–351.

295. Evaluation of core decompression for early osteonecrosis of the femoral head / S. Maniwa, T. Nishikori, S. Furukawa et al. // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* – 2000. – Vol. 120, N 5–6. – P. 241–244.

296. Evaluation of the magnitude of hip joint deformation in subjects with avascular necrosis of the hip joint during walking with and without Scottish Rite orthosis / M.T. Karimi, A. Mohammadi, M.H. Ebrahimi, A. McGarry // *Med. Eng. Phys.* – 2017. – Vol. 40. – P. 110–116.

297. Freezing Nitrogen Ethanol Composite May be a Viable Approach for Cryotherapy of Human Giant Cell Tumor of Bone / P. K. Wu, C. F. Chen, J. Y. Wang et al. // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2017. – Vol. 475, N 6. – P. 1650–1663.

298. Galois, L. Beta-tricalcium phosphate ceramic as a bone substitute in orthopaedic surgery / L. Galois, D. Mainard, J.P. Delagoutte // *Jnt. Orthop.* – 2002. – Vol. 26, N 2. – P. 109–115.

299. Glorion, C. Surgical reduction of congenital hip dislocation (Review) / C. Glorion // *Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research.* – 2018. – Vol. 104, N 1. – P. S147–S157.

300. Hip disorders in children / E. Zucker, E. Y. Lee, R. Restrepo, R. L. Eisenberg // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 2013. – Vol. 201, N 6. – P. W776–796.

301. Hofslis, M. The proportion of distal fibula Salter-Harris type I epiphyseal fracture in the paediatric population with acute ankle injury: a prospective MRI study / M. Hofslis, T. Torfing, Z. Al-Aubaidi // *J. Pediatr. Orthop. B.* – 2016. – Vol. 25, N 2. – P. 126–132.

302. Holm, A.G. Long-term results of a modified Spitzzy shelf operation for residual hip dysplasia and subluxation. A fifty year follow-up study of fifty six children and young adults(Article) / A.G. Holm, O. Reikerås, T. Terjesen // *International Orthopaedics.* – 2017. – Vol. 41, N 2. – P. 415–421.

303. Holm, A. G. Painless period after Spitzzy shelf operation for residual hip dysplasia-A long-term study of 47 children and young adults / A. G. Holm, O. Reikerås, T. Terjesen // *J. Orthop.* – 2018. – Vol. 15, N 1. – P. 196–200.

304. Horner, K. Pediatric Ankle and Foot Injuries / K. Horner, M. Tavaréz // *Clinical Pediatric Emergency Medicine.* – 2016. – Vol. 17, N 1. – P. 38–52.

305. Ibrahim, T. The Pathogenesis and Treatment of Legg-Calvé-Perthes Disease [Electronic resource] / T. Ibrahim, D. G. Little // *JBJS Rev.* – 2016. – Vol. 4, N 7. – URL: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=27509329>.

306. Implant Survival and Patient-Reported Outcomes After Total Hip Arthroplasty in Young Patients / I. Swarup, Y.Y. Lee, Y.F. Chiu et al. // *J. Arthroplasty*. – 2018. – Vol. 33, N 9. – P. 2893–2898.

307. Investigation of nickel suppression and cytocompatibility of surface-treated nickel-titanium shape memory alloys by using plasma immersion ion implantation / K.W. Yeung, R.W. Poon, X.Y. Liu et al. // *J. Biomed. Mater. Res. A*. – 2005. – Vol. 72, N 3. – P. 238–245.

308. Initial experience of use of an articulated external fixator in treating Legg-Calvé-Perthes disease by means of arthrodiastasis during the active phase of the disease / C.A. Luzo, R. Guarniero, N.B. Montenegro, R.M. de Godoy Junior // *Rev. Bras. Ortop.* – 2016. – Vol. 51, N 3. – P. 337–345.

309. Jawish, R. Periacetabular quadruple osteotomy of the pelvis in older children: computed tomography scan analysis of acetabular retroversion and anterior overcoverage of the hip, preventing femoral acetabular impingement / R. Jawish, H. Najdi, A. Krayan // *J. Pediatr. Orthop. B*. – 2018. – Vol. 27, N 3. – P. 257–263.

310. Kamath, A.F. Alternative Bearings in Total Hip Arthroplasty in the Young Patient. Review article / A.F. Kamath, H. Prieto, D.G. Lewallen // *Orthopedic Clinics of North America*. – 2013. – Vol. 44, N 4. – P. 451–462.

311. Karkenny, A. J. Pediatric Hip Disorders: Slipped Capital Femoral Epiphysis and Legg-Calvé-Perthes Disease / A. J. Karkenny, B. M. Tauberg, N. Y. Otsuka // *Pediatr. Rev.* – 2018. – Vol. 39, N 9. – P. 454–463.

312. Karlikowski, M. Physeal fractures of the lower leg in children and adolescents: Therapeutic results, pitfalls and suggested management protocol-based on the experience of the authors and contemporary literature (Article) / M. Karlikowski, J. Sułko // *Advances in Medical Sciences*. – 2018. – Vol. 63, N 1. – P. 107–111.

313. Katiella, K. A. Magnesium alloy transfected BMSCs-BMP-2 composite in repair of femoral head necrosis with assessment of visceral organs [Electronic resource] / K. A. Katiella, Z. Yanru, Z. Hui // *Springerplus*. – 2016. – Vol. 5, N 1. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5075330>.

314. Kim, H.K. Development of flattening and apparent fragmentation following ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in a piglet model / H.K. Kim, P.H. Su // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2002. – Vol. 84, N 8. – P. 1329–1334.

315. Kim, H. K. Pathophysiology and new strategies for the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease / H. K. Kim // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2012. – Vol. 94, N 7. – P. 659–669.

316. Kim, H.K. Pathophysiology, classifications, and natural history of Perthes disease / H.K. Kim, J.A. Herring // *Orthop. Clin. North. Am.* – 2011. – Vol. 42, N 3. – P. 285–295.

317. Kim, H.T. MR imaging as supplement to traditional decision-making in the treatment of LCP disease / H.T. Kim, M.H. Oh, J.S. Lee // *J. Pediatr. Orthop.* – 2011. – Vol. 31, N 3. – P. 246–253.

318. Kothadia, S. Paediatric Salter-Harris type IV injury of distal tibia with talus fracture [Electronic resource] / S. Kothadia, U. Birole, A. Ranade // *BMJ Case Rep.* – 2017. – Vol. 17. – URL: <http://casereports.bmj.com/content/2017/bcr-2017-222226.long>.

319. Lankester, B. J. Adolescent hip dysplasia. Research article / B. J. Lankester, M. F. Gargan // *Current Orthopaedics.* – 2004. – Vol. 18, N 4. – P. 262–272.

320. Larson, A.N. A prospective multicenter study of Legg-Calve-Perthes disease: functional and radiographic outcomes of nonoperative treatment at a mean follow-up of twenty years / A.N. Larson // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2012. – Vol. 94, N7. – P. 584–592.

321. Lateral acetabular growth stimulation following a labral support procedure in Legg-Calve-Perthes disease / M.E. Domzalski, J. Glutting, J.R. Bowen, A. G. Littleton // *J. Bone Joint. Surg. Am.* – 2006. – Vol. 88, N 7. – P. 1456–1266.

322. Lee, M.C. Growth and developmental of the child's hip / M.C. Lee, C.P. Ebelson // *Orthop. Clin. North. Am.* – 2006. – Vol. 37, N 2. – P. 119–132.

323. Legg-calve-perthes disease (Article) / A. Schejbalová, A. Stančák, P. Chládek et al. // *Cesko-Slovenska Pediatrie.* – 2017. – Vol. 72, N 3. – P. 195–200.

324. Leroux, J. Legg-Calvé-Perthes disease / J. Leroux, S. Abu Amara, J. Lechevallier // *Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research*. – 2018. – Vol. 104, N 1. – P. S107–S112.

325. Li, W.C. Lateral shelf acetabuloplasty for severe Legg-Calvé-Perthes disease in patients older than 8 years: A mean eleven-year follow-up [Electronic resource] / W.C. Li, R.J. Xu // *Medicine (Baltimore)*. – 2016. – Vol. 95, N 45. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5106054>.

326. Locked Central Fracture Dislocation of the Hip in a Child after Low-Energy Trauma [Electronic resource] / A.H. Nehme, J.C. Daoud, H.G. Abdelnour et al. // *Case Rep. Orthop.* – 2017. – Vol. 2017. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5723947>.

327. Loder, R.T. The epidemiology and demographics of Legg-Calvé-Perthes' disease [Electronic resource] / R.T. Loder, E.N. Skopelja // *ISRN Orthop.* – 2011. – Vol. 2011. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4063164>.

328. Long-term results of modified salter innominate osteotomy for Legg-Calvé-Perthes disease (Article) / K. S. Park, K. J. Cho, H. Y. Yang et al. // *CiOS Clinics in Orthopedic Surgery*. – 2017. – Vol. 9, N 4. – P. 397–404.

329. Long-term results of total hip replacement in patients with Legg-Calve-Perthes disease [Electronic resource] / F. Traina, M. De Fine, A. Sudanese et al. // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2011. – Vol. 93, N 7. – P. e25.

330. Mechanical testing of a smart spinal implant locking mechanism based on nickel-titanium alloy / K.W. Yeung, W.W. Lu, K.D. Luk, K.M. Cheung // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2006. – Vol. 31, N 20. – P. 2296–2303.

331. Michajlow, J. Development and formation of the hip joint in children with surgically treated congenital hip dislocation / J. Michajlow, A. Szybinski // *Chir. Naizadow Ruchu Ortop. Pol.* – 2001. – Vol. 66, N 6. – P. 591–596.

332. Magnetic Resonance Imaging in Symptomatic Children With Hereditary Multiple Exostoses of the Hip / M.D. Duque Orozco, O. Abousamra, K.J. Rogers, M.M. Thacker // *J. Pediatr. Orthop.* – 2018. – Vol. 38, N 2. – P. 116–121.

333. Management of osteonecrosis of the femoral head in children with sickle cell disease: results of conservative and operative treatments at skeletal maturity / C. Mallet, A. Abitan, C. Vidal et al. // *J. Child. Orthop.* – 2018. – Vol. 12, N 1. – P. 47–54.

334. Modern Total Hip Arthroplasty in Patients Younger Than 21 Years. Research article / A.F. Kamath, N.P. Sheth, H.H. Hosalkaret et al. // *The Journal of Arthroplasty.* – 2012. – Vol. 27, N 3. – P. 402–408.

335. Monobloc implants in cementless total hip arthroplasty in patients with Legg-Calve-Perthes disease: A long-term follow-up / Z.Y. Luo, H.Y. Wang, D. Wang et al. // *BMC Musculoskeletal Disorders.* – 2017. – Vol. 18, N 1. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5584027>.

336. Muscle activation patterns of the lumbo-pelvic-hip complex during walking gait before and after exercise / M. Chang, L.V. Slater, R.O. Corbett et al. // *Gait. Posture.* – 2017. – Vol. 52. – P. 15–21.

337. Nickel release behavior and surface characteristics of porous NiTi shape memory alloy modified by different chemical processes / S. Wu, X. Liu, Y.L. Chan et al. // *J. Biomed. Mater Res. A.* – 2009. – Vol. 89, N 2. – P. 483–489.

338. Nickel release behavior, cytocompatibility, and superelasticity of oxidized porous single-phase NiTi / S. Wu, X. Liu, Y.L. Chan et al. // *J. Biomed. Mater. Res. A.* – 2007. – Vol. 81, N 4. – P. 948–955.

339. Open Anterior Hip Dislocation in A Child: A Rare Mechanism of Injury / A.A. Esmailiejah, M. Abbasian, F. Safdari, S.S. Ahmad // *Arch. Bone Jt. Surg.* – 2017. – Vol. 5, N 5. – P. 337–341.

340. Open Reduction and Internal Fixation for the Treatment of Symptomatic Osteochondritis Dissecans of the Femoral Head in Patients With Sequelae of Legg-Calvé-Perthes Disease [Electronic resource] / J.D. Lamplot, P.L. Schoenecker, C. Pascual-Garrido et al. // *J. Pediatr. Orthop.* – 2018. – Vol. 27. – URL: <https://insights.ovid.com/crossref?an=01241398-900000000-98890>.

341. Optimization of thermal treatment parameters to alter austenitic phase transition temperature of NiTi alloy for medical implant / K.W. Yeung, K.M. Cheung,

W.W. Lu, C.Y. Chung // *Materials Science and Engineering: A*. – 2004. – Vol. 383, N 2. – P. 213–218.

342. Outcome after early mobilization following hip reconstruction in children with developmental hip dysplasia and luxation(Article) / K.S. Gather, E. von Stillfried, S. Hagmann et al. // *World Journal of Pediatrics*. – 2018. – Vol. 14, N 2. – P. 176–183.

343. Outcomes in patients with late sequelae (healed stage) of Legg-Calvé-Perthes disease undergoing arthroscopic treatment: retrospective case series / W.Y. Lee, D.S. Hwang, Y.C. Ha et al. // *Hip. Int.* – 2018. – Vol. 28, N 3. – P. 302–308.

344. Paterno, M.V. Unique Issues in the Rehabilitation of the Pediatric and Adolescent Athlete After Musculoskeletal Injury / M.V. Paterno // *Sports Med. Arthrosc. Rev.* – 2016. – Vol. 24, N 4. – P. 178–183.

345. Pathomorphologische Aspekte und Reparaturmechanismen der Femurkopfosteonecrose / H. Plenck, S. Hofmann, M. Breitenreiter, M. Urban // *Orthopädie*. – 2000. – Vol. 29, N 3. – P. 389–402.

346. Paulson, A. Shelf acetabuloplasty for reconstructive or salvage surgical treatment in Legg-Calvé-Perthes disease / A. Paulson, C. Mielke // *Current Orthopaedic Practice*. – 2016. – Vol. 27, N 4. – P. 409–415.

347. Pemberton osteotomy for developmental dysplasia of the hip in older children / A. Wada, T. Fujii, K. Takamura et al. // *J. Pediatr. Orthop.* – 2003. – Vol. 23, N 4. – P. 508–513.

348. Perry, D.C. The epidemiology and etiology of Perthes disease / D.C. Perry, A.J. Hall // *Orthop. Clin. North Am.* – 2011. – Vol. 42, N 3. – P. 279–283.

349. Perthes disease: current principles of diagnosis and treatment / M. Nelitz, S. Lippacher, R. Krauspe, H. Reichel // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2009. – Vol. 106, N 31–32. – P. 517–523.

350. Perthes disease-diagnosis, classification and treatment based on Aachen-Dortmund treatment algorithm / K. Rosery, M. Tingart, C. Lüding, A. Schulze // *Orthopäde*. – 2018. – Vol. 47, N 9. – P. 722–728.

351. Pollet, V. Relative Risk and Incidence for Developmental Dysplasia of the Hip. Research article / V. Pollet, V. Percy, H.J. Prior // *The Journal of Pediatrics*. – 2017. – Vol. 181. – P. 202–207.

352. Polymorphisms in the 5' flank of COL1A1 gene and osteoporosis: meta-analysis of published studies / H. Jin, E. Evangelou, J.P. Ioannidis, S.H. Ralston // *Osteoporos. Int.* – 2011. – Vol. 22, N 3. – P. 911–921.

353. Postoperative continuous-flow cryocompression therapy in the acute recovery phase of hip fracture surgery: A randomized controlled clinical trial / N.C. Leegwater, F.W. Bloemers, N. de Korte et al. // *Injury.* – 2017. – Vol. 48, N 12. – P. 2754–2761.

354. Preventing Fusion Mass Shift Avoids Postoperative Distal Curve Adding-on in Adolescent Idiopathic Scoliosis / H. Shigematsu, J.P. Cheung, M. Bruzzone et al. // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2017. – Vol. 475, N 5. – P. 1446–1260.

355. Proximal femoral osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease using a monolateral external fixator: Surgical technique, outcome, and complications (Article) / K.W. Park, I.P. Shah, A.K. Ramanathan et al. // *Journal of Pediatric Orthopaedics Part B.* – 2017. – Vol. 26, N 4. – P. 329–335.

356. Radiological and clinical outcomes of medial approach open reduction by using two intervals in developmental dysplasia of the hip / A.T. Ozkut, Y. Iyeten, O.K. Unal et al. // *ActaOrthop. Traumatol. Turc.* – 2018. – Vol. 52, N2. – P. 81–86.

357. Relationship between osseointegration and superelastic biomechanics in porous NiTi scaffolds / X. Liu, S. Wu, K. W. Yeung et al. // *Biomaterials.* – 2011. – Vol. 32, N 2. – P. 330–338.

358. Rahman, M.A. Review of 16 cases of aneurysmal bone cyst in the proximal femur treated by extended curettage and cryosurgery with reconstruction using autogenous nonvascularized fibula graft [Electronic resource] / M.A. Rahman, A.M. El Masry, S.I. Azmy // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* – 2018. – Vol. 26, N 2. – URL:[http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/2309499018783905?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%3Dpubmed&](http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/2309499018783905?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed&).

359. Ramachandran, M. Legg-Calvé-Perthes Disease of the Hip / M. Ramachandran, D.W. Reed // *Orthopaedics and Trauma.* – 2016. – Vol. 30, N 6. – P. 461–470.



360. Ramsook, R.R. Ultrasound-Guided Cryoablation of a Traumatic Hip Disarticulation Neuroma / R.R. Ramsook, D. Spinner // *Pain. Pract.* – 2017. – Vol. 17, N 7. – P. 941–944.

361. Reliability of the acetabular reconstruction technique using autogenous bone graft from resected femoral head in hip dysplasia: Influence of the change of hip joint center on clinical outcome (Article) / J.H. Song, T.S. Ahn, P.W. Yoon, J.S. Chang // *Journal of Orthopaedics.* – 2017. – Vol. 14, N 4. – P. 438–444.

362. Residual hip dysplasia: A comparison of osseous and cartilaginous acetabular angles on MRI in children to guide further treatment. Conference abstract / S. Merckaert, K. Pierzchala, A. Bregou et al. // *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique.* – 2017. – Vol. 103, N 7, Suppl. – P. s71.

363. Rickert, K.D. What's New in Pediatric Orthopaedic Trauma: The Lower Extremity / K.D. Rickert, P. Hosseinzadeh, E.W. Edmonds // *J. Pediatr. Orthop.* – 2018. – Vol. 38, N 8. – P. e434–e439.

364. Schoenecker, P. Do We Need Another Gold Standard to Assess Acute Legg-Calve-Perthes Disease? / P. Schoenecker // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2014. – Vol. 96, N 14. – P. 125–130.

365. Schreurs, B.W. Total joint arthroplasty in younger patients: heading for trouble? (Note) / B.W. Schreurs, G. Hannink // *Lancet.* – 2017. – Vol. 389, N 10077. – P. 1374–1375.

366. Selection of Fusion Levels Using the Fulcrum Bending Radiograph for the Management of Adolescent Idiopathic Scoliosis Patients with Alternate Level Pedicle Screw Strategy: Clinical Decision-making and Outcomes [Electronic resource] / D. Samartzis, Y. Leung, H. Shigematsu et al // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10, N 8. – URL: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0120302>.

367. Shrader, M. W. Total Hip Arthroplasty and Hip Resurfacing Arthroplasty in the Very Young Patient. Review article / M. W. Shrader // *Orthop. Clin. North. Am.* – 2012. – Vol. 43, N 3. – P. 359–367.

368. Study of Guanxinning Injection on Regulatory Mechanism of Bcl-2 and Bax by Liquid Nitrogen Freezing-Mediated Femoral Head Necrosis [Electronic

resource] / X. Zhang, X. Xu, G. Litscher et al. // *Evid. Based. Complement. Alternat. Med.* – 2017. – Vol. 2017. – URL: <https://www.hindawi.com/journals/ecam/2017/4540124>.

369. Su, Y.P. Slotted acetabular augmentation in the treatment of painful residual dysplastic hips in adolescents and young adults / Y.P. Su, M.N. Wang, W.N. Chang // *J. Formos. Med. Assoc.* – 2008. – Vol. 107, N 9. – P. 720–727.

370. Surface characteristics, biocompatibility, and mechanical properties of nickel-titanium plasma-implanted with nitrogen at different implantation voltages / X.M. Liu, S.L. Wu, Y.L. Chan et al. // *J. Biomed. Mater. Res. A.* – 2007. – Vol. 82, N 2. – P. 469–478.

371. Surface characteristics, mechanical properties, and cytocompatibility of oxygen plasma-implanted porous nickel titanium shape memory alloy / S.L. Wu, P.K. Chu, X.M. Liu et al. // *J. Biomed. Mater. Res. A.* – 2006. – Vol. 79, N 1. – P. 139–146.

372. Surface mechanical properties, corrosion resistance, and cytocompatibility of nitrogen plasma-implanted nickel-titanium alloys: a comparative study with commonly used medical grade materials / K.W. Yeung, R.W. Poon, P.K. Chu et al. // *J. Biomed. Mater. Res. A.* – 2007. – Vol. 82, N 2. – P. 403–414.

373. Surgical dislocation for pediatric and adolescent hip deformity: clinical and radiographical results at 3 years follow-up (Article) / N. Guindani, O. Eberhardt, T. Wirth et al. // *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery.* – 2017. – Vol. 137, N 4. – P. 471–479.

374. Surgical treatment of femoroacetabular impingement using controlled hip dislocation after occurrence of slipped capital femoral epiphysis / W. R. Valenza, J. F. Soni, C. S. Uliana et al. // *Rev. Bras. Ortop.* – 2016. – Vol. 51, N 4. – P. 418–423.

375. Systematic review of the outcome of total hip arthroplasty in patients with sequelae of Legg-Calvé-Perthes disease / S.A. Hanna, K.M. Sarraf, M. Ramachandran, P. Achan // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* – 2017. – Vol. 137, N 8. – P. 1149–1154.

376. Tarpada, S. P. Developmental dysplasia of the hip: A history of innovation (Article) / S. P. Tarpada, S. J. Girdler, M. T. Morris // *Journal of Pediatric Orthopaedics. Part B.* – 2018. – Vol. 27, N 3. – P. 271–273.

377. The Effect of Previous Hip Surgery on the Outcome of Hip Arthroplasty in Young Patients [Electronic resource] / D. Kargin, M.A. İncesoy, O. Onaç et al. // *J. Arthroplasty*. – 2018. – URL:[https://www.arthroplastyjournal.org/article/S0883-5403\(18\)30354-1/fulltext](https://www.arthroplastyjournal.org/article/S0883-5403(18)30354-1/fulltext).

378. The most severe forms of Perthes' disease associated with the homozygous Factor V Leiden mutation / K. Szepesi, E. Pósn, J. Hársfalvi et al. // *J. Bone Joint Surg. Brit.* – 2004. – Vol. 86, N 3. – P. 426–429.

379. The potential role of variations in juvenile hip geometry on the development of Legg-Calvé-Perthes disease: a biomechanical investigation / M.D. Pinheiro, C. Dobson, N.M. Clarke, M. Fagan // *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.* – 2018. – Vol. 21, N 2. – P. 194–200.

380. The urgency of using tubinger's orthosis in treatment of hip dysplasia in children / V. M. Krestyashin, I. V. Krestyashin, A. O. Domarev, A. M. Aleksandrova // *Archiv Euromedica*. – 2017. – Vol. 7, N 2. – P. 96–96.

381. Total hip arthroplasty after failed treatment for osteonecrosis of the femoral head / W. H. Rijnen, N. Lameijn, B. W. Schreurs, J. W. Gardeniers // *Orthop. Clin. North. Am.* – 2009. – Vol. 40, N 2. – P. 291–298.

382. Total hip arthroplasty after previous transtrochanteric anterior rotational osteotomy for femoral head osteonecrosis / Y. K. Lee, Y. C. Ha, K. C. Kim et al. // *J. Arthroplasty*. – 2009. – Vol. 24, N 4. – P. 1205–1209.

383. Total hip arthroplasty in children who have undergone arthroplasty with demineralized bone-cartilage allocups (Article) / V.E. Baskov, V.A. Neverov, P.I. Bortulev et al. // *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*. – 2017. – Vol. 5, N 1. – P. 13–20.

384. Total hip arthroplasty requiring subtrochanteric osteotomy for developmental hip dysplasia: 5- to 14-year results / T. L. Bernasek, G. J. Haidukewych, K. A. Gustke et al. // *J. Arthroplasty*. – 2007. – Vol. 22, N 6, Suppl. 2. – P. 145–150.

385. Total hip arthroplasty using a monoblocementless femoral stem for patients with childhood Perthes' disease (Article) / K.H. Lee, W.L. Jo, Y.C. Ha, et al. // *Bone and Joint Journal*. – 2017. – Vol. 99B, N 4. – P. 440–444.

386. Tozun, R. Total hip arthroplasty in the treatment of developmental dysplasia of the hip / R. Tozun, B. Beckas, N. Sener // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* – 2007. – Vol. 41. – P. 80–86.

387. Transposition of the acetabulum after iliac ischial osteotomy in the treatment of hip dysplasia in infants (Article) / V.E. Baskov, M.M. Kamosko, D.B. Barsukov et al. // *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery.* – 2016. – Vol. 4, N 2. – P. 5–11.

388. Tserovsky, S. Treatment of adolescent epiphysiolysis with ganz realignment subcapital osteotomy / S. Tserovsky, V. Alexiev, B. Hristov // *Comptes Rendus de L'Academie Bulgare des Sciences.* – 2018. – Vol. 71, N 8. – P. 1147–1154.

389. Ultrasound of the Hip Joint, Soft Tissues, and Nerves / A. Tagliafico, B. Bignotti, F. Rossi et al. // *Semin. Musculoskelet. Radiol.* – 2017. – Vol. 21, N 5. – P. 582–588.

390. Velde Van De, S.K. Total hip arthroplasty in patients 16 years of age or younger(Article) / S.K. Van De Velde, B. Loh, L. Donnan // *Journal of Children's Orthopaedics.* – 2017. – Vol. 11, N 6. – P. 428–433.

391. What is the best treatment for displaced Salter-Harris II physeal fractures of the distal tibia? / H. Park, D. H. Lee, S. H. Han et al. // *Acta Orthopaedica.* – 2018. – Vol. 89, N 1. – P. 108–112.

392. What's New in Pediatric Hip? / M. R. Schmitz, T. J. Blumberg, S. E. Nelson et al. // *Journal of Pediatric Orthopaedics.* – 2018. – Vol. 38, N 6. – P. e300–e304.

393. Widnall, J. Paediatric forearm fractures [Electronic resource] / J. Widnall, C. Bruce // *Orthopaedics and Trauma.* – 2018. – Vol. 32, N 5. – URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877132718301179>.

394. Yoshihara, H. Rods in spinal surgery: a review of the literature / H. Yoshihara // *Spine J.* – 2013. – Vol. 13, N 10. – P. 1350–1358.

395. Zwiefel, J. Long-term results of intertrochanteric varus osteotomy for dysplastic osteoarthritis of the hip / J. Zwiefel, W. Honle, A. Schuh // *Int. Orthop.* – 2011. – Vol. 35, N 1. – P. 9–12.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

**ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ЗАЩИТЫ ПРАВ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ  
И БЛАГОПОЛУЧИЯ ЧЕЛОВЕКА  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ  
«НОВОСИБИРСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГИГИЕНЫ»  
ГОЛОВНОЙ ИСПЫТАТЕЛЬНЫЙ ЛАБОРАТОРНЫЙ ЦЕНТР**

**УТВЕРЖДАЮ**  
 Руководитель Головного испытательного  
 лабораторного центра Новосибирского НИИГ  
 Л.Г. Коваленко  
 «13» марта 2015



**ПРОТОКОЛ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ  
№ 150155 от 13.03.2015**

Наименование, адрес, телефон, факс, сайт, E-mail испытательного центра:	Головной испытательный лабораторный центр ФБУН «Новосибирский НИИГ» Роспотребнадзора 630108, Новосибирск, ул. Пархоменко, д. 7, тел./факс +7(383) 343-44-43 www.niig.su, E-mail: ilc3434443@yandex.ru
Аттестат аккредитации Росаккредитации:	№ РОСС RU.0001.511656 от 31.10.2011 Срок действия до 31.10.2016
Наименование, адрес, телефон организации-заявителя:	Общество с ограниченной ответственностью «Медико-инженерный центр с памятью формы» (ООО «МИЦ СПФ»), 654034, Россия, Кемеровская область, г. Новокузнецк, пер. Шестакова, д. 14, тел.: 8(3843) 37-73-84, факс: 8(3843) 37-73-53, info@imtamed.ru, www.imtamed.ru
Основание для проведения исследований:	Заявка ООО «МИЦ СПФ», вх. 042 от 04.02.2015 г. на проведение токсикологических исследований медицинского изделия с целью продления действия декларации соответствия.
Наименование и адрес, телефон организации-производителя:	Общество с ограниченной ответственностью «Медико-инженерный центр с памятью формы» (ООО «МИЦ СПФ»), 654034, Россия, Кемеровская область, г. Новокузнецк, пер. Шестакова, д. 14, тел.: 8(3843) 37-73-84, факс: 8(3843) 37-73-53, info@imtamed.ru, www.imtamed.ru
Наименование медицинского изделия согласно РУ	«Комплект имплантатов монокристаллических с эффектом памяти формы и пористых из никелида титана» ТУ 9437-007-22926347-2009, РУ № ФСР 2009/04558 от 20 сентября 2011 г.
Акт отбора/приемки образцов:	от 09 февраля 2015 г. в ГИЛЦ ФБУН «Новосибирский НИИГ» Роспотребнадзора
Исследования на соответствие требованиям нормативной документации	ГОСТ Р ИСО 10993–2009 Изделия медицинские. Оценка биологического действия медицинских изделий: «Ч. 2. Требования к материалам с живыми животными». Стандарты серии ГОСТ ISO 10993–2011 Изделия медицинские. Оценка биологического действия медицинских изделий: «Ч. 1. Оценка и исследования»; «Ч. 4. Исследование изделий, взаимодействующих с кровью»; «Ч. 10. Исследование раздражающего и сенсибилизирующего действия»; «Ч. 11. Исследование общетоксического действия»; «Ч. 12. Приготовление проб и контрольные образцы»; «Ч. 18. Исследование химических свойств материалов». ГОСТ Р 52770–2007 «Изделия медицинские. Требования безопасности. Методы санитарно-химических и токсикологических испытаний». ГОСТ 31214–2003 «Изделия медицинские. Требования к образцам и документации, представляемым на токсикологические, санитарно-химические испытания, испытания на стерильность и пирогенность».
Протокол не может быть частично или полностью перепечатан, или размножен без разрешения ФБУН «Новосибирский НИИГ» Роспотребнадзора. Любое использование названия ФБУН «Новосибирский НИИГ» Роспотребнадзора или его фирменных знаков для рекламы проверенных медицинских изделий или их изготовителя должно быть согласовано в письменной форме. Результаты проверки, приведенные в протоколе, действительны только для отобранных на исследования образцов медицинских изделий и не распространяются на всю продукцию в целом.	

**Дополнительная информация.** «Комплект имплантатов монокристаллических с эффектом памяти формы и пористых из никелида титана по ТУ 9437-007-22926347-2009».

Применяемые материалы, способ обеззараживания наружных поверхностей составных частей изделия:

1. Пористый цилиндрический имплантат для вентрального спондилодеза:  
Н-2.1-12/25, Н-2.1-12/40, Н-2.1-12/50, Н-2.1-14/25, Н-2.1-14/40, Н-2.1-14/50, Н-2.2-18/50, Н-2.2-18/60, Н-2.2-18/70, Н-2.2-24/50, Н-2.2-24/60, Н-2.2-24/70 – никелид титана, полученный методом самораспространяющегося синтеза (СВ-синтеза);
2. Пористый наборный армированный имплантат:  
Н-3.1.А-14/20, Н-3.1.А-14/30, Н-3.2.А-20/20, Н-3.2.А-20/30, Н-3.2.А-24/20, Н-3.2.А-24/30, Н-3.1.Б-14/20, Н-3.1.Б-14/30, Н-3.2.Б-20/20, Н-3.2.Б-20/30, Н-3.2.Б-24/20, Н-3.2.Б-24/30 – никелид титана, полученный методом самораспространяющегося синтеза (СВ-синтеза), армирующие втулки – титановый сплав марки ВТ1-0;
3. Армирующий стержень:  
Н-3.3-4/40, Н-3.3-4/60, Н-3.3-6/50, Н-3.3-6/60 – титановый сплав марки ВТ1-0;
4. Пористый винтовой имплантат для стабилизации позвонков:  
Н-4.А-12/15, Н-4.А-14/18, Н-4.А-18/25, Н-4.А-24/25, Н-4.А-24/30 – никелид титана, полученный методом самораспространяющегося синтеза (СВ-синтеза);
5. Пористый винт-стержень: Н-4.В-12/75, Н-4.В-12/85, Н-4.В-12/95, Н-4.В-12/110, Н-4.В-12/125, Н-4.В-14/75, Н-4.В-14/85, Н-4.В-14/95, Н-4.В-14/110, Н-4.В-14/125 – никелид титана, полученный методом самораспространяющегося синтеза (СВ-синтеза);
6. Стягивающая скоба для задней фиксации шейных позвонков:  
Н-5.1.1.А, Н-5.1.1.Б.1, Н-5.1.1.Б.2, Н-5.1.2.А, Н-5.1.2.Б.1, Н-5.1.2.Б.2, Н-5.1.3.А, Н-5.1.3.Б.1, Н-5.1.3.Б.2 – сплав никелида титана;
7. Стягивающая скоба для задней фиксации грудных и поясничных позвонков:  
Н-5.2.1.А, Н-5.2.1.Б.1, Н-5.2.1.Б.2, Н-5.2.2.А, Н-5.2.2.Б.1, Н-5.2.2.Б.2, Н-5.2.3.А, Н-5.2.3.Б.1, Н-5.2.3.Б.2 – сплав никелида титана;
8. Скоба для заднего окципитоспондилодеза:  
Н-6.1.1, Н-6.1.2, Н-6.1.3 – сплав никелида титана;
9. Скоба для атланта-аксиального спондилодеза:  
Н-6.2.1, Н-6.2.2, Н-6.2.3 – сплав никелида титана;
10. Пористый плоский имплантат: Н-7.1.1, Н-7.1.2, Н-7.1.3, Н-7.2.1, Н-7.2.2, Н-7.2.3 – никелид титана, полученный методом самораспространяющегося синтеза (СВ-синтеза);
11. Стягивающая S-образная скоба: Т-1.1.1, Т-1.1.2, Т-1.1.3.А, Т-1.1.3.Б, Т-1.1.4.А, Т-1.1.4.Б, Т-1.1.5.А, Т-1.1.5.Б, Т-1.1.6.А, Т-1.1.6.Б, Т-1.1.7 – сплав никелида титана;
12. Стягивающая S-образная скоба с защитной ножкой:  
Т-1.2.1, Т-1.2.2, Т-1.2.3, Т-1.2.4, Т-1.2.5, Т-1.2.6, Т-1.2.7, Т-1.2.8, Т-1.2.9.А, Т-1.2.9.Б, Т-1.2.10.А, Т-1.2.10.Б, Т-1.2.11.А, Т-1.2.11.Б – сплав никелида титана;
13. Кольцевидная стягивающая скоба для остеосинтеза трубчатых костей:  
Т-2.А.2.7, Т-2.А.2.10, Т-2.А.2.12, Т-2.А.2.15, Т-2.А.2.17, Т-2.А.2.20, Т-2.А.2.22, Т-2.А.2.25, Т-2.А.2.27, Т-2.А.2.30, Т-2.Б.2.10, Т-2.Б.2.12, Т-2.Б.2.15, Т-2.Б.2.17, Т-2.Б.2.20, Т-2.Б.2.27, Т-2.Б.2.30, Т-2.Б.2.35, Т-2.Б.2.40, Т-2.В.2.10, Т-2.В.2.12, Т-2.В.2.15, Т-2.В.2.17, Т-2.В.2.20, Т-2.В.2.25, Т-2.В.2.27, Т-2.В.2.30, Т-2.Г.2.12, Т-2.Г.2.15, Т-2.Г.2.17, Т-2.Г.2.20, Т-2.Г.2.22, Т-2.Г.2.25, Т-2.Д.2.22, Т-2.Д.2.25, Т-2.Д.2.27, Т-2.Е.2.25, Т-2.Е.2.30, Т-2.Е.2.35, Т-2.Е.2.40 – сплав никелида титана;
14. Стягивающая скоба с кольцевидным двухбраншевым захватом:  
Т-4.1.А, Т-4.2.А, Т-4.3.А, Т-4.4 – сплав никелида титана;
15. Ключично-клювовидная стягивающая скоба: Т-5.1.А, Т-5.2.А, Т-5.3.А, Т-5.4.А, Т-5.1.Б, Т-5.2.Б, Т-5.3.Б, Т-5.4.Б – сплав никелида титана;
16. Омегаобразная стягивающая скоба: Т-6.1.1.15, Т-6.1.1.20, Т-6.1.2.20, Т-6.1.2.22,5, Т-6.1.2.25, Т-6.1.2.27,5, Т-6.1.2.30, Т-6.1.2.32,5, Т-6.1.2.35, Т-6.1.2.37,5, Т-6.1.2.40, Т-6.1.2.42,5, Т-6.1.3.20, Т-6.1.3.25, Т-6.1.3.30, Т-6.1.3.35, Т-6.1.3.40, Т-6.2.1, Т-6.2.2, Т-6.2.5, Т-6.2.6 – сплав никелида титана;
17. Омегаобразная стягивающая скоба с защитной ножкой:  
Т-6.3.1, Т-6.3.2, Т-6.3.3 – сплав никелида титана;
18. Синостиозирующее устройство для реконструкции переднего отдела стопы:  
Т-7.1, Т-7.3, Т-7.5, Т-7.2, Т-7.4, Т-7.6 – сплав никелида титана;

19. Скоба для лечения врожденного вывиха бедра:  
Т-8.26, Т-8.30, Т-8.46 – сплав никелида титана;
20. Дентальный листовидный гребешковый имплантат:  
С-004, С-005, С-006, С-011, С-012, С-013 – сплав никелида титана;
21. Дентальный листовидный якорный имплантат: С-036, С-037, С-038, С-039, С-040, С-041, С-044, С-045, С-047, С-049, С-050 – сплав никелида титана;
22. Дентальный листовидный оппозитный имплантат: С-064, С-065, С-066, С-067, С-068, С-069, С-070, С-071, С-072, С-073, С-074 – сплав никелида титана;
23. Дентальный цилиндрический четырехкорневой имплантат:  
С-102, С-103, С-104, С-107, С-108, С-109 – сплав никелида титана;
24. Дентальный листовидный эндосубпериостальный имплантат:  
С-151, С-152, С-153, С-154, С-155 – сплав никелида титана;
25. Дентальный листовидный субкортикальный имплантат:  
С-161, С-162, С-163, С-165, С-164, С-166 – сплав никелида титана;
26. П-образная минискоба: Ч-301.5.4.08, Ч-301.7.4.1 – сплав никелида титана;
27. Кольцевидная минискоба: Ч-302.5.4.08, Ч-302.7.4.1 – сплав никелида титана;
28. Омегаобразная минискоба: Ч-303.10.10.7, Ч-303.15.12.10 – сплав никелида титана;
29. Омегаобразная минискоба с защитной ножкой:  
Ч-304.10.10.25.7, Ч-304.15.12.30.10 – сплав никелида титана;
30. Скоба-краб: Ч-305.10.5 – сплав никелида титана;
31. Пластина контрфорсная: Ч-311.20.6, Ч-311.25.10, Ч-311.30.15 – сплав никелида титана;
32. Внутрикостный штифт:  
Ч-321.15.7.3, Ч-321.20.7.3, Ч-321.40.7.13.3, Ч-321.45.7.13.3 – сплав никелида титана;
33. Пластичатая скоба: Ч-331.15.4.10, Ч-331.20.5.10 – сплав никелида титана;
34. Пластина с захватами: Ч-332.20.4.10, Ч-332.25.5.15 – сплав никелида титана;
35. Диск пористый: Ч-501.35.25.1, Ч-501.40, Ч-502.25.1, Ч-502.30.2 – никелид титана, полученный методом самораспространяющегося синтеза (СВ-синтеза).

Дезинфекция, предстерилизационная очистка и стерилизация в соответствии с режимами по МУ 287-113 согласно п. 1.2.12 ТУ 9437-007-22926347-2009.

Климатические условия: нормальные условия испытаний.

#### ПРОВЕРЯЕМЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ СРЕДСТВА ИСПЫТАНИЙ

Наименование показателя	Применяемые средства измерения и оборудование
<b>1. Санитарно-химические (1-12)</b>	
<i>Изменение значения pH вытяжек</i>	Стационарный микропроцессорный pH-метр S20 Seven Easy в комплекте с электродом InLab Expert Pro ЗАО «Меттлер-Толедо Восток», Швейцария
<i>Содержание металлов в вытяжке</i>	Атомно-абсорбционный спектрометр «КВАНТ-З.ЭТА (-Т)»
титан (1-6)	
алюминий (1-6)	
железо (1-12)	
хром (7-12)	
никель (7-12)	
<b>2. Токсикологические (3,6,7)</b>	
<i>Общая токсичность при внутрибрюшинном и внутрижелудочном введении вытяжек:</i>	Белые мыши. Зонды для введения. Шприцы объемом 2 мл. Лупа, ножницы. Весы электронные модели ВСТ 1,2к/0,02, пинцеты анатомические, хирургические
- клинические симптомы интоксикации (есть/нет):	
- смертность	
- весовые коэффициенты внутренних органов (наличие достоверных изменений)	

<i>Раздражающее действие на слизистую брюшины:</i>	
оценка действия на слизистую брюшины:	
0-отсутствие эритемы 1-очень слабая эритема/слабое увлажнение 2-хорошо различимая эритема/сухость 3-умеренная эритема/выраженная сухость 4-резко выраженная эритема (темно-красная) с образованием струпа/сухость со слущиванием эпителия	
<i>Раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт:</i>	
оценка действия на слизистую желудочно-кишечного тракта:	
0-отсутствие эритемы 1-очень слабая эритема/слабое увлажнение 2-хорошо различимая эритема/сухость 3-умеренная эритема/выраженная сухость 4-резко выраженная эритема (темно-красная) с образованием струпа/сухость со слущиванием эпителия	
<i>Общая токсичность при промывании полости рта:</i>	Кролики. Шприцы объемом 2 мл.
- клинические симптомы интоксикации (есть/нет):	
- смертность	
<i>Раздражающее действие на слизистую ротовой полости:</i>	
оценка действия на слизистую ротовой полости:	
0-отсутствие эритемы 1-очень слабая эритема/слабое увлажнение 2-хорошо различимая эритема/сухость 3-умеренная эритема/выраженная сухость 4-резко выраженная эритема (темно-красная) с образованием струпа/сухость со слущиванием эпителия	
<i>Гемосовместимость</i>	Кролики. Центрифуга 1,5-2,5 тыс. об/мин. Автоматический гематологический анализатор NF 3050 Sysmex. Весы электронные ВСЛ-200/0,1 А. Посуда мерная лабораторная. Химические реактивы
<i>Определение индекса токсичности Биотестирование</i>	Стенд для испытания вытяжек на токсичность АТ-05 ООО Фирма «БМК-ИНВЕСТ». Сперма быка замороженная в жидком азоте, ГОСТ 26030-83. Весы аналитические. Посуда лабораторная. Химические реактивы



## РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПЫТАНИЙ

Наименование показателя	Допустимое значение	Результаты испытаний	Выводы
Санитарно-химические (1-12):			
Изменение рН вытяжек (ед. рН)	±1,00	0,13-0,40	соответствует
Содержание металлов в вытяжке:			
титан (1-6)	0,100	0,012-0,045	соответствует
алюминий (1-6)	0,500	0,0003-0,038	соответствует
железо (1-12)	0,300	0,017-0,109	соответствует
хром (7-12)	0,100	0,0004-0,005	соответствует
никель (7-12)	0,100	<0,0003	соответствует
Токсикологические (3,6,7):			
Общая токсичность при внутрибрюшинном и внутрижелудочном введении вытяжек: - клинические симптомы интоксикации: есть-нет	нет	нет	соответствует
- смертность: есть-нет	нет	нет	соответствует
- макроскопические изменения органов и тканей: есть-нет	нет	нет	соответствует
- весовые коэффициенты внутренних органов (наличие достоверных изменений): есть-нет	нет	нет	соответствует
- оценка действия на слизистую брюшины:	0-1	0	соответствует
- оценка действия на слизистую желудочно-кишечного тракта:	0-1	0	соответствует
- оценка токсического, раздражающего воздействия на кожу:	0	0	соответствует
Общая токсичность при орошении полости рта: - клинические симптомы интоксикации: есть-нет	нет	нет	соответствует
- смертность: есть-нет	нет	нет	соответствует
- оценка действия на слизистую ротовой полости:	0-1	0	соответствует
Гемосовместимость	≤2%	0-0,38%	соответствует
Биотестирование (сперматозоиды быка)			
Индекс токсичности (It), %	70-120	96,2	соответствует

## ВЫВОДЫ.

Комплект имплантатов монолитных с эффектом памяти формы и пористых из никелида титана (ТУ 9437-007-22926347-2009 по токсиколого-гигиеническим показателям отвечает требованиям, предъявляемым к медицинским изделиям, длительно контактирующими с тканями организма. В условиях эксперимента материалы изделия проявили достаточную химическую стабильность, вытяжки из них не оказали неблагоприятного воздействия на биологические объекты.

**Заключение.** Комплект имплантатов монолитных с эффектом памяти формы и пористых из никелида титана нетоксичен, апирогенен, отвечает требованиям нормативной документации.

Ответственный исполнитель  
Заместитель руководителя ГИЛЦ  
н.с. Лузина Н.В.





ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

## РЕГИСТРАЦИОННОЕ УДОСТОВЕРЕНИЕ

№ ФСР 2011/10774

от 06 мая 2011 года

Срок действия: не ограничен.

Настоящее удостоверение выдано  
ООО "НПШ "МИЦ",  
Россия, 634045, г. Томск, ул.19 Гвардейской Дивизии, д.17

и подтверждает, что изделие медицинского назначения (изделие медицинской техники)

**Комплект пористых имплантатов из никелида титана для коррекции и стабилизации позвоночника при дегенеративных поражениях, деформациях и травме КИ<sub>шт</sub>КП-01-"НИИТО" по ТУ 9438-002-01966762-2005**

производства  
ООО "НПШ "МИЦ",  
Россия, 634045, г. Томск, ул.19 Гвардейской Дивизии, д.17

класс потенциального риска 3

ОКП 94 3830

соответствующее комплекту регистрационной документации

КРД № 10276 от 28.03.2011

приказом Росздравнадзора от 06 мая 2011 года № 2577-Пр/11

разрешено к производству, продаже и применению на территории Российской Федерации

Врио руководителя Федеральной службы  
по надзору в сфере здравоохранения  
и социального развития

Д.В.Пархоменко

012971



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

**РЕГИСТРАЦИОННОЕ УДОСТОВЕРЕНИЕ**  
**№ ФСР 2011/12246**

от 03 ноября 2011 года

Срок действия: не ограничен.

Настоящее удостоверение выдано  
ООО "НПП "МИЦ",  
Россия, 634045, г. Томск, ул. 19 Гвардейской Дивизии, д. 17

и подтверждает, что изделие медицинского назначения  
(изделие медицинской техники)  
Имплантаты никелид-титановые для фиксации костных отломков  
(набор) по ТУ 9438-004-70359040-2006 в составе  
(см. приложение на 1 листе):

производства  
ООО "НПП "МИЦ",  
Россия, 634045, г. Томск, ул. 19 Гвардейской Дивизии, д. 17

класс потенциального риска 3

ОКП 94 3830

соответствующее комплекту регистрационной документации

КРД № 39099 от 28.09.2011

приказом Росздравнадзора от 03 ноября 2011 года № 7255-Пр/11  
разрешено к производству, продаже и применению на территории Российской  
Федерации

Врио руководителя Федеральной службы  
по надзору в сфере здравоохранения  
и социального развития



Е.А. Тельнова

015036

**ДЕКЛАРАЦИЯ О СООТВЕТСТВИИ**

**Общество с ограниченной ответственностью "Научно-производственное предприятие "МИЦ" (ООО "НПП "МИЦ") ИНН/КПП 7017081018/701701001**

(наименование организации или фамилия, имя, отчество индивидуального предпринимателя, принявших декларацию о соответствии)

**Свидетельство о регистрации №1037000157963 от 23.10.2003 (ИНФС РФ по г. Томску)**

(сведения о регистрации организации или индивидуального предпринимателя, наименование регистрирующего органа, дата регистрации, регистрационный номер)

634045, г. Томск, ул. 19 Гвардейской дивизии, д. 17, телефон: 8(3822)41-38-15, факс: 8(3822)41-34-42, электронная почта: fatmih@rambler.ru

(адрес, телефон, факс организации или индивидуального предпринимателя)

**в лице директора Гюнтера Виктора Эдуардовича**

(должность, фамилия, имя, отчество руководителя или уполномоченного лица организации, от имени которой принимается декларация)

заявляет, что продукция **Комплект пористых имплантатов из никелида титана для коррекции и стабилизации позвоночника при дегенеративных поражениях, деформациях и травме КИнтКП-01-"НИИТО" ТУ 9438-002-01966762-2005** серийный выпуск

Код ОК-005-93 (ОКП): **943830**, Код ТНВЭД:

(наименование, вид, тип, марка, артикул продукции, на которую распространяется декларация, код ОК 005-93 и (или) ТН ВЭД, сведения о серийном выпуске или партии (номер партии, номера изделий, реквизиты договора (контракта), накладная, наименование изготовителя, страны и т.п.)

соответствует требованиям **ГОСТ ISO 10993-1-2011, ГОСТ ISO 10993-4-2011, ГОСТ ISO 10993-10-2011, ГОСТ ISO 10993-11-2011, ГОСТ Р 52770-2007, ГОСТ Р 14630-2011**

(обозначение нормативных документов, соответствие которым подтверждено данной декларацией, с указанием пунктов этих нормативных документов, содержащих требования для данной продукции)

**Декларация принята на основании**

регистрационное удостоверение на медицинское изделие № ФСР 2011/10774г. Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения (РОСЗДРАВНАДЗОР); заключение № 1517 от 08.05.2015г., протокол испытаний № 150460 от 08.05.2015г. ГИЛЦ ФБУН "Новосибирский НИИ гигиены" Роспотребнадзора № РОСС RU.0001.511656, срок действия до 31.10.2016г.; протокол испытаний № 345 от 08.06.2015г. ИЛ медицинской техники ЗАО "Сибирский научно-исследовательский и испытательный центр медицинской техники" № РОСС RU.0001. 22ИМ18, срок действия до 24.08.2017г.

(информация о документах, являющихся основанием для принятия декларации)

Дата принятия декларации **29.06.2015** Декларация действительна до **28.06.2018**



*В.Э. Гюнтер*  
подпись

**В.Э. Гюнтер**  
инициалы, фамилия

**Сведения о регистрации декларации о соответствии**

Декларация зарегистрирована: **ОРГАН ПО СЕРТИФИКАЦИИ ПРОДУКЦИИ И УСЛУГ ООО "НОВОСИБИРСКИЙ ЦЕНТР СЕРТИФИКАЦИИ И МОНИТОРИНГА КАЧЕСТВА ПРОДУКЦИИ"**, аттестат аккредитации **РОСС RU.0001.10АЯ79**, юридический адрес: 630112, г. Новосибирск, пр-т Дзержинского 2/1, фактический адрес: 630091, г.Новосибирск, ул. Советская, д. 52, телефон: (383)204-43-10, факс: (383)204-43-11, электронная почта: info@ncsm-sib.ru

Регистрационный номер декларации **РОСС RU.АЯ79.Д11389**

Дата регистрации **29.06.2015**

Руководитель органа по сертификации



*Е.И. Филатов*  
подпись

**Е.И. Филатов**



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

**РЕГИСТРАЦИОННОЕ УДОСТОВЕРЕНИЕ**

**№ ФСР 2008/03143**

от 5 августа 2008 года

Срок действия: не ограничен.

Настоящее удостоверение выдано

ООО "НПП "МИЦ", Россия, 634045, г.Томск, ул.19 Гвардейской дивизии,  
д.17

и подтверждает, что изделие медицинского назначения

Комплект криоапликаторов с рабочим элементом из пористого  
никелида титана по ТУ 9398-007-70359040-2008 в составе:  
криоапликатор №1 (65,0 г); криоапликатор №2 (69,0 г) и  
криоапликатор №3 (81,0 г)

производства

ООО "НПП "МИЦ", Россия, 634045, г.Томск, ул.19 Гвардейской дивизии,  
д.17

класс потенциального риска 2а

ОКП 93 9814

соответствующее комплекту регистрационной документации

КРД № 27445 от 20.06.2008

приказом Росздравнадзора от 5 августа 2008 года № 6261-Пр/08

разрешено к производству, продаже и применению на территории Российской  
Федерации

Руководитель Федеральной службы  
по надзору в сфере здравоохранения  
и социального развития



И.В. Юргель



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2626567

### СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Патентообладатели: *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Сибирский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России) (RU), Кузеливский Иван Иванович (RU), Слизовский Григорий Владимирович (RU), Аникина Елена Юрьевна (RU)*

Авторы: *Кузеливский Иван Иванович (RU), Слизовский Григорий Владимирович (RU), Аникина Елена Юрьевна (RU)*

Заявка № 2016140100

Приоритет изобретения 11 октября 2016 г.

Дата государственной регистрации в  
Государственном реестре изобретений  
Российской Федерации 28 июля 2017 г.

Срок действия исключительного права  
на изобретение истекает 11 октября 2036 г.

Руководитель Федеральной службы  
по интеллектуальной собственности

 Г.П. Ивлиев


РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2328241

**СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ  
ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ**

Патентообладатель(ли): *Масликов Вячеслав Михайлович (RU),  
Слизовский Григорий Владимирович (RU), Уразова Ольга  
Ивановна (RU), Кужеливский Иван Иванович (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2007107301

Приоритет изобретения 26 февраля 2007 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре  
изобретений Российской Федерации 10 июля 2008 г.

Срок действия патента истекает 26 февраля 2027 г.

*Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной  
собственности, патентам и товарным знакам*



Б.И. Симонов



## РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

**ПАТЕНТ**

НА ПОЛЕЗНУЮ МОДЕЛЬ

№ 153023

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

Патентообладатель(ли): Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Сибирский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации (ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России) (RU)

Автор(ы): см. на обороте

Заявка № 2014148357

Приоритет полезной модели 01 декабря 2014 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре полезных моделей Российской Федерации 03 июня 2015 г.

Срок действия патента истекает 01 декабря 2024 г.

Врио руководителя Федеральной службы  
по интеллектуальной собственности

Л.Л. Кирий



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2565334

**СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ  
ПЕРТЕСА**

*Слизовский Григорий Владимирович (RU), Кужеливский Иван Иванович (RU),  
Уразова Ольга Ивановна (RU)*

Патентообладатель(ли): *Государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего профессионального образования "Сибирский  
государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения  
Российской Федерации (ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России) (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2014148342

Приоритет изобретения 01 декабря 2014 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре  
изобретений Российской Федерации 16 сентября 2015 г.

Срок действия патента истекает 01 декабря 2034 г.

Заместитель руководителя Федеральной службы  
по интеллектуальной собственности

Л.Л. Кирий



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2534614

**СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАРУЖНОГО КРАЯ КРЫШИ  
ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ  
МАТЕРИАЛОВ ИЗ ПОРИСТОГО НИКЕЛИДА ТИТАНА**

Патентообладатель(ли): *Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Сибирский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации (ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России) (RU), Слизовский Григорий Владимирович (RU), Шикупова Яна Владимировна (RU), Кужеливский Иван Иванович (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2013116619

Приоритет изобретения **11 апреля 2013 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации **02 октября 2014 г.**

Срок действия патента истекает **11 апреля 2033 г.**

*Врио руководителя Федеральной службы  
по интеллектуальной собственности*

*Л.Л. Курий*

