



ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ

© С.А. Рубашкин, А.В. Сертакова, М.М. Дохов, М.Х. Тимаев

НИИТОН ФГБОУ ВО СГМУ им. В.И. Разумовского МЗ РФ, Саратов

Статья поступила в редакцию: 06.03.2018

Статья принята к печати: 04.09.2018

В представленном обзоре освещена проблема группы дегенеративных заболеваний тазобедренных суставов у детей (ДЗТС). Для данной гетерогенной по этиологии группы болезней характерно общее ключевое звено патогенеза в виде первичной альтерации гиалинового хряща и/или субхондральной кости с последующим вовлечением в процесс метаэпифиза проксимального отдела бедра. Впоследствии данные нарушения приводят к развитию локального воспалительного ответа внутри сустава, каскадной реакции цитокинов с исходом в гипоксико-ишемическое повреждение структур, апоптоз и некроз с точки зрения патофизиологии. Представлены наиболее часто встречаемые варианты ДЗТС, к которым относятся дисплазия тазобедренных суставов, болезнь Легга – Кальве – Пертеса, юношеский эпифизолиз головки бедра. Освещены основные моменты, касающиеся этиологии, патогенеза, методов диагностики и лечения каждой нозологии. Сделан вывод о том, что группа ДЗТС находится под пристальным наблюдением детских ортопедов-травматологов в связи со значительной распространенностью, тяжестью клинических проявлений, ухудшением качества жизни и развитием осложнений в виде артроза. Кроме того, отсутствие единых подходов к применению методов лечения ДЗТС является предметом дискуссий хирургов и зачастую обуславливает снижение качества оказания помощи по срокам и объемам.

Ключевые слова: дегенеративные заболевания тазобедренных суставов; дети; повреждение гиалинового хряща; остеонекроз.

DEGENERATIVE HIP DISORDERS IN CHILDREN

© S.A. Rubashkin, A.V. Sertakova, M.M. Dohov, M.H. Timaev

Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

For citation: Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery. 2018;6(3):78-86

Received: 06.03.2018

Accepted: 04.09.2018

A group of degenerative hip disorders in children is discussed in the current review. The key pathogenic focus of these disturbances is an initial hyaline cartilage alteration or subchondral bone, which provokes damage of the epiphyseal hip zone. Eventually, such events lead to a local inflammatory reaction in the hip joint, cytokine cascade with hypoxia and ischemia, and apoptosis and necrosis in the hip. Developmental hip dysplasia, Legg-Calvé-Perthes disease, and slipped capital femoral epiphysis are analyzed in this review as the spreading forms of degenerative hip disorders in children. The key points of etiology, pathogenesis, diagnostics, and treatment of each disease are characterized. A group of degenerative hip joint diseases remains under the close supervision of pediatric orthopedists and traumatologists because of their high prevalence, severity of clinical manifestations, damage of life quality, and development of complications in the form of arthritis. In addition, the lack of unified approaches to the application of treatment methods for degenerative hip joint diseases is the subject of discussion among surgeons and often causes a decrease in the quality of care in terms of time and volume.

Keywords: degenerative hip disorders in children; children; hyaline cartilage alteration; osteonecrosis.

Патология тазобедренных суставов по-прежнему остается актуальной проблемой ортопедии детского возраста, несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении заболеваний на современном этапе [1, 2]. Наибольшая частота обращений к детскому ортопеду связана с дегенеративными заболеваниями тазобедренных суставов (ДЗТС), при которых ключевым звеном патогенеза является первичная альтерация гиалинового хряща и/или субхондральной кости с последующим вовлечением в процесс метаэпифиза проксимального отдела бедра [1, 2]. Впоследствии данные нарушения приводят к развитию локального воспалительного ответа внутри сустава, каскадной реакции цитокинового ответа с исходом в гипоксико-ишемическое повреждение структур, апоптоз и некроз с точки зрения патофизиологии [3]. Клинико-инструментальное обследование детей с ДЗТС диагностирует нарушение анатомических взаимоотношений в суставе, развитие очагов гетеротопической оссификации (остеофитоз), ограничение амплитуды движений, а также ухудшение составляющих критериев качества жизни по данным ВОЗ (физический, психологический, уровень самостоятельности, общественная жизнь и окружающая среда) [2].

Среди заболеваний тазобедренных суставов у детей согласно наиболее приемлемой предложенной классификации J. Zucker et al. [4] к группе ДЗТС относят:

- 1) болезни с генетической/врожденной предрасположенностью — дисплазия тазобедренных суставов (подвывих, вывих);
- 2) болезни, приобретенные в период роста, — болезнь Легга – Кальве – Пертеса (БЛКП), варусная деформация шейки бедра (*coxa vara*);
- 3) болезни травматической природы — юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости (ЮЭГБК).

Дисплазия тазобедренных суставов (ДТС) представляет собой патологию детского возраста, связанную с анатомо-биомеханическими и биохимически-гистологическими изменениями структурных тканей тазобедренного сустава [3, 5, 6]. Выделяют как легкие формы заболевания (минимальные изменения головки и свода вертлужной впадины), так и средней и тяжелой степени (выраженные нарушения), с вариантами стабильности и нестабильности сустава в целом [7]. Истинная частота распространенности ДТС несомненно выше официальных данных по разным странам мира, и даже официальные цифры варьируют в широких пределах. Так, в подробном систематическом обзоре данных свыше 44 работ по теме дисплазии в странах Европы,

Америки, Австралии сообщается, что распространенность нестабильных форм составляет от 1,6 до 28,5 на 1000 человек, 1–3 : 1000 — стабильные формы [7]. Проблема конкретизации эпидемиологических данных по заболеванию напрямую связана с отсутствием официальных универсальных критериев и классификационной концепции ДТС.

Среди факторов риска ДТС доказано влияние ягодичного предлежания, тугого пеленания и отягощенного семейного анамнеза. Однако большинство исследователей склоняются к тому, что факторы риска незначительно ухудшают прогноз развития патологии, за исключением фактора женского пола, что увеличивает риск заболевания на 75 % [7]. Эмбриологически можно выделить следующие периоды риска ДТС: *период 12 недель* — медиальный поворот нижней конечности вокруг центральной точки оси тазобедренного сустава, подобный вариант дисплазии относят к внутриутробным порокам развития; *период 18 недель* — критический период созревания мышечной ткани и ее нейроокружения, что провоцирует развитие ДТС нейромышечного характера с преобладанием повреждения головки, мета- и эпифиза бедренной кости; *перинатальный период и 1-я неделя после рождения* — усиленный рост головки бедра относительно вертлужной впадины, недостаточное ее покрытие — ДТС на фоне нарушения биомеханики сустава, маловодия и тазового предлежания; *постнатальный период* — быстрый рост хрящевой губы, связочного аппарата на фоне их растяжимости, нестабильности, размягчения под влиянием эстрогенов, что обуславливает функциональную недостаточность и дисплазию [8, 9].

К основным патогенетическим механизмам развития дистрофических изменений в тазобедренном суставе при дисплазии относят:

- 1) нарушение структуры гиалинового хряща (утрата правильной ориентировки микрофибрилл, появление веретенообразности хондроцитов, потеря поверхностной бесклеточной оболочки, узурация хряща и распад протеогликановых конъюгатов);
- 2) активацию клеточных иммунных механизмов и цитокинов в полости сустава (синовиальные макрофаги и тканевые антитела) в ответ на присутствие деградированных компонентов гиалинового хряща;
- 3) разрушение системы костных балок субхондральной кости (остеолизис), новообразование волокнистой ткани вместо остеонов [10, 11].

Среди методов диагностики ДТС выделяют физикальный осмотр, ультразвуковое исследова-

ние (УЗИ) и традиционное рентгенологическое исследование, в последнее время — методы КТ и МРТ, артрографию [7, 12, 13]. При осмотре врача-ортопеда у детей в возрасте 1–12 мес. выявляют симптомы, ассоциированные с высоким риском дисплазии, однако их информативность не абсолютна. Среди самых частых критериев выделяют асимметрию ягодичных и бедренных складок; тест Galeazzi (разная длина конечностей); ограничение или избыточность движений в тазобедренных суставах; тест Ортолани и Барлоу (отрицательные после трех лет). По достижении ребенком возраста трех лет симптомы дисплазии становятся очевидными: преобладает нарушение походки, изменяется амплитуда движений в тазобедренном суставе, родители и ребенок предъявляют жалобы на усталость при ходьбе, утомляемость [7]. УЗИ получило широкое распространение в качестве скринингового метода диагностики состояния костной и хрящевой ткани сустава благодаря безопасности, экономичности и универсальности. Однако УЗИ тазобедренных суставов не позволяет изучить нарушения развития суставов у детей после 12 мес. в связи с тем, что тень развивающегося ядра окостенения закрывает структуры вертлужной впадины [14]. Рентгенография тазобедренного сустава представляет собой традиционный метод диагностики заболевания. С помощью этого метода не удастся оценить состояние хрящевой составляющей сустава и составить представление о характере кровоснабжения, этот метод позволяет видеть изменения субхондральной кости, характерные для поздних стадий заболевания [13].

Применение компьютерной томографии ограничено, однако метод отличается высокой информативностью и точностью в диагностике изменений костной ткани. Ограничение связано с большой лучевой нагрузкой на ребенка, не дает представления о детальном состоянии хрящевой ткани и сосудистом русле. МРТ, в свою очередь, предоставляет важные сведения о состоянии хряща, параартикулярных тканей и сосудов, но отличается трудоемкостью, затруднениями при выполнении у детей младшего возраста и часто необходимостью медикаментозного сна для детей младше четырех лет [12, 13]. Таким образом, большинство диагностических методов в диагностике ДТС ориентированы на определение состояния костных компонентов сустава, что ухудшает их диагностическую значимость. В настоящий момент продолжается активная разработка возможных ранних и малоинвазивных методов диагностики ДТС в педиатрической практике, в частности использование специфиче-

ских биомаркеров состояния костной и хрящевой ткани [3].

Лечение ДТС предусматривает применение как консервативных, так и оперативных методов, что определяется возрастом ребенка, тяжестью патологического процесса и предпочтениями хирурга [15]. Консервативное лечение проводят у детей от 0 мес. до 2 лет, однако при наличии тяжелой степени болезни (выраженное недоразвитие вертлужной впадины, высокий вывих) допускается хирургическое лечение с 6 мес. [15, 16]. Типичным же считается применение хирургического метода у детей от двух лет и старше [15, 16].

К консервативным вариантам лечения относится функциональный метод с использованием стремян Павлика и отводящих шин различных модификаций, которые позволяют добиться хороших результатов при нестабильных формах ДТС [16, 17]. Функциональные приспособления создают оптимальные условия для вправления головки путем постепенной коррекции, этому также способствует и хорошая растяжимость капсульно-связочного аппарата детей до года. Средний срок нахождения ребенка в приспособлениях составляет 6–12 недель с обязательным динамическим контролем 1–2 раза в две недели. Параллельно проводят курсы укрепляющего массажа мышц нижних конечностей и физиопроцедуры [15].

При отсутствии успешных результатов консервативного лечения прибегают к различным хирургическим манипуляциям. Ранее популярный метод мануальной коррекции дисплазии (закрытое вправление) с фиксацией гипсовой повязкой в биомеханически выгодном положении конечностей (метод так называемого «ремоделирования» тазобедренного сустава) в настоящее время рассматривается лишь в историческом аспекте [18].

Среди распространенных методов хирургической коррекции выделяют реконструктивные вмешательства на впадине сустава (остеотомии таза), реконструктивные вмешательства на бедренном компоненте (межвертельные остеотомии) [19]. Открытое вправление применяют при тяжелой степени патологии (вывих) для транспозиции головки в естественную впадину, часто дополняют реконструкцией впадины, иногда — бедра [15, 20].

Среди дегенеративных заболеваний, приобретенных в период роста, наиболее распространена болезнь Легга – Кальве – Пертеса [20]. БЛКП представляет собой идиопатический остеонекроз головки бедра с последующими осложнениями в виде деформации и развития остеоартроза [20]. Заболевание часто встречается у детей в воз-

расте 2–12 лет, мальчики страдают в 3–4 раза чаще девочек, двустороннее поражение отмечают в 10–15 % всех случаев [21, 22]. Непременным условием для прогрессирования БЛКП является развитие фазных нарушений со стороны микроциркуляторного русла, стойкой ишемии и стаза в артериолах, что приводит к некрозу остеонов головки и бедра, деформации метафизарных зон, кистозной дегенерации вертлужной впадины [21, 22]. Частота встречаемости БЛКП варьирует и в среднем составляет 0,4–20,9 : 100 000 [23]. Этиологические факторы возникновения обсуждаются и по настоящее время, в частности мутации (генные дефекты *COL2A1* 12q13 хромосомы) [24]; хроническая микротравматизация тканей тазобедренного сустава; дисфункция эндотелия сосудов микроциркуляции тазобедренного сустава [25], клинически латентные коагулопатии, в частности, тромбофилии, а также мутации V фактора Лейдинга [26, 27]; гормональные расстройства липолиза и преобладание процессов липогенеза на фоне повышенной концентрации лептина [28]. В основе патогенеза БЛКП лежит концепция идиопатической ишемии сосудов микроциркуляции головки бедренной кости с исходом в инфаркт и некроз [29]. Падение внутрисосудистого давления приводит к слипанию стенок микроциркуляторных сосудов, провоцируя развитие ишемического стаза, нарушения метаболизма тканей, усугубление гипоксии, преобладание гликолитического процесса клеточного дыхания. Кроме того, накопление недоокисленных продуктов обмена (пируват, лактат, кетоновые тела) активизируют метаболический ацидоз и клеточную смерть [30]. Разработаны различные классификации БЛКП, основанные на рентгенологических критериях или данных МРТ. Основоположником диагностических признаков заболевания стал Walden-storm, описавший четыре стадии остео-некроза: начальные изменения, фрагментация, восстановление и резидуальные явления [31]. Впоследствии были созданы модифицированные критерии Elizabethtown, Catterall (1971), Salter-Thompson, в основе которых лежит степень вовлеченности в патологический процесс головки и эпифиза бедра [31]. Так, по Catterall выделяют четыре группы нарушений: I группа соответствует фокальному некрозу передне-медиальной части головки; II группа — поражение переднего и центрального сегмента; III группа — частичная фрагментация эпифиза и IV группа — полная фрагментация [32]. По Herring повреждения головки бедра классифицируют следующим образом: группа А — фокальный некроз латерального сегмента головки без потери формы; группа В —

разрушение <50 % латерального сегмента и нарушения в центральном; группа С — некроз >50 % головки [33].

Клиническая картина БЛКП начальных изменений в большинстве случаев имеет латентное течение. Основные клинические симптомы (хромота, постнагрузочная боль, укорочение конечности) появляются на стадии массивного повреждения головки. В анамнезе у пациентов часто встречаются эпизоды длительной интермиттирующей боли в области прямой мышцы бедра или в области коленного сустава, эпизоды длительной физической нагрузки (спорт, травмы) [34]. Все большее распространение в виде скринингового метода получило УЗИ тазобедренного сустава в сочетании с доплерометрией, которое позволяет косвенно выявить нарушение структуры и плотности головки бедра, воспалительные изменения синовиальной оболочки, особенности микроциркуляции [34]. Среди методов диагностики БЛКП используют рентгенографию (стандартные, специальные укладки) — так называемый «золотой стандарт». Благодаря этому методу удается оценить степень тяжести поражения костных компонентов сустава, возможные факторы риска, определить лечебную тактику [35]. Однако метод не позволяет диагностировать нарушения на стадии первоначальных изменений. В то же время МРТ с оценкой по Bургенер дает возможность оценить ранние изменения при остео-некрозе головки бедра, детально определить состояние внутрисуставных структур, суставных концов, гиалинового хряща [36]. Некоторые авторы предлагают использовать скинтиграфию тазобедренного сустава, преимуществом которой является детальная топография латерального сегмента головки бедра [37]. Артрография, как правило, рассматривается как дополнительный метод диагностики в условиях операционной и позволяет хирургу скорректировать планируемые хирургические манипуляции [38].

Хирургическое лечение БЛКП включает в себя несколько направлений в зависимости от стадии болезни и выраженности патогенетических механизмов. Ретроспективное значение имеют так называемые декомпрессионные операции (различные по исполнению остеоперфорации), с помощью которых возможно ликвидировать венозное полнокровие в головке бедра [39], а также костно-пластические вмешательства (ауто- и аллопластика дефекта), благодаря которым удается сохранить и ремоделировать головку бедра, ликвидировать очаг некроза. Исключение данных операций из основной лечебной тактики БЛКП связано с рядом факторов: малой эффективно-

стью в отношении ремоделирования костной ткани; отсутствием возможности восстановления конгруэнтности суставных поверхностей; длительным сроком восстановления после операции и отсроченным началом абилитации (на 15–20 % по сравнению с группой ацетабулопластик и остеотомий) [40, 41].

Самую большую группу операций составляют различные ацетабулопластики, дополненные при необходимости межвертельной остеотомией [42–45]. В большинстве случаев ортопеды предпочитают использовать остеотомии таза по Солтеру и модификации тройной остеотомии таза типа Steel, Tonnis, Chiari, ротационной ацетабулярной остеотомии, Ganz, Bernese [43]. Эта группа оперативных вмешательств имеет ряд преимуществ: выведение очага некроза из-под нагрузки с надежной фиксацией костных фрагментов и восстановление биомеханически выгодных взаимоотношений суставных концов. Кроме того, сроки послеоперационной реабилитации значительно сокращаются [42, 43]. Также данные операции являются методом выбора лечения БЛКП тяжелых стадий [43].

Среди заболеваний преимущественно травматической природы согласно классификации J. Zucker et al. [4] отдельного внимания заслуживает подростковый эпифизеолиз головки бедра. Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости (ЮЭГБК) занимает одну из лидирующих позиций в структуре заболеваний ТБС у детей в возрасте 9–15 лет [46]. В настоящее время большинством травматологов-ортопедов принята полиэтиологическая природа болезни, а среди основных факторов риска выделяют биомеханические нарушения (увеличение бедренной ретроверсии и скошенности эпифизарной пластинки с развитием стресс-синдрома) в самом суставе и ожирение [45]. Кроме того, ЮЭГБК ассоциируется с рядом эндокринопатий, в частности гипотиреозом, гипогонадизмом, гипопитуитаризмом [46, 47]. В группе риска находятся и дети с хроническими заболеваниями почек, получающие лучевую терапию области таза [47]. На данный момент проведено лишь несколько масштабных национальных исследований, посвященных проблеме ЮЭГБК [47]. Эпидемиологическими особенностями болезни являются этническая принадлежность (преобладание стран северных широт), пол (мужской) и сезонность (осенне-зимний период) [47, 48]. Средняя частота встречаемости ЮЭГБК составляет 4,8 : 100 000 случаев, в 1,7 раза чаще заболевают мальчики, пик заболеваемости приходится на 12–13 лет [47, 48]. Патогномичным симптомом ЮЭГБК считается нарушение формы

и структуры метаэпифизарной пластинки, сопровождающееся различной степенью ее смещения из физиологического положения в сторону шейки бедра, причем первичные нарушения происходят в зоне промежуточной кальцификации [49, 50]. В патогенезе заболевания основную роль играет общая биомеханическая несостоятельность всех структур ТБС, включая метаэпифизарную нестабильность и tilt-синдром, деформацию шейки и первичные нарушения хрящевой структуры в пластинке роста [49, 50]. В дальнейшем развиваются проминенция в метаэпифизе, ретроверсия проксимального отдела бедра (в редких случаях — антеверсия проксимального отдела бедра), повреждение переднего края ацетабулярной губы и кольца в суставе и фемороацетабулярный импинджмент-синдром [49].

К сожалению, диагноз ЮЭГБК в большинстве стран устанавливается на поздних, клинически развернутых стадиях болезни, когда отмечаются значительные хрящевые повреждения и деформация метаэпифиза [51]. Это связано как с отсутствием специфических жалоб на ранних стадиях (боль, хромота), так и с наличием избыточного веса, что ограничивает нормальную амплитуду движений в ТБС и модифицирует походку [51]. При клиническом осмотре выявляют ограничение амплитуды движений в суставе: внутреннюю ротацию (наиболее часто), сгибание, в некоторых случаях диагностируют хромоту, утиную походку [49, 50]. Рентгенография ТБС в стандартных и специальных проекциях служит «золотым стандартом» диагностики, в некоторых случаях применяют КТ, которая позволяет определить степень смещения эпифиза бедра. МРТ дает возможность детализировать изменения в метаэпифизарной пластинке и в других, преимущественно хрящевых, структурах [47, 48]. Все современные классификации ЮЭГБК базируются на степени механической стабильности в метаэпифизарной зоне [52], то есть анатомической стадийной классификации: стадия пресмещения (расширение метаэпифизарной пластинки, изменение ее структуры, без смещения); легкая степень (смещение пластинки роста до $\frac{1}{3}$, наклон головки до 30°); средняя степень (смещение $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$, наклон головки 30 – 60°); тяжелая степень (смещение $> \frac{1}{2}$, наклон головки свыше 60°). Рядом авторов предложены клинические классификации стабильности при ЮЭГБК [53, 54], основанные на времени появления симптомов (острая форма — появление клинических симптомов в течение двух недель и хроническая форма — появление клинических симптомов свыше двух недель, возможность полноценной ходьбы) [54].

Основным методом лечения ЮЭГБК считается хирургический, который позволяет добиться облегчения боли, реконструкции зоны метаэпифиза, фиксации зоны шейки бедра для предотвращения соскальзывания и деформации головки, возможно, импинджмент-синдрома, и зависит от стабильности формы [54]. В долгосрочной перспективе он дает возможность отдалить сроки развития коксартроза. Методом выбора для лечения стабильной формы ЮЭГБК и при смещении не более $1/3-1/2$ является центральный эпифизодез *in situ*. Некоторые хирурги предпочитают его и при нестабильных формах [55, 56]. Вторым этапом рекомендуется остеохондропластика в метаэпифизарной зоне. Однако часть хирургов отказывается от эпифизодеза в связи с невозможностью ремоделирования головки бедра и частым развитием раннего коксартроза при его выполнении. В связи с этим они отдают предпочтение активным остеотомиям по типу процедуры Dunn, с помощью которых удается реконструировать проксимальный отдел бедра (возможно их использование при нестабильных формах) [56, 57]. Однако существенным недостатком Dunn-остеотомии остается повышенный риск аваскулярного некроза головки бедра. Ряд исследователей сообщают об успешных результатах открытого вправления при ЮЭГБК. Предметом полемики сторонников остеотомий является уровень их выполнения: интра/экстракапсулярный, межвертельный/подвертельный [56–58].

В то же время ряд ортопедов, к примеру Loder *et al.*, при анализе большой когорты пациентов с ЮЭГБК отмечают недостаток доказательств преимущества того или иного метода хирургического лечения [58–61]. Ведутся споры и о применении превентивного эпифизодеза контралатерального сустава при ЮЭГБК. Вторичный коксартроз в молодом и среднем возрасте становится обязательным исходом данной болезни, а единственным методом лечения — тотальное эндопротезирование ТБС [45]. Так, в Великобритании до 8 % ежегодного эндопротезирования тазобедренных суставов в категории трудоспособного населения выполнено по причине коксартроза вследствие ЮЭГБК [45].

Таким образом, группа ДЗТС находится под пристальным наблюдением детских ортопедов-травматологов в связи со значительной распространенностью, тяжестью клинических проявлений, ухудшением качества жизни и развитием осложнений в виде артроза. Кроме того, отсутствие единых подходов к применению методов лечения ДЗТС является предметом для дискуссий хирургов и зачастую сказывается на сроках и объеме оказываемой помощи.

Дополнительная информация

Источник финансирования. Работа проведена на базе ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского».

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов

С.А. Рубашкин — сбор и обработка материалов;
А.В. Сертакова — анализ полученных материалов, написание текста;

М.М. Дохов — сбор и обработка материалов;

М.Х. Тимаев — сбор и обработка материалов.

Список литературы

1. Кожевников О.В., Кралина С.Э., Фурцева Л.Н., и др. Биохимические изменения в тканях и синовиальной жидкости тазобедренного сустава при врожденных и дегенеративно-дистрофических заболеваниях у детей и подростков // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2016. – № 3. – С. 33–40. [Kozhevnikov OV, Kralina SE, Furtseva LN, et al. Biochemical Changes in Tissues and Synovial Fluid of Hip Joint in Congenital and Degenerative-Dystrophic Diseases in Children and Adolescents. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2016;(3):33-40. (In Russ.)]
2. Dorman S, Perry D. Hip disorders in childhood. *Surgery (Oxford)*. 2017;35(1):33-38. doi: 10.1016/j.mpsur.2016.10.009.
3. Попков В.М., Чеснокова Н.П., Захарова Н.Б., и др. Цитокины: биологическая роль в развитии реакций адаптации и повреждения в условиях нормы и патологии различного генеза. – Саратов: Амрит, 2016. [Popkov VM, Chesnokova NP, Zakharova NB, et al. Tsitokiny: biologicheskaya rol' v razvitiie reaktsiy adaptatsii i povrezhdeniya v usloviyakh normy i patologii razlichnogo geneza. Saratov: Amirit; 2016. (In Russ.)]
4. Zucker EJ, Lee EY, Restrepo R, Eisenberg RL. Hip disorders in children. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;201(6):W776-796. doi: 10.2214/AJR.13.10623.
5. Абдулхаева Ш.Р., Мирзоева З.А., Назирова Н.К., и др. Раннее выявление дисплазии тазобедренных суставов у детей в практике семейного врача // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2015. – № 1. – С. 5–9. [Abdulkhaeva ShR, Mirzoeva ZA, Nazirova NK, et al. Early detection of dysplasia of the hip joints of children in the practice of family doctors. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya*. 2015;(1):5-9. (In Russ.)]
6. Musielak B, Idzior M, Jozwiak M. Evolution of the term and definition of dysplasia of the hip — a review of the literature. *Arch Med Sci*. 2015;11(5):1052-1057. doi: 10.5114/aoms.2015.52734.

7. Shaw BA, Segal LS, Section on Orthopaedics. Evaluation and Referral for Developmental Dysplasia of the Hip in Infants. *Pediatrics*. 2016;138(6). doi: 10.1542/peds.2016-3107.
8. Woodacre T, Ball T, Cox P. Epidemiology of developmental dysplasia of the hip within the UK: refining the risk factors. *J Child Orthop*. 2016;10(6):633-642. doi: 10.1007/s11832-016-0798-5.
9. Tivorsak TL, Patel K, Carney K, et al. Developmental Dysplasia of the Hip: Beyond the Clinical Diagnosis [Internet]. Rochester; 2006 [cited 2017 Jul 20]. Available from: <https://www.urmc.rochester.edu/medialibraries/urmcmedia/imaging/education/educational-resources/documents/devdysphip.pdf>.
10. Болевич С.Б., Войнов В.А. Молекулярные механизмы в патологии человека. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. [Bolevich SB, Voynov VA. Molekulyarnye mekhanizmy v patologii cheloveka. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2012. (In Russ.)]
11. Zhang X, Meng Q, Ma R, et al. Early acetabular cartilage degeneration in a rabbit model of developmental dysplasia of the hip. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(8):14505-14512.
12. Kotlarsky P, Haber R, Bialik V, Eidelman M. Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years? *World J Orthop*. 2015;6(11):886-901. doi: 10.5312/wjo.v6.i11.886.
13. Швачкина А.А., Нуштаева О.В. Лучевая диагностика дисплазии тазобедренных суставов у детей первого года жизни // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2017. – Т. 7. – № 5. – С. 742. [Shvachkina AA, Nushtaeva OV. Luchevaya diagnostika displazii tazobedrennykh sustavov u detey pervogo goda zhizni. *Byulleten' meditsinskikh internet-konferentsiy*. 2017;7(5):742. (In Russ.)]
14. Кожевников В.В., Осипов А.А., Григоричева Л.Г., и др. Ультразвуковая доплерография тазобедренного сустава и коррекция выявленных нарушений у детей с дистрофическими изменениями головки бедренной кости // Гений ортопедии. – 2015. – № 1. – С. 47–52. [Kozhevnikov VV, Osipov AA, Grigoricheva LG, et al. Ultrasound Dopplerography of the hip and correction of the disorders revealed in children with dystrophic changes in femoral head. *Geniy Ortopedii*. 2015;(1):47-52. (In Russ.)]
15. Травматология и ортопедия детского и подросткового возраста. Клинические рекомендации / Под ред. С.П. Миронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. [Travmatologiya i ortopediya detskogo i podrostkovogo vozrasta. Ed by S.P. Mironov. *Klinicheskie rekomendatsii*. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. (In Russ.)]
16. Barakat AS, Zein AB, Arafa AS, et al. Closed reduction with or without adductor tenotomy for developmental dysplasia of the hip presenting at walking age. *Curr Orthop Pract*. 2017;28(2):195-199. doi: 10.1097/BCO.0000000000000478.
17. Gans I, Flynn JM, Sankar WN. Abduction bracing for residual acetabular dysplasia in infantile DDH. *J Pediatr Orthop*. 2013;33(7):714-718. doi: 10.1097/BPO.0b013e31829d5704.
18. Fukuda A, Fukiage K, Futami T, Miyati T. 1.0 s Ultrafast MRI in non-sedated infants after reduction with spica casting for developmental dysplasia of the hip: a feasibility study. *J Child Orthop*. 2016;10(3):193-199. doi: 10.1007/s11832-016-0734-8.
19. Albers CE, Rogers P, Wambeek N, et al. Preoperative planning for redirective, periacetabular osteotomies. *J Hip Preserv Surg*. 2017;4(4):276-288. doi: 10.1093/jhps/hnx030.
20. Farsetti P, Caterini R, Potenza V, Ippolito E. Developmental Dislocation of the Hip Successfully Treated by Preoperative Traction and Medial Open Reduction: A 22-year Mean Followup. *Clin Orthop Relat Res*. 2015;473(8):2658-2669. doi: 10.1007/s11999-015-4264-3.
21. Крутикова Н.Ю., Виноградова А.Г. Болезнь Легга – Кальве – Пертеса // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Т. 14. – № 5. – С. 548–552. [Krutikova NY, Vinogradova AG. Legg-Calve-Perthes disease. *Current Pediatrics*. 2015;14(5):548-552. (In Russ.)]
22. Досанов Б.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Пертеса у детей // Астана медициналык журналы. – 2011. – Т. 67. – № 5. – С. 7–10. [Dosanov BA. Sovremennye predstavleniya o patogeneze, diagnostike i lechenii bolezni Pertesa u detey. *Astana meditsinalyk zhurnaly*. 2011;67(5):7-10. (In Russ.)]
23. Loder RT, Skopelja EN. The epidemiology and demographics of Legg-Calve-Perthes' disease. *ISRN Orthop*. 2011;2011:504393. doi: 10.5402/2011/504393.
24. Li N, Yu J, Cao X, et al. A novel p. Gly630Ser mutation of COL2A1 in a Chinese family with presentations of Legg-Calve-Perthes disease or avascular necrosis of the femoral head. *PLoS One*. 2014;9(6):e100505. doi: 10.1371/journal.pone.0100505.
25. Seamon J, Keller T, Saleh J, Cui Q. The pathogenesis of nontraumatic osteonecrosis. *Arthritis*. 2012;2012:601763. doi: 10.1155/2012/601763.
26. Baltzer HL, Riester S, Moran SL. Bilateral Legg-Calve-Perthes Disease and Kienbock's Disease in a Child with Factor V Leiden Thrombophilia: A Case Report. *Hand*. 2016;11(3):NP16-NP19. doi: 10.1177/1558944715627274.
27. Lykissas MG, Gelalis ID, Kostas-Agnantis IP, et al. The role of hypercoagulability in the development of osteonecrosis of the femoral head. *Orthop Rev (Pavia)*. 2012;4(2):e17. doi: 10.4081/or.2012.e17.
28. Neal DC, Alford TH, Moualeu A, et al. Prevalence of Obesity in Patients With Legg-Calve-Perthes Disease. *J Am Acad Orthop Surg*. 2016;24(9):660-665. doi: 10.5435/JAAOS-D-16-00120.
29. Horn A, Eastwood D. Prevention of femoral head collapse in Legg-Calvé-Perthes disease. *Bone & Joint* 360. 2017;6(1):3-6. doi: 10.1302/2048-0105.61.360497.
30. Shah KN, Racine J, Jones LC, Aaron RK. Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2015;8(3):201-209. doi: 10.1007/s12178-015-9277-8.

31. Tripathy S, Sen R, Dhatt S, et al. Legg-Calve-Perthes Disease Current Concepts. *Webmed Central Orthopaedics*. 2010;1(11):WMC001173. doi: 10.9754/journal.wmc.2010.001173.
32. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*. 1971;53(1):37-53.
33. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, et al. The lateral pillar classification of Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*. 1992;12(2):143-150.
34. Кожевников О.В., Лысыков В.А., Иванов А.В. Болезнь Легга – Кальве – Пертеса — этиология, патогенез, диагностика и лечение // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2017. – № 1. – С. 77–87. [Kozhevnikov OV, Lysikov VA, Ivanov AV. Legg-Calve-Perthes Disease: Etiology, Pathogenesis Diagnosis and Treatment. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2017;(1):77-87. (In Russ.)]
35. Huhnstock S, Svenningsen S, Merckoll E, et al. Radiographic classifications in Perthes disease. *Acta Orthop*. 2017;88(5):522-529. doi: 10.1080/17453674.2017.1340040.
36. Chan EF, Farnsworth CL, Klisch SM, et al. 3-dimensional metrics of proximal femoral shape deformities in Legg-Calve-Perthes disease and slipped capital femoral epiphysis. *J Orthop Res*. 2018;36(5):1526-1535. doi: 10.1002/jor.23791.
37. Tiwari V, Gamanagatti S, Mittal R, et al. Correlation between MRI and hip arthroscopy in children with Legg-Calve-Perthes disease. *Musculoskelet Surg*. 2018;102(2):153-157. doi: 10.1007/s12306-017-0513-9.
38. Dimeglio A, Canavese F. Imaging in Legg-Calve-Perthes disease. *Orthop Clin North Am*. 2011;42(3):297-302. doi: 10.1016/j.ocl.2011.04.003.
39. Joseph B. Management of Perthes' disease. *Indian J Orthop*. 2015;49(1):10-16. doi: 10.4103/0019-5413.143906.
40. Abushkin IA, Kollias N, Privalov VA, et al. Fiber 1.56-1.9 μm lasers in treatment of vascular malformations in children and adults. 2013;8565:85650V. doi: 10.1117/12.2003405.
41. Kamegaya M, Morita M, Saisu T, et al. Single Versus Combined Procedures for Severely Involved Legg-Calve-Perthes Disease. *J Pediatr Orthop*. 2018;38(6):312-319. doi: 10.1097/BPO.0000000000000840.
42. Leroux J, Abu Amara S, Lechevallier J. Legg-Calve-Perthes disease. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2018;104(1S):S107-S112. doi: 10.1016/j.otsr.2017.04.012.
43. Bhuyan BK. Early outcomes of one-stage combined osteotomy in Legg-Calve-Perthes disease. *Indian J Orthop*. 2016;50(2):183-194. doi: 10.4103/0019-5413.177581.
44. Барсуков Д.Б., Краснов А.И., Басков В.Е., и др. Корригирующая остеотомия бедра в комплексном лечении детей с болезнью Легга – Кальве – Пертеса // Гений ортопедии. – 2017. – Т. 23. – № 1. – С. 63–70. [Barsukov DB, Krasnov AI, Baskov VE, et al. Corrective femoral osteotomy in complex treatment of children with Legg-Calve-Perthes disease. *Geniy Ortopedii*. 2017;23(1):63-70. (In Russ.)]
45. Басков Д.Б., Камоско М.М. Остеотомии таза в комплексном лечении детей с болезнью Легга – Кальве – Пертеса // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2014. – Т. 2. – № 2. – С. 29–37. [Baskov DB, Kamosko MM. Pelvic osteotomy in the complex treatment of children with Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatric traumatology, orthopaedics and reconstructive surgery*. 2014;2(1):29-37. (In Russ.)]
46. Millis MB. SCFE: clinical aspects, diagnosis, and classification. *J Child Orthop*. 2017;11(2):93-98. doi: 10.1302/1863-2548-11-170025.
47. Herngren B, Stenmarker M, Vavruch L, Hagglund G. Slipped capital femoral epiphysis: a population-based study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18(1):304. doi: 10.1186/s12891-017-1665-3.
48. Schur MD, Andras LM, Broom AM, et al. Continuing Delay in the Diagnosis of Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr*. 2016;177:250-254. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.06.029.
49. Shank CF, Thiel EJ, Klingele KE. Valgus slipped capital femoral epiphysis: prevalence, presentation, and treatment options. *J Pediatr Orthop*. 2010;30(2):140-146. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181d076b6.
50. Akiyama M, Nakashima Y, Kitano T, et al. Remodelling of femoral head-neck junction in slipped capital femoral epiphysis: a multicentre study. *Int Orthop*. 2013;37(12):2331-2336. doi: 10.1007/s00264-013-2047-6.
51. Oduwale KO, de Sa D, Kay J, et al. Surgical treatment of femoroacetabular impingement following slipped capital femoral epiphysis: A systematic review. *Bone Joint Res*. 2017;6(8):472-480. doi: 10.1302/2046-3758.68.BJR-2017-0018.R1.
52. Sankar WN, Brighton BK, Kim YJ, Millis MB. Acetabular morphology in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop*. 2011;31(3):254-258. doi: 10.1097/BPO.0b013e31820fcc81.
53. Loder RT, Richards BS, Shapiro PS, et al. Acute slipped capital femoral epiphysis: the importance of physeal stability. *J Bone Joint Surg Am*. 1993;75(8):1134-1140.
54. Cooper AP, Salih S, Geddis C, et al. The oblique plane deformity in slipped capital femoral epiphysis. *J Child Orthop*. 2014;8(2):121-127. doi: 10.1007/s11832-014-0559-2.
55. Aronsson DD, Loder RT, Aronsson DD, Loder RT. Treatment of the unstable (acute) slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop Relat Res*. 1996;(322):99-110.
56. Барсуков Д.Б., Краснов А.И., Камоско М.М., и др. Хирургическое лечение детей с ранними стадиями юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2016. – № 1. – С. 40–47. [Barsukov DB, Krasnov AI, Kamosko MM, et al. Surgical Treatment of Juvenile Femoral Head Epiphysiolysis in Children. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2016;(1):40-47. (In Russ.)]
57. Johari AN, Pandey RA. Controversies in management of slipped capital femoral epiphysis. *World J Orthop*. 2016;7(2):78-81. doi: 10.5312/wjo.v7.i2.78.

58. Loder RT, Aronsson DD, Weinstein SL, et al. Slipped capital femoral epiphysis. *Instr Course Lect.* 2008;57:473-498.
59. Fraitzl CR, Kafer W, Nelitz M, Reichel H. Radiological evidence of femoroacetabular impingement in mild slipped capital femoral epiphysis: a mean follow-up of 14.4 years after pinning *in situ*. *J Bone Joint Surg Br.* 2007;89(12):1592-1596. doi: 10.1302/0301-620X.89B12.19637.
60. Leunig M, Casillas MM, Hamlet M, et al. Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by a prominent femoral metaphysis. *Acta Orthop Scand.* 2000;71(4):370-375. doi: 10.1080/000164700317393367.
61. Loder RT, Dietz FR. What is the best evidence for the treatment of slipped capital femoral epiphysis? *J Pediatr Orthop.* 2012;32 Suppl 2:S158-165. doi: 10.1097/BPO.0b013e318259f2d1.

Сведения об авторах

Сергей Анатольевич Рубашкин — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела инновационных проектов в травматологии и ортопедии; врач травматолог-ортопед детского травматолого-ортопедического отделения НИИТОН ФГБОУ ВО «СГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, Саратов, Россия.

Анастасия Владимировна СERTAКОВА* — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела инновационных проектов в травматологии и ортопедии; врач травматолог-ортопед отдела госпитализации и реабилитации НИИТОН ФГБОУ ВО «СГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, Саратов, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4375-0405>. E-mail: anastasiya-sertakova@yandex.ru.

Магомед Мачраилович ДОХОВ — канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед детского травматолого-ортопедического отделения НИИТОН ФГБОУ ВО «СГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, Саратов, Россия.

Муса Хамзатович ТИМАЕВ — врач травматолог-ортопед детского травматолого-ортопедического отделения НИИТОН ФГБОУ ВО «СГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, Саратов, Россия.

Sergey A. Rubashkin — Candidate of Medical Science, Senior Researcher of the Innovation Projects in Traumatology and Orthopedics, Trauma Orthopedist of Pediatric Hospital Department, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia.

Anastasiya V. Sertakova — Candidate of Medical Science, Senior Researcher of the Innovation Projects in Traumatology and Orthopedics, Trauma Orthopedist of Pediatric Hospital Department, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4375-0405>. E-mail: anastasiya-sertakova@yandex.ru.

Magomed M. Dohov — Candidate of Medical Science, Trauma Orthopedist of Pediatric Hospital Department, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia.

Musa C. Timaev — Trauma Orthopedist of Pediatric Hospital Department, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky Saratov, Russia.