

Харківський науково-дослідний інститут
ортопедії та травматології ім.проф.М.І.Ситенка

КОРОЛЬКОВ Олександр Іванович

УДК 616.728.2-001.6-089.85-06

**ПІСЛЯРЕПОЗИЦІЙНИЙ ГІПЕРПРЕСІЙНИЙ
СИНДРОМ ПРИ ПРИРОДЖЕНОМУ
ВИВИХУ СТЕГНА**

14. 01. 21 - травматологія та ортопедія

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

ХАРКІВ - 1999

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Харківському науково-дослідному інституті ортопедії та травматології ім.проф.М.І.Ситенка МОЗ України.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор
ШЕВЧЕНКО Станіслав Дмитрович,
Харківський НДІ ортопедії та травматології
ім.проф.М.І.Ситенка, завідуючий
відділенням дитячої ортопедії;

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор
КРИСЬ-ПУГАЧ Анатолій Павлович
Український НДІ травматології та ортопедії,
керівник Українського центру ортопедії та
травматології дитячого та підліткового віку.

доктор медичних наук, професор
лауреат Державної премії України,
СИМЕНАЧ Богдан Ілліч
Харківський НДІ ортопедії та травматології
ім. проф. М.І.Ситенка,
головний науковий співробітник

Провідна організація: Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, кафедра травматології
та ортопедії, МОЗ України, м. Київ.

Захист відбудеться “_____” _____ 1999 р. об 11.30 годині на за-
сіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.607.01 Харківського науково-
дослідного інституту ортопедії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка
(310024, м.Харків, вул.Пушкінська, 80).

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Харківського науково-
дослідного інституту ортопедії та травматології ім.проф.М.І.Ситенка
(310024, м.Харків, вул.Пушкінська, 80).

Автореферат розісланий “___” _____ 1999 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
доктор медичних наук

Радченко В.О.

ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ РОБОТИ

Актуальність теми

За даними Я.Б.Кущенко зі співавт. (1992), дисплазія кульшового суглоба (КС) з реалізацією в підвивих і вивих стегна в Україні зустрічається у 0,53 % новонароджених. Репозиція вивиху, яка є основним методом його лікування, приводить до певного руйнування тканин суглоба з подальшим запально-дистрофічним процесом у КС, який остаточно призводить до грубої патологічної перебудови суглоба. Це тяжке ускладнення спостерігається від 7 до 84% хворих. Залежно від уявлень різних авторів, цей процес розглядається як «аваскулярний некроз», «асептичний некроз», «псевдопертес», «дистрофія голівки стегнової кістки», «епіфізит», «остеохондропатія», «остеохондрит», «патологічна перебудова голівки стегнової кістки» та інше, всього біля 40 назв післярепозиційної перебудови кульшового суглоба (Абакаров А.А. зі співавт., 1985; Алиев М.Д., 1987; Герцен Г.И., 1981; Догондзе М.А., 1981; Lindholm T.S., 1978; Thomas I.H., et al., 1989; Tonnis D., 1984). Така кількість термінів свідчить про те, що єдиної точки зору на післярепозиційну перебудову КС не існує, незважаючи на відносну однотипність – ізоморфність цих процесів.

Сіменач Б.І. (1992) причину післярепозиційних дистрофічних змін у КС бачить в об'ємній невідповідності голівки стегнової кістки (ГСК) і кульшової западини (КЗп), чим створюються особливі умови гіперпресії, які автор назвав "синдромом об'ємної гіперпресії кульшового суглоба". Репозиція при природженому вивиху стегна (ПВС) розглядається як один із варіантів реалізації цього синдрому.

Суттєві доповнення до уявлення про диспластичну патологію КС (та про природжений вивих стегна, зокрема) внесли дослідження, що виконані в ХНДІОТ і присвячені спадково схильним захворюванням суглобів і хребта. Ці роботи дозволили з нових позицій розглянути різноманітну патологію кульшового суглоба, таку як: природжені вивихи, деформації, асептичні некрози та на їх наслідки у вигляді запально-дистрофічних процесів, аж до остаточної стадії захворювання - диспластичного коксартрозу.

Наша робота є продовженням та подальшим розвиненням ідеї про генетично детерміновані спадково схильні захворювання і зорієнтована на отримання нового знання про післярепозиційний гіперпресійний синдром при природженому вивиху стегна та на практичну його реалізацію.

З метою досягнення коректності логічних побудов ми використовували закони і принципи нормології-патології як філософії медицини: детермінізм; принцип біологічної доцільності; реактивність живих систем; структурність; системність; адаптаціогенез; закони Вольфа та Гюнтер-Фолькмана та інші.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами і темами

Дисертаційна робота виконана згідно з планом науково-дослідних робіт Харківського науково дослідного інституту ортопедії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка за проектом Державного Комітету з науки, технологій та промисловості VA 01000735P (01.05.00/002-92),

За результатами цієї роботи дисертант отримував стипендію ДКНТП України для молодих вчених за 1996-1997 рік.

Ціль дослідження - верифікація концепції про післярепозиційний гіперпресійний синдром кульшового суглоба при ПВС (на основі експериментальних досліджень та вивчення клініко-рентгено-морфологічних особливостей розвитку КС у дітей), з подальшою розробкою та прикладною реалізацією коректної діагностично-лікувальної і прогностичної тактики.

Задачі дослідження:

1. Уточнити відомості про анатомо-морфо-функціональні особливості кульшового суглоба при ПВС у до - і післярепозиційному періоді на основі аналізу літературних даних.

2. Розробити концептуальну модель післярепозиційного гіперпресійного синдрому при природженому вивиху стегна.

3. В експерименті змоделювати роздільне розвинення ГСК і КЗп, розвинення компонентів КС після відстроченого відкритого вправлення ГСК у КЗп, а також - після відстроченого відкритого вправлення ГСК у КЗп у поєднанні з остетомією тазової кістки.

4. На основі клініко-рентгено-морфологічного аналізу виявити динаміку розвинення кульшового суглоба у хворих з ПВС за віком у до - і післярепозиційному періоді.

5. Верифікувати діагностичні та прогностичні критерії розвинення післярепозиційного гіперпресійного синдрому у КС при ПВС.

Наукова новизна дослідження

На основі експериментальних досліджень встановлено, що роздільне розвинення голівки стегнової кістки та кульшової западини зумовлює формування їх об'ємної і просторової невідповідності.

Розроблено концептуальну модель післярепозиційних змін кульшового суглоба при ПВС.

В результаті клініко-рентгено-морфологічного дослідження виявлено симптоми, що мають прогностичне та діагностичне значення для післярепозиційного розвинення компонентів кульшового суглоба.

Вперше описано «післярепозиційний гіперпресійний синдром» кульшового суглоба як один із синдромів, що має єдиний з групою природжених та спадково схильних захворювань суглобів і хребта генезис, свої власні клінічні, рентгенологічні та морфо-функціональні особливості. Післярепозиційний гіперпресійний синдром кульшового суглоба розглядається як самостійне захворювання.

Практичне значення отриманих результатів

На основі діагностичних і прогностичних критеріїв розвинення післярепозиційного гіперпресійного синдрому (ПГС) у кульшовому суглобі розроблено нові принципи лікувально-діагностичної тактики.

Використання на практиці вироблених рекомендацій забезпечить значне зниження ризику розвинення артрозу і асептичного некрозу після репозиції голівки стегнової кістки та складе основу для розробки ефективних хірургічних втручань.

Впровадження результатів у практику

Результати дослідження використовуються у клінічній практиці Харківського НДІ ортопедії та травматології ім.проф.М.І.Ситенка, у дитячому ортопедичному відділенні Харківської обласної клінічної травматологічної лікарні.

Особистий внесок дисертанта

Особисто автору належить ідея цього дослідження, він побудував концептуальну модель післярепозиційного гіперпресійного синдрому кульшового суглоба при ПВС та патогенетичну модель післярепозиційних змін у КС при об'ємній невідповідності ГСК і КЗп. Автор особисто провів операції на експериментальних тваринах і здійснив обробку отриманого матеріалу. Автором ретроспективно проаналізовано 85 історій хвороб пацієнтів з ПВС і оцінено віддалені результати хірургічного лікування, проведено аналіз клініко-рентгено-морфологічних змін у кульшових суглобах та розроблено скринінг-схему діагностики та прогнозування розвинення післярепозиційного гіперпресійного синдрому.

Патоморфологічні дослідження виконані на базі лабораторії патоморфології та експериментальної патології ХНДІОТ ім.проф.М.І.Ситенка (зав. лаб. д.б.н. проф.Н.В.Дедух).

Публікації результатів дослідження

За матеріалами дисертації опубліковано 14 наукових робіт, у тому числі 6 статей у провідних фахових наукових виданнях.

Апробація роботи

Результати роботи доповідались на VI Конгресі СФУЛТ (Одеса, 1996), третьому з'їзді травматологів-ортопедів Молдови (Кишинів, 1996), на засіданнях Харківського відділення республіканського товариства ортопедів-травматологів (1997, 1998), на Пленумі ортопедів-травматологів України (Одеса, 1998).

Обсяг і структура дисертації

Дисертацію викладено на 204 сторінках, складається із вступу, розділу “Матеріали та методи”, шести розділів власних досліджень, висновків, списку використаних джерел та додатку. Дисертація ілюстрована 39 рисунками, 29 таблицями. Список літератури складається з 220 джерел, у тому числі 55 - на іноземних мовах.

ЗМІСТ РОБОТИ

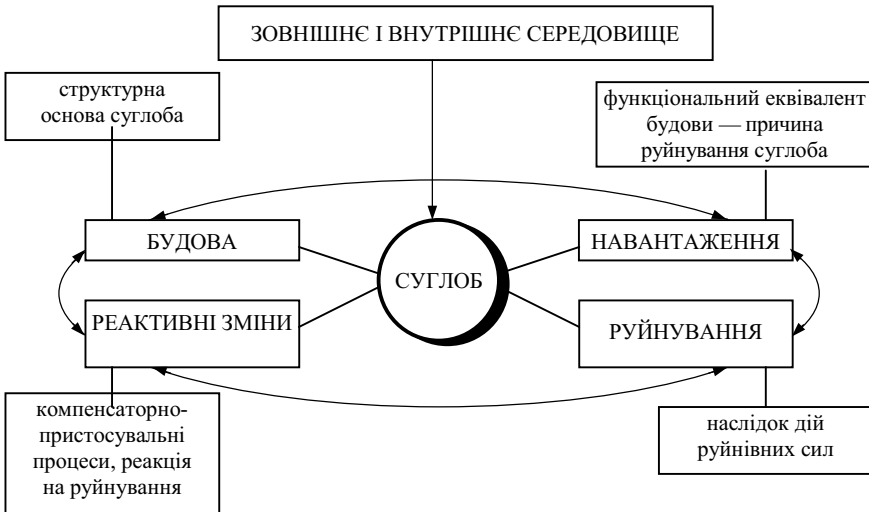
Матеріали та методи дослідження

У основу роботи покладено вивчення 85 хворих з ПВС, у віці від одного до шести років, які перенесли оперативні втручання у дитячій клініці Харківського НДІ ортопедії і травматології ім.проф. М.І.Ситенка; а також на експериментальних дослідженнях, проведених на 160 дослідних тваринах (білих щурах лінії Вістар) популяції експериментально-біологічної клініки ХНДІОТ. У роботі використані: методи концептуального і експериментального моделювання, клінічні, рентгенологічні та морфологічні дослідження.

Дослідження побудовано відповідно до закономірностей, методології та принципів, що покладені в основу досліджень спадково схильних захворювань суглобів (ССЗС), виконаних у ХНДІОТ у 1988-1998 роках і які постулюють:

- **єдиний генезис ССЗС**, за ним побудовано смислову модель “суглоб” у вигляді п’ятиланкової системи (табл. 1), що включає: будову суглоба - навантаження - руйнування - реактивні процеси, що чиняться в умовах експозитивної дії факторів зовнішнього та внутрішнього середовища (п’ята ланка);

Таблиця 1 – Смыслова модель суглоба (за Сіменачем Б.І., 1998)



- **першопричиною** диспластичного процесу розглядається сам суглоб з притаманними йому особливостями (аномаліями) будови та відповідними порушеннями взаємодії поміж компонентами суглоба;

- ССЗС потребують своєї **особливої діагностичної концепції**, що забезпечує їх виявлення та кількісно-якісну оцінку на усіх етапах розвинення диспластичного процесу;

- ССЗС потребують **однорідної хірургічної тактики** з використанням різних індивідуально визначених способів лікування в залежності від конкретних ситуацій;

- особливе значення у генезисі ССЗС має **тривалість** (перманентність) дії причинного фактора, що виснажує репаративні можливості організму і сприяє переходу процесу репаративної регенерації у стадію **дисрегенерації**;

- **індивідуальні** прогностичні аспекти обумовлені багатьма факторами, у першу чергу аномаліями будови суглоба.

Відповідно до генезису ССЗС ми побудували концептуальну модель післярепозиційного гіперпресійного синдрому (табл.2), яку формують структурні зміни, генетично детерміновані (аномалії будови), з притаманними їм особливостями патологічного навантаження, як в умовах вивиху, так і після репозиції. В останньому випадку в кулястому кульшовому суглобі дисбаланс поміж «великою» голівкою за об'ємом та кульшовою западиною і

м'якотканинний дисбаланс визначають суть гіперпресійного синдрому. Руйнування тканин, обумовлене високим тиском у суглобі, спричиняє перехід процесів регенерації на патологічну стадію репаративної регенерації. Усі ті явища відбуваються в умовах експозитивної дії факторів зовнішнього і внутрішнього середовища.

Розглядаючи КС як систему, удалося узагальнити і уточнити особливості будови та функції зчленування в умовах диспластичної патології. При цьому увагу приділено не тільки особливостям будови різних елементів суглобу (кістково-хрящових та м'якотканинних), але і особливостям їх взаємозв'язків та взаємодій.

Теоретичний розділ дисертації базується на концептуально-логічному моделюванні проблеми. У дослідженні проведено уточнення уявлень про анатомічні зміни у КС при ПВС, які у подальшому використано при розробці системи прогнозу і діагнозу післярепозиційного гіперпресійного синдрому. У функціональному відношенні кульшовий суглоб - єдиний у людському організмі кульстий навантажувальний суглоб, який в умовах формування диспластичної патології поєднує аномалії будови як кістково-хрящових, так і м'якотканинних елементів суглоба. До того ж у дослідженні показано, що:

- роздільне розвинення ГСК і КЗп при вивиху стегна сприяє формуванню певних анатомічних та функціональних відмін - за формою та розмірами - ГСК стає "більше" КЗп;
- м'якотканинний дисбаланс у КС при ПВС посилює явища гіперпресії;
- аномалії будови КС неминуче приводять до порушення взаєморозташування і взаємодії його компонентів, що знаходить своє біомеханічне відображення у порушенні рівноваги навантаження суглоба. Останнє супроводжується дією патологічних розбалансованих пресійних, тракційних і фрикційних сил, що у свою чергу призводить до певних руйнувань у суглобі.

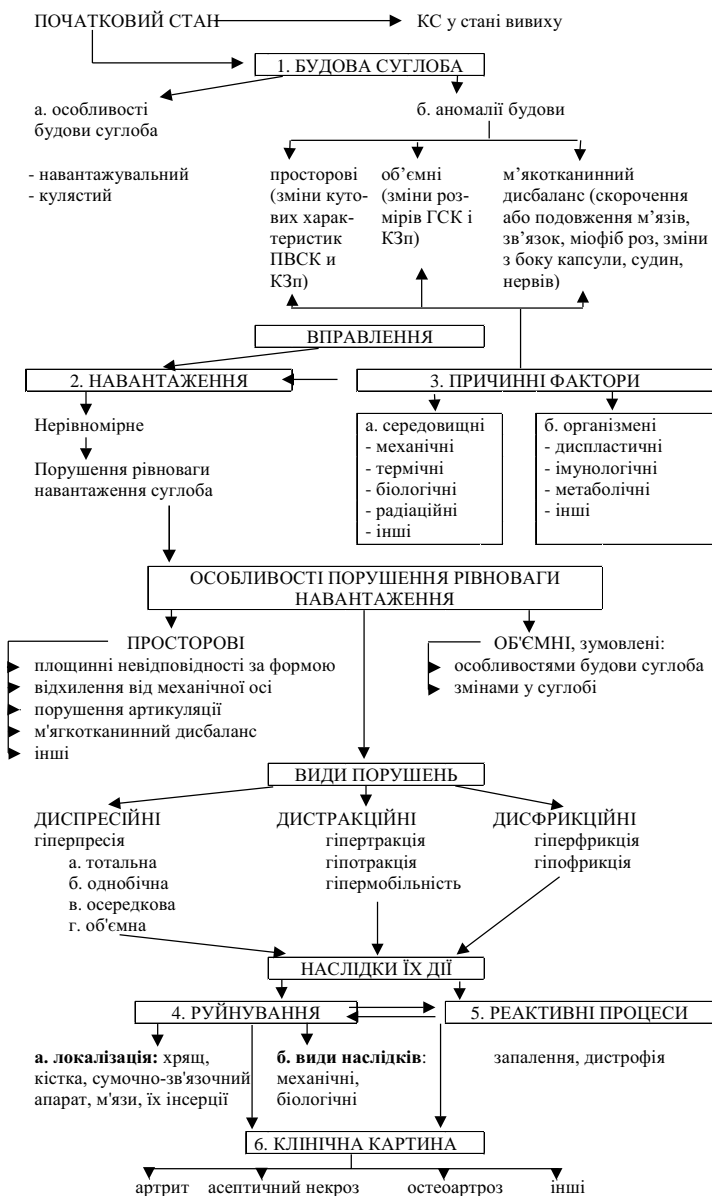
На основі вищевикладеного ми визначили предмет нашого дослідження як «післярепозиційний гіперпресійний синдром кульшового суглоба при природженому вивиху стегна».

У дослідженні, на основі розробленої концептуальної моделі (табл. 2) проведено узгодження ознак та симптомів ПГС з п'ятиланковим генезисом ССЗС, у результаті чого встановлено їх повну відповідність.

Основними факторами, що зумовлюють у нормі навантаження на КС, є:

- статичне навантаження, загальний результат якого обумовлений вагою тіла і протитягою м'язів, що відводять стегно;

Таблиця 2 – Післярепозиційний гіперпресійний синдром КС при ПВС



- м'язовий тиск, обумовлений дією м'язів, що оточують суглоб і притискують ГСК до КЗп;

- величина суглобових поверхонь, на які діють статичні і м'язові сили.

Патогенетична модель розвинення післярепозиційних змін у КС (табл. 3) описує варіант, коли ГСК “більше” КЗп, при цьому створюються умови для виникнення об'ємної невідповідності компонентів кульшового суглоба.

Наші дослідження дозволили з'ясувати, до яких серйозних наслідків може призвести диспластична патологія в умовах формування об'ємної і просторової невідповідності компонентів кульшового суглоба та м'якотканинного дисбалансу.

Установлено, що у формуванні ПГС у кульшовому суглобі приймають участь усі три його підсистеми : ГСК, КЗп, м'якотканинні компоненти.

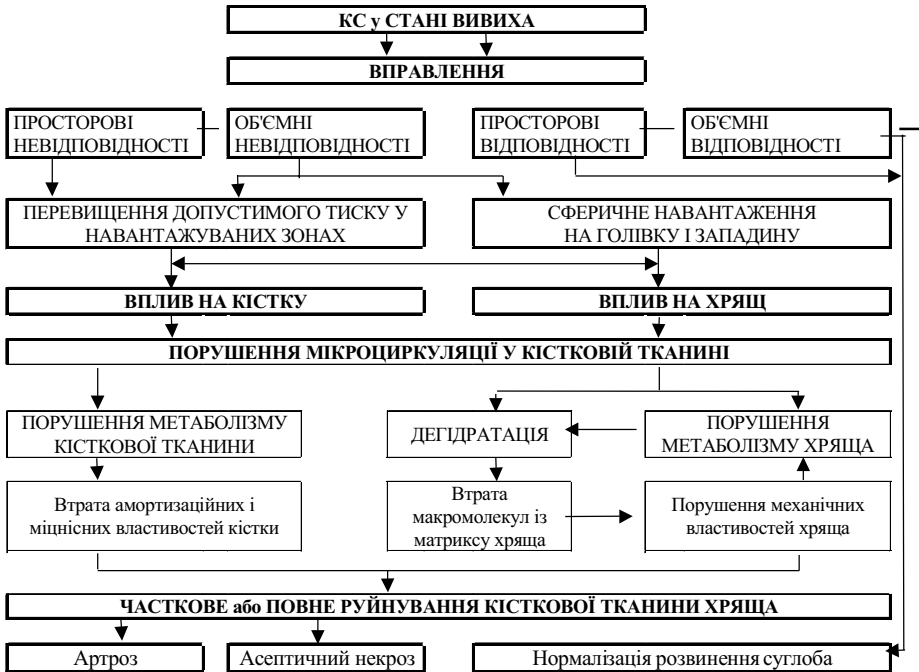
Експериментальне моделювання (табл. 4), проведене на молодих щурах лінії Вістар, підтвердило, що роздільний розвиток голівки стегнової кістки і кульшової западини (перша група тварин) призводить до помірних дистрофічних змін у хрящовому покриві ГСК та КЗп та до виникнення через один місяць стану об'ємної невідповідності у кульшовому суглобі.

Подальше відстрочене вправлення (друга група) приводить до таких результатів: у 71,9 % випадків у суглобах виникають виражені зміни (в тому числі у 40,6 % випадків виникає асептичний некроз ГСК; а в 31,3 % - розвиваються артрозні явища у суглобі); у 28,1 % - зміни у суглобі носять слобковиражений дистрофічний характер.

Експериментальне дослідження з моделювання розвинення кульшового суглоба після відстроченого вправлення ГСК у КЗп у поєднанні із остеотомією тазової кістки у надвертлюжній ділянці показало, що виражені деструктивно-дистрофічні зміни розвиваються тільки у 23,3 % випадків.

Для верифікації концепції про ПГС клініко-рентгено-морфологічні дослідження проведено на основі ретроспективного аналізу 85 історій хвороб дітей з ПВС віком від одного до шести років (124 суглоба). В обстежувану групу увійшли діти, яким були виконані операції: відкрите вправлення (ВВ) голівки стегнової кістки - 23 суглоба; відкрите вправлення у поєднанні з реконструкцією надвертлюжної ділянки (ВВ+РНД) - 21; ВВ у поєднанні з корегуючою міжвертлюговою остеотомією стегна (ВВ+КМО) - 21; ВВ у поєднанні з коригуючою міжвертлюжною остеотомією стегнової кістки і реконструкцією надвертлюжної ділянки (ВВ+КМО+РНД) - 18; ВВ у поєднанні із коригуючою остеотомією зі скороченням стегнової кістки (ОВ+КМОск) - 19; ВВ у поєднанні із КМОск та РНД - 22. Результати цих втручань наведено у табл. 5.

Таблиця 3 – Патогенетична модель розвинення післярепозиційних змін у КС при ПВС



Таблиця 4 – Вид модельованої ситуації і розподіл тварин за термінами спостереження

Група тварин	Термін виведення з експерименту і кількість тварин				Усього тварин
	1 міс	2 міс	3 міс	6 міс	
1. Закритий вивих у одномісячних щурів	10	10	10	10	40
2. Вправлення через 1 міс.	10	10	10	10	40
3. Вправлення у поєднанні з остеотомією тазової кістки через 1 міс.	10	10	10	10	40
4. Контрольна	10	10	10	10	40
Всього:	40	40	40	40	160

Таблиця 5 – Оцінка стану КС через 3-5 років після оперативного лікування природженого вивиху стегна у залежності від віку хворого і виду оперативного втручання

Вік	Види операцій	Кількість суглобів			
		Результати лікування у балах			
		5 балів	4,9-4 бала	3,9-3 бала	менше 3 балів
до трьох років	ВВ	2	9	4	3
	ВВ+РНД	3	8	3	—
	ВВ+КМО	—	3	2	3
	ВВ+КМО+РНД	1	3	1	—
	ВВ+КМОск	—	2	2	—
	ВВ+КМОск+РНД	—	3	2	—
	Всього:	6	28	14	6
від трьох років до шести років	ВВ	—	1	2	2
	ВВ+РНД	—	3	2	2
	ВВ+КМО	—	4	5	4
	ВВ+КМО+РНД	—	5	5	3
	ВВ+КМОск	—	5	7	3
	ВВ+КМОск+РНД	—	7	8	2
	Всього:	0	25	29	16
Разом:		6	53	43	22

Відмінний результат лікування отримано тільки у двох суглобах (0,6%) у віковій групі до трьох років.

Добрий результат лікування (4,9-4 бала) отримано в 53 суглобах (42,7%), із них 28 (22,6%) — у групі дітей до трьох років і 25 (20,1%) — у групі від трьох до шести років. При цьому звертає на себе увагу той факт, що у молодшій віковій групі (до 3-х років) добрий результат отримано, в основному, при відкритому вправленні ГСК (9 випадків) та при поєднанні відкритого вправлення ГСК з реконструкцією надвертлюжної ділянки — (8 випадків).

У той же час у віковій групі від трьох до шести років після відкритого вправлення добрий результат ми отримали тільки в одному випадку. При ретельному аналізі цього випадку встановлено, що до лікування м'якотканинний дисбаланс та рентгенологічні симптоми просторової і об'ємної невідповідності кульшового суглоба були незначні.

На нашу думку, відсутність відмінного результату після таких втручань обумовлена початковим станом компонентів КС (аномалії розвитку КС, просторова та об'ємна невідповідність, реактивні зміни) і, можливо, особливостями втручання. Доцільно відмітити і той факт, що організ-

мові до трьох років притаманні кращі компенсаторно-приспосувальні можливості, ніж у старшому віці.

Задовільний результат лікування (3,9-3 бала) отримано у 43 суглобах (34,7% випадків), із них 14 (11,3%) — у першій віковій групі і 29 (23,4%) — у другій групі.

Незадовільний результат лікування (менше 3 балів) спостерігався у 22 хворих (17,7% випадків), причому у 6 випадках (4,8%) у віці до трьох років, а у 16 (12,9%) випадках — від трьох до шести років.

При зіставленні доопераційних даних з результатами операційного втручання, до того ж використовуючи клініко-рентгено-морфологічні дані, ми прийшли до висновку, що при задовільних і незадовільних результатах в усіх випадках були ознаки післярепозиційного гіперпресійного синдрому КС різного ступеня.

Як показали дослідження, проведені у ХНДІОТ, за окремим симптомам і за загальною клініко-рентгено-морфологічною картиною можливо виділити, розпізнати та характеризувати різні синдроми, у тому числі *післярепозиційний гіперпресійний синдром*, на усіх стадіях їх клінічного розвинення, починаючи з доклінічної стадії.

Інтеграція та усвідомлення отриманих анамнестичних, клінічних, рентгенологічних і морфологічних даних створюють умови для постановки прогностичного, попереднього і клінічного діагнозів, які описують конкретний синдром з кількісно-якісними параметрами. Така характеристика необхідна для планування індивідуального лікування (у тому числі і оперативного втручання).

Установлено, що є достатньо ознак і симптомів, які виявляють післярепозиційний гіперпресійний синдром (ПГС) кульшового суглоба при ПВС з визначенням його структурних характеристик.

Для практичної реалізації пропонується :

- система уявлень про післярепозиційний гіперпресійний синдром кульшового суглоба при ПВС як окремого синдрому із групи спадково схильних захворювань суглобів;

- уточнена прогностично-діагностична система, яка забезпечує виявлення і розпізнавання ПГС та передбачення подальшого перебігу захворювання і його результатів.

На основі всебічного аналізу виділено прогностичні та діагностичні ознаки ПГС і складена скринінг- схему (табл.6, 7).

Таблиця 6 – Схема-скринінг для виявлення хворих з ПВС, у яких у післярепозиційному періоді прогнозується розвинення ПГС

Види обстеження	Ознаки і симптоми
1	2
Анамнестичні дані	<ul style="list-style-type: none"> – родичі з патологією КС; – інша ортопедична патологія та інші супутні захворювання; – попереднє невдале консервативне або оперативне лікування вивиху (вивихів); – тривала іммобілізація; – ускладнення попереднього лікування (температурна реакція, набряк пахової області та стегна, больовий синдром та ін.); – вік хворого (старше трьох років).
Клінічні дані	<ul style="list-style-type: none"> – симптом "поршня": проксимальний відділ стегнової кістки (ПВСК) не низводиться; -ПВСК низводиться до 1 см; – обмеження відведення стегна: відводиться до 20°; від 20 до 30°;
Рентгенологічні дані ознаки об'ємної невідповідності компонентів КС	<ul style="list-style-type: none"> – порушення лінії Шентона: від 2 до 3 см; більше 3 см; – потовщення дна КЗп у 1,3 рази (далі р.) і більше від норми на звичайній рентгенограмі та у 1,8 р. і більше від норми на контрастній артрограмі у віці до 3 років; у віці від 3 до 6 років потовщення дна ще більше; – зменшення глибини КЗп більше, ніж у 2,3 р. від норми на контрастній артрограмі; – зменшення довжини входу до КЗп більше, ніж у 1,5 р. від норми у віці 1-3 роки та більше, ніж у 2,1 р. у віці 3-6 років; – зменшення відношення глибини КЗп до її товщини більше, ніж у 1,6 р. від норми у віці до 3 років та більше, ніж у 2 р. у віці від 3 до 6 років; – зниження коефіцієнта глибина/товщина дна КЗп за відносними показниками нижче 0,77 і нижче 0,39 за абсолютним показниками у віці до 3 років та зниження цього ж коефіцієнта у віці від 3 до 6 років до 0,63 і 0,36, відповідно; – зменшення коефіцієнта покриття у 2,5 р. до 3 років у порівнянні з нормою і у 3 р.—від 3 до 6 років; – величина ацетабулярного індексу (АІ) відповідає нормі або перевищує вікову межу не більше, ніж на 5°;
просторові невідповідності	<ul style="list-style-type: none"> – зміни у доопераційному періоді шийково-діафізарного кута, кута антеторсії, кута вертикальної відповідності та кута Віберга — мають менше значення.

Таблиця 7 – Симптоми, важливі для діагностики ПГС
у післяопераційному періоді

Види обстеження	Ознаки і симптоми
1	2
Клінічні дані функціональні порушення реактивні порушення	<ul style="list-style-type: none"> - прогресуюче обмеження рухів у КС; - формування згинально-привідної зовнішньо-ротаторної або відвідної контрактури; - тугорухомість суглоба — як кінцева форма обмеження рухів; - прогресуюче зниження сили і атрофія м'язів; - стійкий больовий синдром у найближчому післяопераційному періоді та після зняття гіпсової пов'язки і початку розробки рухів у суглобі; - набряк пахової ділянки і сідниці у найближчому після-
Рентгенологічні дані	<ul style="list-style-type: none"> - виражений остеопороз ГСК і (у меншій мірі) КЗп; - субхондральний склероз кульшової западини - є одним із ранніх симптомів гіперпресії; - відсутність або зменшення у розмірах зони осифікації ГСК; - фрагментація епіфіза, у деяких випадках відбувається часткове або повне руйнування ГСК; - висота епіфіза ГСК у процесі спостереження не збільшується при збільшенні діаметра ГСК в 1,5 і більше разів; - зменшення коефіцієнта ГСК (за рахунок збільшення діаметра при зменшенні висоти епіфіза); - збільшення коефіцієнта покриття ГСК КЗп до 1,25 від норми та вище за рахунок різкого відставання у рості ГСК; - збільшення AI ; - збільшення довжини входу до западини.
Морфологічні дані	<ul style="list-style-type: none"> - виражені дистрофічні зміни у компонентах КС; - зміни з ознаками запального процесу у суглобі; - зниження загального числа хондроцитів у хрящі ГСК і КЗп, збільшення кількості клітин з дистрофічними змінами; - нерівномірність розподілу хондроцитів по території суглобового хряща; - процент клітин, які формують капсули, складає більше 48 % у дітей у віковій групі від 1 до 3-х років та більше 77 % у дітей вікової групи 3-6 років; - значне збільшення у віковій групі 3-6 років кількості деструктивних клітин — поява у тканині лімбауса у дітей 3 - 6 років численних тріщин і щілин, неоднорідність забарвленості міжклітинної речовини, нерівномірне розташування клітин, численні безклітинні поля.

ВИСНОВКИ

1. У кульшовому суглобі у післярепозиційному періоді при природженому вивиху стегна розвиваються гіперпресійні явища, що обумовлені особливою будовою суглоба та попереднім роздільним розвиненням його компонентів.

2. На основі генезису спадково схильних захворювань суглобів і моделі “суглоб” розроблено концептуальну модель “післярепозиційний гіперпресійний синдром кульшового суглоба при природженому вивиху стегна”.

3. Методом експериментального моделювання на молодих щурах виявлено:
- через один місяць після вивиху стегна роздільне розвинення компонентів кульшового суглоба приводило до помірних дистрофічних змін у хрящовому покриві голівки стегнової кістки та кульшової западини;

- після вправлення голівки стегнової кістки у кульшову западину у 71,9% випадків мали місце деструктивно-дистрофічні зміни, у тому числі у 40,6% випадків — явища асептичного некрозу;

- після вправлення голівки стегнової кістки у поєднанні з остеотомією тазової кістки у надвертлюжній ділянці деструктивно-дистрофічні зміни у компонентах суглоба відмічено тільки у 23,3% випадків.

4. В результаті клініко-рентгено-морфологічного дослідження 85 хворих з природженим вивихом стегна віком від одного до шести років:

- виявлено симптоми, що мають значення в діагностиці післярепозиційного гіперпресійного синдрому (наприклад: прогресуюча тугоухість у суглобі після зняття гіпсової пов'язки; відсутність збільшення висоти епіфіза голівки стегнової кістки при збільшенні його діаметра);

- виявлено симптоми, що мають прогностичне значення у розвиненні післярепозиційного гіперпресійного синдрому (наприклад: обмеження відведення стегна до 20°; зменшення коефіцієнта покриття голівки стегнової кістки кульшовою западиною в 2,5 раза від норми до трьох років та в три рази — від трьох до шести років за даними артрограми; кількість хондроцитів, що створюють капсули, більше 48% у віці до трьох років і більше 77% — у віці від трьох до шести років);

- розроблено скринінг-схему для виявлення групи ризику, що дозволяє прогнозувати розвинення післярепозиційного гіперпресійного синдрому.

5. На основі виконаного дослідження доцільне виділення клінічного синдрому “післярепозиційний гіперпресійний синдром кульшового суглоба при природженому вивиху стегна”, що має: своє теоретичне обґрунтування; певний клінічний перебіг; свої діагностичні та прогностичні ознаки і симптоми.

Виникає необхідність вивчення його лікувальної (у тому числі хірургічної) тактики.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Бенгус Л.М., Корольков А.И. Морфологические изменения тканей тазобедренного сустава у детей, оперированных по поводу врожденного вывиха бедра.// Ортопедия, травматология и протезирование.- 1994. - №4. - С.119.

2. Корольков А.И. Морфологические аспекты моделирования диспластического процесса в тазобедренном суставе //Ортопедия, травматология и протезирование.- 1994. - №4. - С.123.

3. Корольков А.И. Способ моделирования дегенеративно-деструктивного процесса в тазобедренном суставе у молодых животных. // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1994. - №4. - С.123.

4. Бенгус Л.М., Дедух Н.В., Шевченко С.Д Корольков А.И. Врожденная дисплазия тазобедренного сустава. Эпидемиология и факторы риска (обзор литературы). // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1995.- № 4.- С.75-82.

5. Корольков А.И. Об объемном несоответствии в тазобедренном суставе при вывихе бедра //Ортопедия. травматология и протезирование.- 1998. - №2. - С.43-47.

6. Корольков А.И. Пострепозиционный гиперпрессионный синдром тазобедренного сустава при врожденном вывихе бедра // Ортопедия. травматология и протезирование.-1998. - №4. - С.12-17.

7. Корольков А.И. Морфологические аспекты моделирования диспластического процесса в тазобедренном суставе // Новое в медицине: теория и практика / Тез. докл. науч. конф. Харьковского института усовершенствования врачей.- Харьков, 1994.-С.28.

8. Корольков О.І., Малишкіна С.В., Бенгус Л.М.. Клініко-рентгеноморфологічні особливості кульшового суглоба у дітей з природженим вивихом стегна та результати оперативного лікування // 75 років Українського науково-дослідного інституту травматології та ортопедії.- Тези доп.-науково-практ. конф. - Київ, 1994.- С.184-186.

9. Корольков А.И. Открытое вправление бедра при врожденном вывихе с позиций пространственно-объемных несоответствий в суставе // Актуал. вопр. лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата, централь-

ной и периферической нервной системы, респираторных аллергозов у детей.- Евпатория, 1995.- С.27.

10. Корольков А.И., Шевченко С.Д. Результаты открытого вправления врожденного вывиха бедра с позиций объемного несоответствия компонентов тазобедренного сустава // Materialele congresului 4 al ortopezilor-traumatologilor din republica Moldova.- Chisinau, 1996.- p.54-55.

11. Корольков О.І., Шевченко С.Д. Результати відкритого вправлення вродженого звиху стегна з позицій об'ємної невідповідності компонентів кульшового суглоба // 6 Конгрес світової федерації українських лікарських товариств.- Одеса, 1996.- С.202-203.

12. Корольков А.И. Синдром объемного несоответствия тазобедренного сустава применительно к врожденному вывиху бедра у детей // 1 Міжнародний конгрес студентів і молодих вчених.-Тези доп.- Тернопіль, 1997.- С.188-189.

13. Корольков О.І., Шевченко С.Д. Помилки та ускладнення при реконструктивних втручаннях на кульшовому суглобі // Мат. пленуму ортопедів-травматологів України.- Київ-Одеса, 1998.-С.284-287.

14. Корольков А.И., Шевченко С.Д. Пострепозиционный гиперпрессионный синдром тазобедренного сустава при врожденном вывихе бедра (прогнозирование, диагностика) // Мат. научно-практической конференции ортопедов-травматологов республики Беларусь.- Минск, 1998.- С.68-70.

АНОТАЦІЯ

Корольков О.І. Післярепозиційний гіперпресійний синдром при природженому вивиху стегна. - Рукопис.

Диссертация на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.21 - травматологія та ортопедія.- Харківський науково-дослідний інститут ортопедії та травматології ім.проф.М.І.Ситенка, Харків, 1999.

На основі концептуального моделювання, експериментальних і клінічних досліджень встановлено, що роздільне розвинення голівки стегнової кістки та кульшової западини зумовлює формування їх об'ємної і просторової невідповідності та виникнення м'якотканинного дисбалансу. Структурні аномалії будови кістково-хрящових та м'якотканинних елементів суглоба проявляються у вигляді порушення рівноваги навантаження, що супроводжується створенням «критичних зон» з наступним руйнуванням і реакцією організму у вигляді запально-дистрофічного процесу різного ступеня вираженості, описаного автором як “післярепозиційний гіперпресійний синдром” при природженому вивиху стегна, що має своє теоретичне обґрунтування, певний клінічний перебіг, свої діагностичні та прогностичні ознаки і симптоми.

Система діагностики кульшового суглоба при природженому вивиху стегна уточнена і доповнена ознаками та симптомами, що забезпечують прогнозування, виявлення і розпізнавання післярепозиційного гіперпресійного синдрому.

Ключові слова: кульшовий суглоб, природжений вивих стегна, післярепозиційний гіперпресійний синдром, об'ємна і просторова невідповідність, м'якотканинний дисбаланс.

АННОТАЦИЯ

Корольков А.И. Пострепозиционный гиперпрессионный синдром при врожденном вывихе бедра. - Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.21 - травматология и ортопедия.- Харьковск-ий научно-исследовательский институт ортопедии и травматологии им.-проф.М.И.Ситенко, Харьков, 1999.

Автором впервые описан “пострепозиционный гиперпрессионный синдром” тазобедренного сустава при врожденном вывихе бедра на основе: концептуального моделирования; данных экспериментальных исследований, проведенных на 160 животных; и на основании анализа результатов обследования и лечения 85 больных в возрасте 1-6 лет.

В результате проведенной работы установлено, что в ТБС в пострепозиционном периоде при врожденном вывихе бедра развиваются гиперпрессионные явления, обусловленные особым строением сустава и предшествующим раздельным развитием его компонентов.

На основе генезиса наследственно предрасположенных заболеваний суставов и модели “сустав” разработана концептуальная модель “пострепозиционный гиперпрессионный синдром при врожденном вывихе бедра”.

На основе экспериментальных и клинических данных установлено, что раздельное развитие головки бедренной кости и вертлужной впадины обуславливает формирование их объемного и пространственного несоответствия. Структурные аномалии строения колено-хрящевых и мягкотканых элементов ТБС проявляются в виде нарушения равновесности нагружения сочленения, сопровождающегося образованием «критических зон» с последующим разрушением и реакцией организма в виде воспалительно-дистрофического процесса разной степени выраженности, описанного автором как “пострепозиционный гиперпрессионный синдром” при врожденном вывихе бедра.

Методом экспериментального моделирования на растущих крысах выявлено :

- через один месяц после вывиха бедра раздельное развитие компонентов тазобедренного сустава приводит к умеренным дистрофическим изменениям в хрящевом покрове головки бедренной кости (ГБК) и вертлужной впадины (ВВп);

- после вправления ГБК в ВВп в 71,9 % случаев имели место деструктивно-дистрофические изменения, в том числе в 40,6 % случаев — явле-

ния асептического некроза;

- после вправления ГБК в ВВп в сочетании с остеотомией тазовой кости в надвертлужной области деструктивно-дистрофические изменения отмечены только в 23,3 % случаев.

В результате клинико-рентгено-морфологического исследования 85 больных с врожденным вывихом бедра 1-6 лет:

- выявлены симптомы, имеющие значение в диагностике пострепозиционного гиперпрессионного синдрома;

- выявлены симптомы, имеющие прогностическое значение в развитии пострепозиционного гиперпрессионного синдрома;

- разработана скрининг-схема для выявления группы риска, позволяющая прогнозировать развитие пострепозиционного гиперпрессионного синдрома.

На основе выполненного исследования обоснована целесообразность выделения клинического синдрома “пострепозиционный гиперпрессионный синдром при врожденном вывихе бедра”, имеющего: свое теоретическое обоснование; определенное клиническое течение; свои диагностические и прогностические признаки.

Система диагностики тазобедренного сустава при врожденном вывихе бедра уточнена и дополнена признаками и симптомами, которые обеспечивают прогнозирование, выявление и распознавание пострепозиционного гиперпрессионного синдрома.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, врожденный вывих бедра, пострепозиционный гиперпрессионный синдром, объемное и пространственное несоответствие, мягкотканый дисбаланс.

SUMMARY

Korolkov A.I. Postreduction hyperpressure syndrome of the congenital hip dislocation.- Manuscript.

The thesis for the scientific degree of the candidate of of Medical Sciences in the speciality 14.01.21 - Traumatology and Orthopedics.- Kharkov's Scientific Research Institute of Orthopedics and Traumatology named after M.I.Sitenko, Kharkov, 1999.

On the basic concepts depending up on experimental and clinical investigation, it is known, that independent development of femoral head and acetabulum leads to incompatibility of shape and volume, and soft tissue imbalance. Structural anomalies in the development of bone and cartilaginous elements of the joint presents in the form of disturbances in weight bearing which leads to formation of critical zone, and distruction to which the body organism reacts in the form of inflammatory and dystrophic process. Different stages of presentation, described by the author as "postreduction hyperpressure" syndrome in congenital dislocation of hips, which has its own theoretical and clinical specialities, diagnostic and prognostic signs.

Diagnostic systems of congenital hip dislocation are studied and contributed with the signs and symptoms, which allows to predict the prognosis of management in congenital dislocation of hip.

Key words: Hip joint, congenital hip dislocation, "postreduction hyperpressure" syndrome, soft tissue imbalance, shape and volume differences.