

НАРУШЕНИЕ СООТНОШЕНИЙ В ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВАХ У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ШАРКО–МАРИ–ТУТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

© Поздникин И.Ю.

ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург

Представлен обзор литературы по проблеме лечения детей с нарушением соотношений в тазобедренных суставах при моторно-сенсорной невропатии Шарко–Мари–Тута. Рассмотрены особенности диагностики заболевания и подхода в лечении больных.

Болезнь Шарко–Мари–Тута (БШМТ) — наследственное нейромышечное заболевание, характеризующееся прогрессирующей атрофией дистальной группы мышц нижних конечностей. По данным зарубежных авторов, частота поражения тазобедренных суставов при БШМТ составляет не менее 10 %, занимая второе место после деформации стоп. В отечественной же литературе проблема не получила должного освещения. Нарушения соотношений в тазобедренных суставах при БШМТ с возрастом ребенка характеризуются прогрессированием, однако ранняя диагностика часто затруднена из-за противоречивых клинических признаков и незначительной выраженности симптомов заболевания до подросткового возраста или второго-третьего десятилетия жизни. Хирургические реконструктивные вмешательства на тазобедренном суставе часто выполняются запоздало и сопровождаются большей частотой неврологических осложнений. Осведомленность практических врачей, ранняя диагностика децентрации и подвывиха бедра, комплексное ортопедоневрологическое обследование детей с болезнью Шарко–Мари–Тута позволяют рассчитывать на получение лучших результатов лечения.

Ключевые слова: болезнь Шарко–Мари–Тута, БШМТ, наследственная моторно-сенсорная невропатия, тазобедренный сустав, подвывих бедра.

Основной причиной нарушения соотношений в тазобедренных суставах у детей является дисплазия тазобедренных суставов и ее последствия. Анализируя опыт лечения больных на базе специализированного отделения патологии тазобедренных суставов ФГБУ НИДОИ им. Г. И. Турнера, было установлено, что в ряде случаев, в частности при впервые выявленном подвывихе бедра у детей школьного возраста и подростков, заболевание протекало на фоне невральная амиотрофии Шарко–Мари–Тута.

Болезнь Шарко–Мари–Тута (Charcot-Marie-Tooth) — наследственная моторно-сенсорная невропатия — неврологическое заболевание, названное так по именам трех врачей, впервые описавших его в 1886 году: Jean-Martin Charcot и Pierre Marie из Франции и Howard Henry Tooth из Великобритании. В основе заболевания лежит первичный дефект в структуре периферических нервов — поражение миелина мотосенсорных волокон, что проявляется слабостью и атрофией дистальной группы мышц нижних конечностей [1–11].

БШМТ — одно из наиболее распространенных наследственных нейромышечных заболеваний, которое встречается у 36 человек из 100 000 и характеризуется клинической и генетической гетерогенностью. Болезнь может наследоваться тремя разными путями — х-сцепленному, аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному. В настоящее время известно уже более 60 генов, мутации в которых вызывают это заболевание [12–14]. Наиболее часто встречается форма 1А заболевания (до 80 % случаев) с аутосомно-доминантным типом наследования, в основе которой лежит дупликация в локусе 17p11.2, в то время как точечные мутации при заболевании регистрируются во многих генах, но, как правило, их частота невысока и нередко они уникальны [15, 16]. Около 20 % случаев БШМТ 1-го типа с аутосомно-доминантным типом наследования обусловлены мутациями *de novo*, при этом 89 % имеют отцовское происхождение, 11 % — материнское [17, 18].

Ранняя диагностика затруднена из-за противоречивых клинических признаков и незначи-

тельной выраженности симптомов заболевания. У 10 % больных клинические проявления заболевания минимальны и установление диагноза возможно только при тщательном клиническом и электромиографическом исследовании [19]. Характерным электронейромиографическим признаком заболевания является снижение скоростей проведения импульса по периферическим нервам ниже 38 м/с. Так, по срединному нерву этот показатель составляет от 25 до 35 м/с. Учитывая выраженную генетическую гетерогенность наследственных демиелинизирующих полинейропатий, ведущее значение в диагностике отдельных генетических вариантов принадлежит ДНК-анализу.

В настоящее время заболевание является неизлечимым, однако течение процесса в большинстве случаев является медленно прогрессирующим и не приводит к тяжелой инвалидизации пациента. При БШМТ 1-го типа менее 5 % людей вынуждены пользоваться инвалидной коляской; продолжительность жизни не сокращается [1, 2, 5, 20].

Клиническая картина

Гипотрофия и снижение силы мышц перонеальной группы и стоп обуславливают основные жалобы пациентов — повышенную утомляемость при длительной ходьбе, неустойчивость, частые спотыкания, затруднение подъема и спуска по лестнице, прыжков. Начальными клиническими симптомами заболевания являются трудности при тыльном сгибании стопы и нарушение чувствительности в дистальных отделах конечности по типу «носков», а также снижение вибрационной чувствительности, преимущественно в нижних конечностях, что отмечается в 70–80 % случаев. Нарушение чувствительности, однако, редко отмечается пациентами. Вовлечение в патологический процесс верхних конечностей возникает спустя несколько лет после дебюта заболевания [1–3, 6, 7, 19, 21]. У 60–70 % пациентов наблюдается снижение сухожильных рефлексов в дистальных отделах конечностей, которые по мере прогрессирования заболевания угасают [4, 5, 19]. Прогрессирующая гипотрофия мышц в последующем приводит к деформации стоп (высокий свод, когтеобразные пальцы), а походка приобретает характер степпажа [1, 2, 5].

Деформации стоп расцениваются большинством исследователей как облигатный признак БШМТ 1-го типа и достаточно подробно описаны [22, 23]. Напротив, в отечественной литературе нам не встречались публикации о поражении тазобедренных суставов при болезни Шарко–Мари–Тута у детей.

По данным зарубежной литературы, сочетание нарушения соотношений в тазобедренном суставе с наследственной полинейропатией было первоначально описано S. J. Kumar с соавторами в 1985 году [24]. Авторы сообщили о пяти наблюдениях за детьми в возрасте от 8 до 15 лет с децентрацией и подвывихом бедра, что требовало хирургического лечения. Отмечено, что во всех случаях на момент обследования заболевание протекало бессимптомно или с минимальными клиническими проявлениями.

В публикациях последующих лет авторы указывают, что частота таких нарушений в тазобедренном суставе у данной категории больных составляет не менее 10 %, занимая при этом второе место после деформации стоп [25–29]. Ряд исследователей предполагают даже большую распространенность патологии в силу значительного количества стертых форм и редкостью выявления патологии до подросткового возраста [20, 28, 30–32].

T. Ushiyama с соавторами (2003), наблюдая трех пациентов из одной семьи с наследственной мотосенсорной нейропатией I-го типа и тяжелыми двусторонними подвывихами бедра, приходят к выводу о необходимости целенаправленного обследования тазобедренных суставов в таких семьях с целью ранней диагностики их поражения [31].

Дискутабельным вопросом остается установление первопричины нарушения соотношений в тазобедренных суставах при БШМТ — является ли это следствием врожденной дисплазии или особенностью неврологического статуса пациента. По данному вопросу не существует единой точки зрения [24, 25, 31, 33, 34].

Естественно, нельзя исключить, что в ряде случаев возможно сочетание истинной врожденной дисплазии тазобедренных суставов у больного с БШМТ. Однако нарушения стабильности тазобедренных суставов диспластического генеза (подвывих бедра) диагностируются, как правило, на первом году жизни ребенка. К моменту начала клинических проявлений при дисплазии должны присутствовать прежде всего характерные изменения вертлужной впадины — скошенность свода, уменьшение ее протяженности и емкости, утолщение дна [35]. По данным литературы, при БШМТ более выраженные изменения выявляются со стороны бедренной кости и нарушение соотношений в тазобедренном суставе в большей степени обусловлено подвывихом бедра за счет вальгусной и торсионной деформации шейки, вальгусного положения эпифиза головки [36, 37].

Патогенез поражения тазобедренных суставов при БШМТ остается до конца не изученным. Высказываются предположения, что прогрессирующие нервно-мышечные нарушения приводят к слабости мышц области тазобедренного сустава, в частности приводящих и разгибателей бедра. С. J. Newman с соавторами (2007), изучая особенности походки таких пациентов, отмечали ходьбу с широко расставленными ногами и наружной ротацией бедер [38].

R. H. Van Erve, A. P. Driessen (1999), G. Chan с соавторами (2006) и T. D. Bird (2008) пришли к выводу, что при рождении у таких больных стабильность тазобедренных суставов не нарушена, а подвывих бедра и деформация вертлужной впадины развиваются вторично с ростом ребенка [20, 26, 32]. Нарушения соотношений в тазобедренных суставах при БШМТ с возрастом ребенка характеризуются прогрессированием, что клинически проявляется нарушением походки и возникновением болевого синдрома [25, 26, 38].

Важной особенностью заболевания является то, что до подросткового возраста или второго-третьего десятилетия жизни оно часто протекает бессимптомно и клинические признаки децентрации или подвывиха бедра у детей с БШМТ могут являться первым проявлением неблагополучия [24, 29, 39]. В этой связи M. J. Nadianfard и A. Ashraf (2012) считают, что вопреки сложившимся представлениям невропатия не всегда должна трактоваться как процесс, поражающий исключительно дистальные отделы конечностей [31, 40].

Принципы хирургической коррекции нарушения соотношений в тазобедренном суставе у детей при БШМТ в целом сходны с таковыми при лечении врожденной дисплазии суставов. В зависимости от возраста пациента в мировой практике применяются центрирующие корригирующие остеотомии бедренной кости и транспозиции вертлужной впадины после операции Salter, тройной остеотомии таза или бернской периацетабулярной остеотомии [26, 41]. Выполнение остеотомии таза по Salter для коррекции пространственного положения вертлужной впадины и дефицита покрытия головки бедра возможно у пациентов до 7–8 лет. У детей старшего возраста и подростков возникает необходимость применения более объемных хирургических вмешательств [42].

По данным литературы, существенной особенностью при хирургическом лечении больных с нестабильностью тазобедренных суставов на фоне БШМТ является большая вероятность возникновения неврологических осложнений [43]. С учетом достаточно высокой травматичности

вмешательств, проводимых на неблагоприятном неврологическом фоне, неоднократно сообщалось о невропатии малоберцового нерва у таких пациентов, в особенности после тройных и периацетабулярных остеотомий таза, когда вмешательство производится в непосредственной близости от *n. ischiadicus* [32, 41].

Закономерно предположить, что и при выполнении эндопротезирования тазобедренного сустава у взрослых пациентов с БШМТ в случаях выраженных нарушений стабильности тазобедренного сустава вероятность возникновения тракционной невропатии седалищного нерва также значительно возрастает в связи с необходимостью низведения бедра.

Заключение

Анализ публикаций по данной проблеме позволяет говорить о ее актуальности. При выявлении нарушения соотношений в тазобедренных суставах у детей старше 7–8 лет мы считаем необходимым проведение комплексного ортопедо-неврологического обследования (включая ЭМГ, ЭНМГ) для исключения нейромышечных заболеваний, в частности периферической невропатии. Ранняя диагностика децентрации и подвывиха бедра у детей с болезнью Шарко–Мари–Тута позволит применить реконструктивное хирургическое вмешательство меньшего объема и травматичности до развития выраженных вторичных деформаций компонентов сустава, тем самым отдалить сроки эндопротезирования. Тщательное обследование, индивидуальный подход и комплексная терапия таких пациентов будут способствовать сокращению количества осложнений и позволят рассчитывать на получение лучших результатов лечения.

Дальнейшего изучения требуют вопросы медикаментозной пред- и послеоперационной терапии таких пациентов, восстановительного лечения и оценки особенностей формирования тазобедренных суставов в отдаленном периоде наблюдения.

Список литературы

1. Бадалян Л. О. Невропатология: учебник для студ. вузов. – 5-е изд., стер. – М.: Академия, 2008. – 400 с. [Badaljan LO. Nevropatologija: uchebnik dlja stud. vuzov. 5-e izd., ster. Moscow: Akademija, 2008. 400 p. (In Russ).]
2. Вельтищев Ю.С. Наследственные болезни нервной системы. – М.: Медицина, 1998. – 496 с. [Vel'tishhev JuS. Nasledstvennye bolezni nervnoj sistemy. Moscow: Medicina, 1998. 496 p. (In Russ).]

3. Дадали Е.Л. Наследственные нервно-мышечные заболевания: диагностика и медико-генетическое консультирование: автореф. дис. д-ра мед. наук – М., 1999. – 35 с. [Dadali EL. Nasledstvennye nervno-myshechnye zabolevaniya: diagnostika i mediko-geneticheskoe konsul'tirovanie. Avtoref. dokt. dis. Moscow, 1999. 35 p. (In Russ).]
4. Левин О.С. Полиневропатии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 491 с. [Levin OS. Polinevropatii. Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2006. 491 p. (In Russ).]
5. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. – М.: Медицина, 2004. – 783 с. [Petruhin AS. Nevrologija detskogo vozrasta. Moscow: Medicina, 2004. 783 p. (In Russ).]
6. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 1224 с. [Jahno NN. Bolezni nervnoj sistemy: Rukovodstvo dlja vrachej. Moscow: Medicina, 2001. 1224 p. (In Russ).]
7. Berciano J, García A, Combarros O. Initial semeiology in children with Charcot-Marie-Tooth disease 1A duplication. *Muscle Nerve*. 2002;27(1):34-9. doi:10.1002/mus.10299.
8. Berghoff C, Berghoff M, Leal A, et al. Clinical and electrophysiological characteristics of autosomal recessive axonal Charcot-Marie-Tooth disease (ARCMT2B) that maps to chromosome 19q13.3. *Neuromuscul Disord*. 2004;14:301-306. doi:10.1016/j.nmd.2004.02.004.
9. Nelis E, Erdem S, Van den Bergh PYK, et al. Autosomal recessive CMT with demyelination and axonopathy. *Neurology*. 2002;59:1865-1872. doi:10.1212/01.wnl.0000036272.36047.54.
10. Street VA, Goldy JD, Golden AS, et al. Mapping of Charcot-Marie-Tooth disease Type 1C to chromosome 16p identifies a novel locus for demyelinating neuropathy. *Am J Hum Genet*. 2002;70:244-250. doi:10.1086/337943.
11. Tang BS, Luo W, Xia K, et al. A new locus for autosomal dominant Charcot-Marie-Tooth disease type 2 (CMT2L) maps to chromosome 12q24. *Hum Genet*. 2004;114:527-533. doi:10.1007/s00439-004-1102-1.
12. Noto Y. Ultrasound diagnosis of Charcot-Marie-Tooth disease. *Brain Nerve*. 2014;66(3):237-46.
13. Rossor AM, Polke JM, Houlden H, Reilly MM. Clinical implications of genetic advances in Charcot-Marie-Tooth disease. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(10):562-71. doi:10.1038/nrneurol.2013.179.
14. Vallat JM, Mathis S, Funalot B. The various Charcot-Marie-Tooth diseases. *Curr Opin Neurol*. 2013;26(5):473-80. doi:10.1097/wco.0b013e328364c04b.
15. Li J. Inherited Neuropathies. *Semin. Neurol*. 2012;32(3):204-214. doi:10.1055/s-0032-1329198.
16. Mersyanova IV, Perepelov AV, Polyakov AV, et al. A new variant of Charcot-Marie-Tooth Disease type 2 is probably the result of a mutation in the neurofilament-light gene. *Am J Hum Genet*. 2000;67:37-46. doi:10.1086/302962.
17. Harding AE. From the syndrome of Charcot, Marie and Tooth to disorders of peripheral myelin proteins. *Brain*. 1995;118(3):809-18. Review. doi:10.1093/brain/118.3.809.
18. McMillan JC, Harper PS. The Charcot-Marie-Tooth syndrome: clinical aspects from a population study in South Wales. *UK Clin Genet* 1994;45:128-134. doi:10.1111/j.1399-0004.1994.tb04009.x.
19. Kamholz J, Menichella D, Jani A, et al. Charcot-Marie-Tooth disease type 1. Molecular pathogenesis to gene therapy. *Brain*. 2000;123:222-233. doi:10.1093/brain/123.2.222.
20. Bird TD. Charcot-Marie-Tooth hereditary neuropathy overview. In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, et al. Gene Reviews at Gene Tests: Medical Genetics Information Resource. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2014. 1998 Sep 28 [updated 2014 Mar 06]. Available at <http://www.genetests.org>.
21. Gemignani F, Melli G, Alfieri S, et al Sensory manifestations in Charcot-Marie-Tooth disease. *J Peripher Nerv Syst*. 2004;9:7-14. doi:10.1111/j.1085-9489.2004.09103.x.
22. Herring JA. Tachdjian's pediatric orthopaedics, 5rd ed. CHAPTER 23 – Disorders of the Foot P. 761-864; CHAPTER 38 – Disorders of the Peripheral Nervous System P. 285-319; CHAPTER 41 – Orthopaedic-Related Syndromes P. 473-581. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2013.
23. Kang JH, Kim HJ, Lee ER. Electrophysiological evaluation of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and Charcot-Marie-Tooth Type 1: dispersion and correlation analysis. *J Phys Ther Sci*. 2013;25:1265-1268. doi:10.1589/jpts.25.1265.
24. Kumar SJ, Marks HG, Bowen JR, MacEwen GD. Hip dysplasia associated with Charcot-Marie-Tooth disease in the older child and adolescent. *J Pediatr Orthop*. 1985;5:511-14. doi:10.1097/01241398-198509000-00001.
25. Bamford NS, White KK, Robinett SA, et al. Neuromuscular hip dysplasia in Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2009;51(5):408-411. doi:10.1111/j.1469-8749.2008.03234.x.
26. Chan G, Bowen JR, Kumar SJ. Evaluation and treatment of hip dysplasia in Charcot-Marie-Tooth disease. *Orthop Clin North Am*. 2006;37:203-09. doi:10.1016/j.ocl.2005.12.002.
27. Fuller JE, De Luca PA. Acetabular dysplasia and Charcot-Marie-Tooth disease in a family. A report of four cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77:1087-91.
28. McGann R, Gurd A. The association between Charcot-Marie-Tooth disease and developmental dysplasia of the hip. *Orthopedics*. 2002;25:337-39.
29. Pailthorpe CA, Benson MK. Hip dysplasia in hereditary motor and sensory neuropathies. *J Bone Joint Surg Br*. 1992;74:538.
30. Cucuzzella TR, Guille JT, MacEwen GD. Charcot-Marie-Tooth disease associated with hip dysplasia: a case report. *Del Med J*. 1996;68:305-07.
31. Ushiyama T, Tanaka C, Kawasaki T, Matsusue Y. Hip dysplasia in Charcot-Marie-Tooth disease: report of a family. *J Orthop Sci*. 2003;8:610-12. doi:10.1007/s00776-003-0669-z.

32. Van Erve RH, Driessen AP. Developmental hip dysplasia in hereditary motor and sensory neuropathy type 1. *J Pediatr Orthop*. 1999;19:92-96. doi:10.1097/01241398-199901000-00021.
33. Driscoll SW, Skinner J. Musculoskeletal complications of neuromuscular disease in children. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19:163-94. doi:10.1016/j.pmr.2007.10.003.
34. Shy ME. Hereditary neuropathies. In: Rowland LP, editor. *Merritt's neurology*. 11th ed. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins; 2005;738-47.
35. Поздникин Ю.И., Камоско М.М., Краснов А.И., и др. Система лечения дисплазии тазобедренного сустава и врожденного вывиха бедра как основа профилактики диспластического коксартроза // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2007. – №3. – С. 63–71. [Pozdnikin JuI, Kamosko MM, Krasnov AI, et al. Sistema lechenija displazii tazobedrennogo sustava i vrozhdennogo vyviha bedra kak osnova profilaktiki displasticheskogo koksartroza. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N. N. Priorova*. 2007;(3):63-71. (In Russ.)]
36. Novais EN, Bixby SD, Rennick J, et al. Hip dysplasia is more severe in Charcot-Marie-Tooth disease than in developmental dysplasia of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2013;472(2):665-73. doi:10.1007/s11999-013-3127-z.
37. Walker JL, Nelson KR, Heavilon JA, et al. Hip abnormalities in children with Charcot-Marie-Tooth disease. *J Pediatr Orthop*. 1994;14:54-59. doi:10.1097/01241398-199401000-00012.
38. Newman CJ, Walsh M, O'Sullivan R, et al. The characteristics of gait in Charcot-Marie-Tooth disease types I and II. *Gait Posture*. 2007;26:120–27. doi:10.1016/j.gaitpost.2006.08.006.
39. Chan G, Sampath J, Miller F, et al. The role of the dynamic pedobarograph in assessing treatment of cavovarus feet in children with Charcot-Marie-Tooth disease. *J Pediatr Orthop*. 2007;27:510-516. doi:10.1097/bpo.0b013e318070cbe8.
40. Hadianfard MJ, Ashraf A. Hip dysplasia associated with a hereditary sensorimotor polyneuropathy mimics a myopathic process. *Ann Indian Acad Neurol*. 2012;15(3):211-213. doi:10.4103/0972-2327.99722.
41. Trumble SJ, Mayo KA, Mast JW. The periacetabular osteotomy. Minimum 2 year follow-up in more than 100 hips. *Clin Orthop Relat Res*. 1999:54-63. doi:10.1097/00003086-199906000-00008.
42. Stover MD, Podeszwa DA, De La Rocha A, Sucato DJ. Early results of the Bernese periacetabular osteotomy for symptomatic dysplasia in Charcot-Marie-Tooth disease. *Hip Int*. 2013; 23(9):2-7. doi:10.5301/hipint.5000061.
43. Thawrani D, Sucato DJ, Podeszwa DA, et al. Complications associated with the Bernese periacetabular osteotomy for hip dysplasia in adolescents. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92:1707. doi:10.2106/jbjs.i.00829.

DYSFUNCTION IN THE HIP JOINTS IN CHILDREN WITH CHARCOT-MARIE-TOOTH SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

Pozdnikin I.Y.

The Turner Institute for Children's Orthopedics, Saint-Petersburg, Russian Federation

A review of the literature on the treatment of children with dysfunction in the hip joints in motor-sensory neuropathy Charcot-Marie-Tooth is presented. Peculiarities of disease diagnosis and the approach used in the treatment of patients are described.

The Charcot-Marie-Tooth syndrome is a hereditary neuromuscular disease characterized by progressive atrophy of the distal muscle group of the lower limbs. According to international authors, the incidence of hip joint dysfunction in this condition is at least 10%, ranking second only to foot deformities. In the Russian literature, the problem has not been adequately interpreted.

Early diagnosis of dysfunction in the hip joints during Charcot-Marie-Tooth syndrome is complicated by the child's age and is characterized by progression.

Conflicting clinical signs and trivial symptoms of the disease also confuse diagnosis, until it becomes clearer in adolescence or the second or third decade of life. Surgical reconstructive operations on the hip joint often occur too late, and they are accompanied by a greater frequency of neurological complications.

Practitioner awareness coupled with an early diagnosis of hip subluxation and decentration and complex orthopedic and neurological examinations of children with the disease of Charcot-Marie-Tooth should result in more favorable outcomes.

Keywords: Charcot-Marie-Tooth disease, hip instability subluxation, hereditary motor and sensory neuropathy, CMTHD, hip dysplasia.

Сведения об авторах

Поздникин Иван Юрьевич — к. м. н., научный сотрудник отделения патологии тазобедренного сустава ФГБУ «НИДООИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. E-mail: pozdnikin@gmail.com.

Pozdnikin Ivan Yurievich — MD, PhD, research associate of the department of hip pathology. The Turner Scientific and Research Institute for Children's Orthopedics. E-mail: pozdnikin@gmail.com.