Перейти в содержание Вестника РНЦРР МЗ РФ N8.

Текущий раздел: **Лучевая диагностика**

Современные данные об анатомии и кровоснабжении тазобедренного сустава, клинике и диагностике его воспалительно-некротического поражения.

Хисаметдинова Г.Р., ФГУ "РНЦРР Росмедтехнологий"г. Москва.

Адрес документа для ссылки: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v8/papers/hisamet_v8.htm

Резюме.

Основной задачей ранней диагностики болезни Пертеса, асептического некроза головки бедренной кости другого генеза является обнаружение стадии сосудистых нарушений, когда при принятии адекватных мер процесс может получить обратное развитие. Ультразвуковое исследование с допплерографией, позволяющей оценить регионарное кровоснабжение при различной патологии тазобедренных суставов у детей, является важным методом для оценки эффективности и адекватности проводимого лечения, регулирования нагрузки и функциональной терапии.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, диагностика, кровоснабжение

Khisametdinova G. R.

The modern knowledge about anatomy and blood supply of hip joint in clinics and diagnostics of its inflammatory-necrotic lesions

Federal State Enterprise Russian Scientific Center of Roentgenoradiology (Russian Medical Technologies Department)

Summary

The main purpose of the early diagnostics of Pertes' disease and of other hip bone aseptic necrosis is the detection of their vascular stage, when adequate therapy may cause resolution of the disease. Sonographic investigation with Doppler techniques assesses regional blood supply in different pathology of hip joint in children, and evaluates the effectiveness and adequacy of the treatment to adjust load and functional therapy.

Keywords: hip joint, diagnostics, blood supply

Оглавление:

Эмбриогенез, анатомия и кровоснабжение тазобедренного сустава.

Этиология, классификация и клиника болезни Легг-Кальве-Пертеса и асептического некроза головки бедренной кости другого генеза.

Методы диагностики кровотока в сосудах тазобедренного сустава.
Лучевые методы исследования тазобедренного сустава.
Ультразвуковые методы исследования гемодинамики тазобедренного сустава.
Ультразвуковые методы исследования при ряде патологий тазобедренного сустава.
Список литературы.

Эмбриогенез, анатомия и кровоснабжение тазобедренного сустава.

Тазобедренный сустав - самый крупный сустав человека. Значительный интерес представляет эмбриогенез тазобедренного сустава в плане обоснования врожденной предрасположенности к различным патологическим состояниям. В ряде заболеваний тазобедренного сустава, которые выявляются у детей раннего возраста, лежит единый механизм нарушения эмбриогенеза в период закладки костно-мышечной системы, который приводит в процессе роста и формирования опорно-двигательных структур тазобедренного сустава к нарушению их пространственного соотношения.

Все элементы тазобедренного сустава образуются из единой склеробластомной массы. Из эктодермального слоя развиваются кожа и ее производные, из мезодермального слоя - хрящ, кости, сухожилия, связки и капсула. Уже в конце 4-й недели гестации у эмбриона определяются зачатки нижних конечностей в виде васкуляризированных мезенхимальных ядер. Между 6-й и 7-й неделями возникают первые хрящевые элементы, а в тазобедренном суставе 3 хрящевых элемента бедра объединяются в хрящевое образование («гемитаз-полутаз») и создают плоскую вертлужную впадину. Между вертлужной впадиной и хрящевыми элементами бедра будущая суставная щель еще выполнена соединительной тканью. В этой стадии хрящевая губа уже распознается в виде уплотненной соединительной ткани [24, 68].

На 7 неделе внутриутробного развития, когда эмбрион имеет длину около 1 см, возникает суставная впадина, связка головки бедра, суставная капсула и суставная щель (рис.1). Диафиз бедра оссифицируется, при этом возникают костная трубка диафиза и костномозговое пространство. Костные закладки образуются из прехрящевых клеток. К этому времени уже сформированы артериальные стволы и отграничены нервы – бедренный и седалищный. Будущая полость сустава определяется как зона плотных клеток между головкой бедра и тазом. Прехрящевые клетки в процессе формирования сустава атрофируются и, в процессе аутолиза, из примитивной полости сустава образуется суставная щель, сферичная головка бедренной кости и полукруглая суставная впадина. На верхней границе впадины определяется лимбус в виде клиновидного края, по краю

хрящевидной подвздошной кости заметен волокнисто-хрящевой ободок - будущий labrum acetabulare.

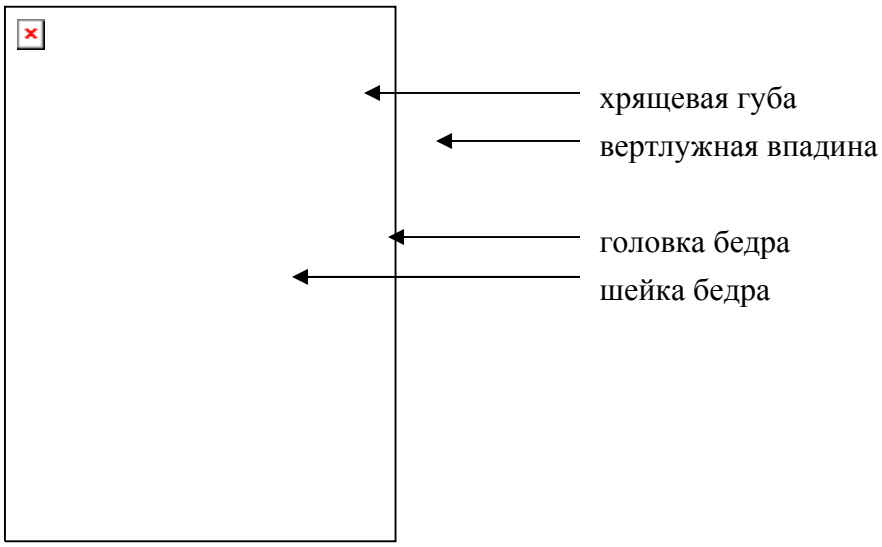
В конце 8 недели практически завершается первоначальное развитие тазобедренного сустава. Таз образуется посредством оссификации трех составных частей, каждая из которых имеет свое ядро. Первое ядро окостенения возникает в теле подвздошной кости на 10 неделе [24, 68].

Плод 11-12 недель имеет длину около 5см, тазобедренный сустав которого сформирован со всеми структурами, заканчивается обызвествление диафиза.

В 16 недель плод длиной 10см, головка бедренной кости сферична, диаметром 4мм, возможны все движения в тазобедренном суставе, происходит окостенение ядра седалищной кости.

К 20 неделе закончена вся дифференцировка, подвздошная кость оссифицирована на 75%, происходит окостенение ядра лонной кости, при этом костные образования объединены между собой Y- образным хрящом, головка бедренной кости диаметром 7мм, остается хрящевой до 3-4 месяцев после рождения [24, 68, 134].

Рис. 1 Плоскостной срез тазобедренного сустава эмбриона 7 недель



Анатомическое строение тазобедренного сустава у детей раннего возраста существенно отличается от такового у взрослого. Особенности тазобедренного сустава новорожденных заключаются в том, что преобладающая часть элементов сустава в процессе его развития является хрящевой. Один центр оссификации находится в ядре эпифиза головки бедренной кости, а второй - в ядре большого вертела. Ядро эпифиза головки бедренной кости появляется в период от 2-го до 8-го месяцев жизни, ядро большого вертела - между 2-м и 7-м годами жизни [24]. Оссификация головки бедренной кости осуществляется из двух источников: за счет ядра окостенения проксимального эпифиза бедра, а также за счет

распространения процесса энхондрального костеобразования со стороны зоны оссификации шейки бедра в проксимальном направлении. Верхне-внутренний отдел головки бедренной кости оссифицируется из ядра окостенения проксимального эпифиза бедренной кости, а нижне-наружный - из зоны оссификации шейки бедренной кости.

На первом году увеличивается степень оссификации шейки бедренной кости, хрящевое строение сохраняет лишь верхний ее отдел. Наибольшие темпы роста вертлужной впадины отмечаются на первом году жизни и в подростковом периоде. Диаметр впадины увеличивается за счет роста Y- образного хряща. Глубина увеличивается за счет роста хрящевых краев и ацетабулярной губы, а также за счет ее физиологической протрузии у детей старшего возраста. Наиболее активно углубление вертлужной впадины происходит с 2-х до 3-х лет и после 5- летнего возраста. Рост головки бедренной кости происходит синхронно с ростом вертлужной впадины, в то время как наибольшие темпы ее оссификации отмечаются с 1 года до 3 лет [3, 68].

Данные об анатомии тазобедренного сустава, представленные в обзоре, его кровоснабжение, дают возможность объяснить патогенез, симптоматику развития клинически разных форм патологии тазобедренного сустава [24, 44, 63, 72, 89, 101, 102, 110].

Тазобедренный сустав является разновидностью шаровидного сочленения ограниченного типа - чашеобразным суставом. Движения совершаются в трех плоскостях: фронтальной (отведение до 135 градусов, приведение до 60 градусов), сагиттальной (сгибание до 40 градусов, разгибание до 10 градусов) и вертикальной (ротация наружу до 41 градуса, ротация внутрь до 35 градусов), а также круговые движения. Стабильность сустава обеспечивается за счет анатомической формы суставных концов, суставной капсулы, мощных связок и мышц.

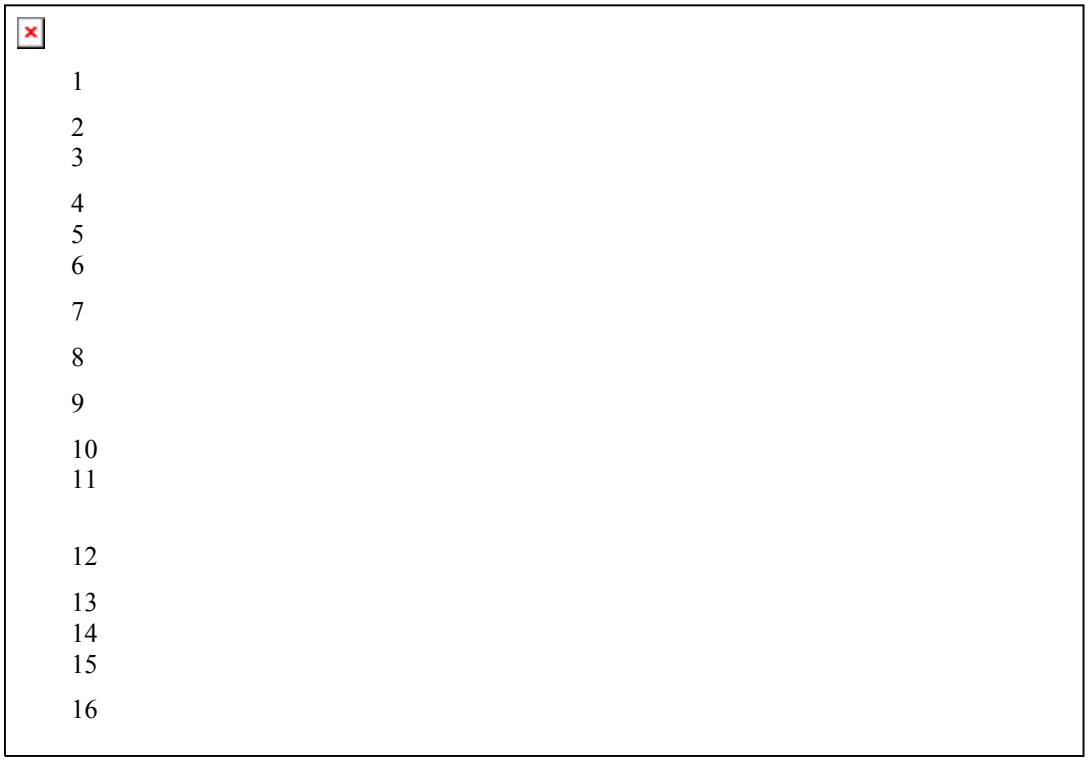
Сустав образован проксимальным концом бедренной кости, суставной поверхностью головки, а также костями вертлужной впадины, состоящей из подвздошной (верхний отдел), седалищной (нижне-задний отдел) и лобковой (передне-внутренний отдел) костей (рис. 2,3). У детей эти кости отделены одна от другой Y-образным ростковым хрящом. К 16 годам хрящ окостеневает, и отдельные кости, срастаясь, образуют тазовую кость. Вертлужная впадина покрыта хрящом только в области полулунной поверхности, на остальном протяжении она выполнена жировой клетчаткой и покрыта синовиальной оболочкой. Толщина хряща составляет от 0,5 до 3мм, наибольшей толщины он достигает в зоне максимальной нагрузки. По свободному краю впадины прикрепляется волокнистохрящевая вертлужная губа, которая увеличивает глубину вертлужной впадины [24, 63, 89, 101, 102, 110].

Рис. 2

Схема фронтального распила правого тазобедренного сустава

Рис. 3

Анатомический препарат распила детского тазобедренного сустава, соответствующий рис. 2



1. крыло подвздошной кости;
2. подвздошная мышца;
3. малая ягодичная мышца;
4. средняя ягодичная мышца;
5. большая ягодичная мышца;
6. вертлужная впадина;
7. вертлужная (хрящевая) губа;
8. круговая зона;
9. головка бедра;
10. костный выступ (эркер);
11. перихондрий и периост подвздошной кости;
12. хрящевая губа вертлужной впадины;
13. большой вертел;
14. костно-хрящевая граница проксимальной части бедра;
15. выделенная в процессе препарирования ямка верлужной впадины;

10. большой вертел;
11. вертельная сумка большой ягодичной мышцы;
12. суставная капсула с круговой зоной;
13. подвздошно-поясничная мышца;
14. медиальная артерия, огибающая бедро;
15. гребенчатая мышца;
16. прободающие артерии.

7. выделенный в процессе препарирования Y- хрящ;
8. хрящевая часть крыши вертлужной впадины;
9. периост внутренней стенки таза.

Головка бедренной кости покрыта гиалиновым хрящом на всем протяжении, за исключением fovea capitis, куда крепится связка головки, в толще которой проходят сосуды к головке бедренной кости.

Суставная сумка соединяет и покрывает суставные концы костей, образуя полость тазобедренного сустава, состоящую из шеечного отдела и отдела вертлужной впадины, которые сообщаются между собой. В суставной капсуле различают наружный фиброзный слой, укрепленный связками, и внутренний синовиальный, выстилающий полость сустава. Фиброзная капсула прикрепляется на тазовой кости по краю вертлужной губы, на бедренной - фиксируется по межвертельной линии, а сзади захватывает 2/3 шейки бедренной кости [63, 90, 101, 110].

Суставная сумка укреплена связками: три продольные (спереди - подвздошно-бедренная и лобково-бедренная, сзади - седалищно-бедренная) и круговая, идущая в глубоких слоях суставной капсулы.

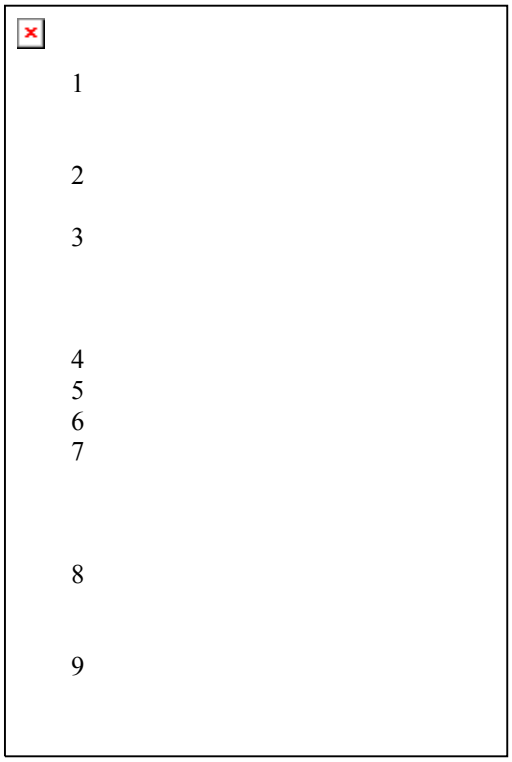
Тазобедренный сустав имеет две внутрисуставные связки: вышеупомянутую связку головки, покрытую синовиальной оболочкой и поперечную связку вертлужной впадины, которая в виде мостика перекидывается над отверстием вертлужной впадины [43, 90, 101].

К числу мышц, обеспечивающих движения в тазобедренном суставе, относятся мышцы таза и мышцы свободной нижней конечности. Мышцы таза делят на мышцы, начинающиеся в его полости (большая и малая поясничные, подвздошная, грушевидная, копчиковая, внутренняя запирательная) и мышцы, начинающиеся на наружной поверхности таза (напрягатель широкой фасции бедра, большая, средняя и малая ягодичные, верхняя и нижняя близнецовые, прямая и квадратная мышцы бедра) [90, 101].

Тазобедренный сустав имеет три источника иннервации. Его иннервируют ветви нервов: спереди – бедренного, медиально – запирательного и сзади – седалищного. Вследствие

особенностей иннервации, при патологии тазобедренного сустава (болезнь Пертеса, коксит), боль часто иррадиирует в коленный сустав [61].

Рис. 4 Кровоснабжение тазобедренного сустава



1. глубокая артерия, огибающая подвздошную кость;
2. поверхностная артерия, огибающая подвздошную кость;
3. артерия бедра;
4. восходящая ветвь латеральной огибающей артерии бедра;
5. поперечная ветвь латеральной огибающей артерии бедра;
6. низходящая ветвь латеральной огибающей артерии бедра;
7. латеральная огибающая артерия бедра;
8. глубокая артерия бедра;
9. прободающие артерии;
10. наружная подвздошная артерия;
11. нижняя надчревная артерия;
12. поверхностная надчревная артерия;
13. поверхностная наружная половая артерия
14. запирательная артерия;
15. глубокая наружная половая артерия;
16. медиальная огибающая артерия бедра;
17. артерия бедра;
18. мышечные ветви.

Большое значение в нормальном развитии и функционировании тазобедренного сустава имеет его кровоснабжение (рис.4). Основная роль в кровоснабжении сустава принадлежит медиальной и латеральной артериям, огибающим бедренную кость (ветви глубокой артерии бедра) и запирательной артерии. Остальные питающие сосуды участвуют в кровоснабжении проксимального отдела бедренной кости через анастомозы с тремя перечисленными артериями [90].

В норме существует несколько типов строения артериальной сети: медиальная и латеральная артерии огибающие бедро могут отходить от глубокой бедренной артерии, непосредственно от бедренной артерии, от a.comitans n.ischiadici [59].

Глубокая артерия бедра, является основным сосудом, через который осуществляется васкуляризация бедра, она представляет собой толстый ствол, который отходит от задней стороны бедренной артерии (ветвь наружной подвздошной артерии) на 4-5 см ниже паховой связки, лежит сначала позади бедренной артерии, потом появляется с латеральной стороны и отдает многочисленные ветви, в том числе:

1. медиальную артерию, огибающую бедренную кость, a.circumflexa femoris medialis, которая отходит от глубокой артерии бедра позади бедренной артерии, идет поперечно внутрь и, проникая между подвздошно-поясничной и гребенчатой мышцами в толщу мышц, приводящих бедро, огибает с медиальной стороны шейку бедренной кости, дает следующие ветви:

а) восходящая ветвь, r. ascendens, представляет собой небольшой стволик, направляющийся вверх и кнутри, разветвляясь, подходит к гребенчатой мышце и проксимальной части длинной приводящей мышцы [90, 102].

б) поперечная ветвь, r.transversus,- тонкий стволик, направляется вниз и медиально по поверхности гребенчатой мышцы и, проникая между ней и длинной приводящей мышцей, идет между длинной и короткой приводящими мышцами. Кровоснабжает длинную и короткую приводящие мышцы, тонкую и наружную запирательные мышцы;

в) глубокая ветвь, r.profundus, более крупный ствол, являющийся продолжением медиальной огибающей артерии бедра. Направляется кзади, проходит между наружной запирательной мышцей и квадратной мышцей бедра, разделяясь здесь на восходящую и нисходящую ветви (верхняя и нижняя шеечные артерии);

г) ветвь вертлужной впадины, r. acetabularis, тонкая артерия, анастомозирует с ветвями других артерий, кровоснабжающих тазобедренный сустав [90,102].

2. латеральную артерию, огибающую бедренную кость, a. circumflexa femoris lateralis, крупный ствол, отходит несколько ниже медиальной, от наружной стенки глубокой

артерии бедра почти у самого ее начала, направляется в латеральную сторону. Идет кнаружи впереди подвздошно-поясничной мышцы, позади портняжной мышцы и прямой мышцы бедра, подойдя к большому вертелу бедренной кости, разделяется на ветви:

а) восходящая ветвь, r. ascendens, идет вверх и кнаружи, залегая под мышцей, натягивающей широкую фасцию, и средней ягодичной мышцей;

б) нисходящая ветвь, r.descendens, более мощная, чем предыдущая. Отходит от наружной поверхности основного ствола и залегает под прямой мышцей бедра, затем спускается по борозде между промежуточной и латеральной широкими мышцами бедра, кровоснабжая их, четырехглавую мышцу бедра и кожу бедра.

в) поперечная ветвь, r. transverses, представляет собой небольшой стволик, направляющийся латерально; кровоснабжает проксимальную часть прямой мышцы бедра и латеральную широкую мышцы бедра [90,102].

Ветви латеральной артерии, огибающей бедренную кость, питают поверхностный участок переднего сегмента головки и шейку бедренной кости.

Главной возрастной особенностью кровоснабжения у детей является автономность и разобщенность сосудистой системы эпифиза и шейки бедренной кости. Барьером между ними служит ростковая зона, которая препятствует проникновению в головку бедренной кости сосудов, кровоснабжающих дистальные отделы бедренной кости и капсулу тазобедренного сустава [68].

Медиальная огибающая артерия бедра дает две ветви: верхнюю шеечную артерию и нижнюю шеечную артерии. Верхняя шеечная артерия осуществляет питание большей части эпифиза головки бедренной кости (от 2/3 до 4/5). Она проникает в эпифиз снаружи, образовывает густую сеть сосудов у ее основания, кровоснабжая резервный слой клеток ростковой пластинки. Переднецентральная область эпифиза располагается в терминальной зоне сосудистого бассейна верхней шеечной артерии, то есть находится в наименее благоприятной зоне кровоснабжения. Нижняя шеечная артерия питает только небольшой медиальный сегмент головки [35].

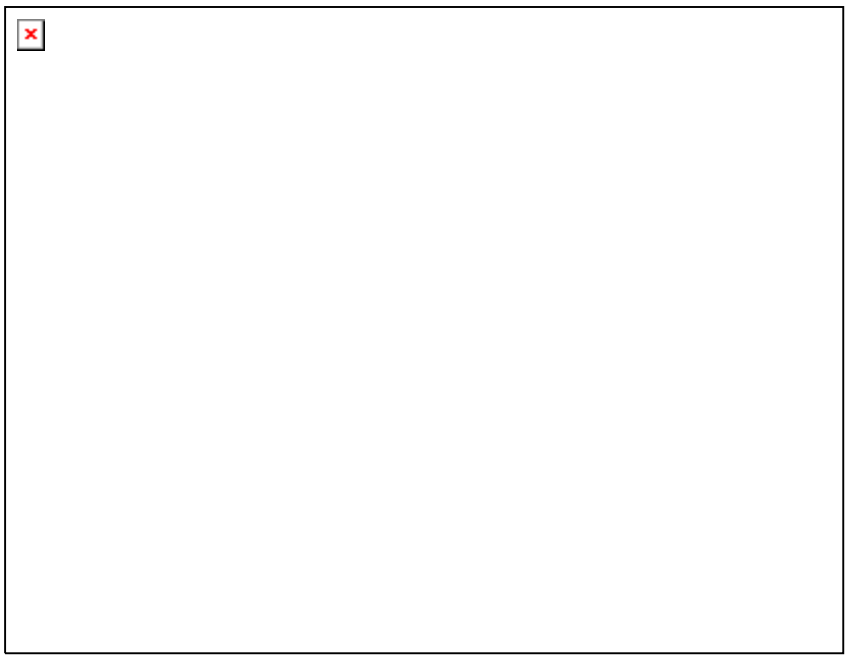
Запирательная артерия, является ветвью внутренней подвздошной артерии, она питает наружную запирательную мышцу, аддукторы и дает вертлужную ветвь, которая проникает через отверстие вертлужной впадины в тазобедренный сустав и питает связку головки бедра и головку бедренной кости.

Артерии связки головки бедра происходят из двух источников - запирательной и медиальной артерии, огибающей бедро. Тончайшие артерии связки головки разветвляются по рассыпному и магистральному типу. При первом артерии обычно не проникают в головку бедра, при втором - распространяются в ней на ограниченном

участке. У детей не существует анастомозов между ветвями верхних и нижних шеечных артерий и артериями связки головки бедра. Анастомозы артерий возникают в более старшем возрасте [35,68].

Ветви сосудов образуют по краю хрящевого покрова головки бедренной кости кольцевидный артериальный анастомоз Ансерова (рис 5). Благодаря анастомозу осуществляется более равномерное питание отдельных сегментов головки. Второе артериальное кольцо образуется медиальной и латеральной артериями, огибающими бедро. Повреждения артерий, возникающие ниже этого анастомоза, могут привести к серьезным изменениям в зоне кровоснабжения этого сосуда. Поэтому и травматические и гемодинамические нарушения сосудистой сети капсулы тазобедренного сустава могут привести к нарушению кровоснабжения эпифиза головки бедра, что обуславливает возникновение асептического некроза и разрушение костной структуры. В связи с отсутствием анастомозов, которые возникают только после 15-18 лет, после синостозирования головки и шейки бедренной кости, любое травмирующее воздействие на область тазобедренного сустава (особенно травма, охлаждение, сосудистый спазм и т.п.) может в равных условиях остаться незаметным у взрослых и вызвать появление осложнений у детей [68].

Рис. 5 Артериальные анастомозы головки бедренной кости



Венозная система по своей архитектонике отличается от артериальной. В широких костных каналах шейки одну артерию сопровождают два и более венозных ствола. Вены, выходящие из эпифиза бедренной кости, анастомозируют с венами суставной капсулы, а

также с венами мышц окружающих сустав. Венозный отток из тазобедренного сустава происходит из внутрикостных сплетений через медиально и латерально окружающие бедро вены в глубокую вену бедра, бедренную вену, наружную подвздошную вену [90, 102].

Перейти в оглавление статьи >>>

Этиология, классификация и клиника болезни Легг-Кальве-Пертеса и асептического некроза головки бедренной кости другого генеза.

Болезнь Легг-Кальве-Пертеса – это остеохондропатия морфологически и патофизиологически представляющая собой асептический некроз костной ткани головки бедренной кости и вторичной ее деформацией, наступающей вследствие осевой нагрузки [17, 98, 132, 154, 167, 172]. Достоверно известно, что остеонекроз развивается в результате нарушения местного сосудистого, а именно артериального питания костного вещества и костного мозга [98].

Известно до 30 синонимов остеохондропатии головки бедренной кости, в которых авторы пытались отразить как морфологический субстрат, так и этиологический момент развития заболевания. Наиболее распространенными терминами для обозначения патологии являются: болезнь Пертеса, асептический некроз головки бедренной кости, coxa plana [2, 73, 98, 109, 125, 169, 170].

Впервые, практически одновременно, независимо друг от друга, эту патологию описали ортопеды Waldenstrum в 1909 году и Legg, Calve и Perthes в 1910 году [132, 167, 172].

По данным МЗ РФ, в структуре инвалидности вследствие повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата на долю остеохондропатий приходится 27%, что на 2% больше, чем инвалидность вследствие травм [47]. Среди всех остеохондропатий болезнь Пертеса составляет, по данным разных авторов, от 3 до 13% [23, 37, 46, 47, 58, 98, 127].

Наиболее часто болезнью Пертеса заболевают дети в возрасте от 4 до 10 лет, но нередки случаи заболевания в более раннем и особенно в более позднем возрасте до 18-19лет. Мальчики и юноши поражаются в 4-5 раз чаще, чем девочки [47,98].

В большинстве случаев процесс односторонен, но встречается и двустороннее поражение, которое развивается не одновременно, а последовательно друг за другом в течение 6-12 месяцев. Двустороннее поражение, по данным разных авторов, отмечается в 7-20% [25, 50, 58, 129].

Асептический некроз головки бедренной кости - аваскулярный некроз является следствием нарушений кровотока и некроза элементов костного мозга головки бедренной кости. Остеонекроз головки бедренной кости представляет собой тяжелое дегенеративно-

дистрофическое поражение тазобедренного сустава, развивающийся после оперативного лечения врожденного вывиха бедра, травм тазобедренного сустава, остеомиелита бедренной кости и на почве эпифизарной и спондиллоэпифизарной дисплазии [55, 145, 157]. Среди ортопедических заболеваний постнатального периода врожденный вывих бедра привлекает наибольшее внимание вследствие своей распространенности и самой частой причины инвалидизации детей и подростков [22, 68, 108]. Частота врожденного вывиха бедра во всех странах и регионах вне зависимости от расовых принадлежностей составляет в среднем от 2 до 3%, [108], в неблагоприятных регионах до 20% [93] . По данным Я.Б. Куценка и соавторов (1992), врожденная дисплазия, подвывих и вывих бедра встречаются в 5,3 случаев на 1000 новорожденных. Врожденный вывих бедра встречается преимущественно у девочек в соотношении 1:5, левосторонний вывих встречается вдвое чаще, чем правосторонний. Вероятность рождения ребенка с врожденным вывихом бедра возрастает при тазовом предлежании, при положительном семейном анамнезе, при наличии других врожденных уродств, при врожденной патологии нервно-мышечного аппарата (Spina bifida, детский церебральный паралич и т.п.) [68]. Нарушение кровоснабжения костной ткани обусловлено как врожденным недоразвитием сосудистого русла в области тазобедренного сустава, так и травматичностью современных операций с целью вправления вывиха (остеотомия бедренной кости, тазовых костей и др.) [1, 70].
По данным некоторых авторов у 10-50% больных с различными повреждениями области тазобедренного сустава в ближайшие или отдаленные сроки после травмы развивается асептический некроз головки бедренной кости [95]. Наиболее частыми его причинами являются перенесенные в детстве оперативные вмешательства в этом регионе [18, 103, 171], ушибы области тазобедренного сустава [38, 40], перелом шейки бедренной кости [79, 149], а также травматический вывих [40, 135]. Коллапс головки бедерной кости определяется в сроки от полугода до трех лет с момента травмы и связан с функциональной нагрузкой на патологически измененную головку.
Если причинами развития асептического некроза головки бедренной кости являются тяжелые ортопедические заболевания (врожденный вывих бедра, остеомиелит бедренной кости и др.), то причины развития болезни Пертеса полностью не раскрыты до настоящего времени. Подавляющее большинство ортопедов в настоящее время считают, что в основе патогенеза дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава лежит нарушение его кровоснабжения или ишемия [94, 130, 136, 148, 154, 156, 158]. Существует несколько взглядов относительно характера сосудистых расстройств, ведущих к развитию асептического некроза головки бедренной кости:
- повторные инфаркты вследствие тромбоза артерий [160, 168];

- латентная пролонгированная недостаточность артериального крово-снабжения [124, 128, 129];
- венозный стаз [146, 152, 180];
- сочетание нарушений как со стороны артериальной, так и венозной сети [131, 137].

В качестве факторов, вызывающих эти патологические состояния, а также способствующих их возникновению, называются:
- врожденная гипоплазия сосудов головки бедра [128, 129, 173];
- нарушения нервно-сосудистых механизмов [12];
- анатомо-функциональные особенности кровоснабжения тазобедренного сустава в детском возрасте, обусловленные недостаточностью васкуляризации головки бедерной кости, связанной с анатомической и функциональной незрелостью сосудистой сети [9, 84, 113, 164, 166].

К проявлениям возрастной анатомо-функциональной незрелости сосудистой сети тазобедренного сустава относят:
1) недостаточность анастомозов между основными питающими головку бедра сосудами – медиальной и латеральной огибающими бедро артериями [181];
2) существование раздельного кровообращения в первичных центрах оссификации эпифиза головки бедра [2, 21, 88, 138, 155];
3) отставание развития ретинакулярных сосудов шейки бедренной кости от роста вторичных центров оссификации [143, 144];
4) асинхронность развития медиальной и латеральной огибающих бедро артерий, что способствует появлению дефицита кровоснабжения головки бедра [129, 161].

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у детей до 8 лет вследствие несовершенного кровообращения в области проксимального отдела бедра имеется потенциальная возможность при определенных неблагоприятных условиях возникновения асептического некроза головки бедренной кости или болезни Пертеса. Головку бедренной кости в этот период жизни ребенка можно охарактеризовать как locus minoris resistentiae [12].

Рядом авторов с помощью ангиографических и радиоизотопных исследований кровотока бесспорно установлено наличие спазма магистральных сосудов и сосудов второго и третьего порядка, а также снижение минерального обмена на стороне заболевания [32, 65, 147].

Г.А. Илизаров (2002) предложил общебиологическую теорию под названием «об адекватности сосудистого питания и двигательной функции конечности или его сегмента». Для нормальной жизнедеятельности костной ткани опорно-двигательного

аппарата должно быть полное соответствие сосудистого питания и функции. Например, если на данном участке костной ткани в силу каких-то причин снижено сосудистое питание, а двигательная функция усилена, то разрушение ткани неизбежно [62].

Г.И. Овчинников(1991) на основании флебографических исследований приходит к выводу о том, что при асептическом некрозе вследствие дискоординированного спазма-пареза сосудов складывается патологический тип кровообращения, приводящий к сбросу поступающей артериальной крови в диафизарную венозную систему бедра, а ткани головки бедренной кости находятся в состоянии хронической ишемии. В этих условиях деминерализованные, подвергающиеся дальнейшей резорбции костные балки ломаются, импрессируются. А так как патогенетической основой заболевания является ишемия, то вместо усиления репаративных процессов происходит их угнетение [80, 96].

Ряд авторов установили, что определяющим в ишемии костной ткани является нарушение оттока венозной крови с общим замедлением микроциркуляции [30, 75, 77, 165, 179].

М.Г. Привес (1938) показал, что артерии головки бедра являются концевыми, и поэтому заслуживает внимания такой механизм развития асептического некроза головки бедренной кости, как тромбоэмболия [90, 182]. Сам факт закупорки кровеносных сосудов может рассматриваться при остром начале заболевания у некоторых больных [42]

Форма поражения головки бедренной кости, по мнению О.В. Дольницкого, А.А. Радомского (1991), зависят от изолированной или общей блокады определенных сосудов, питающих эпифиз. Ими выдвинута концепция блокады сосудистых бассейнов головки бедренной кости при болезни Пертеса, заключающаяся в поражении именной той зоны головки, которую питал сосуд до блокирования, то есть, если блокированы верхняя шеечная артерия, которая питает 2/3 части ядра окостенения, и нижняя шеечная, то возникает тотальный вариант поражения головки бедра. Следовательно, в зависимости от топографии и степени блокады артерий и их ветвей, питающих головку бедра, возникают субхондральный, медиальный, ограниченный, субтотальный и тотальный варианты поражения. Имеются сведения о нарушении кровообращения в капсуле сустава и изменении биохимического состава синовиальной жидкости [34, 35, 58].

Значительное место в патогенезе болезни Пертеса, как пусковому фактору, отводится травме. С.А. Рейнберг (1964) выдвинул гипотезу о нарушении при болезни Пертеса симпатической иннервации внутрикостных сосудов головки, что приводит к спазму сосудов, питающих костные структуры. Это нашло отражение в работах Чучкова В.М. (1990) [56, 98, 112].

По мнению Ю.А. Веселовского (1989) в основе спазма сосудов, питающих головку бедренной кости, лежит нарушение функции вегетативных ганглиев пояснично -

крестцового отдела позвоночника и спинальных центров на уровне LIII- SI. Дифункция вегетативной нервной системы имеет преимущественно ганглионарно-симпатическое происхождение и проявляется в превалировании симпатотонуса при анатомической и функциональной незрелости сосудистой сети. Этот комплекс ведет к ишемии проксимального отдела бедра и асептическому некрозу головки бедренной кости [13]. Таким образом, в развитии асептического некроза головки бедренной кости большую роль играют совокупность факторов, включающие в себя как нейрососудистые нарушения, особый гормональный фон [80], влияние окружающей среды, так и особенности строения тазобедренного сустава в биомеханическом плане [19].

Процесс перестройки, лежащий в основе любых изменений формы и строения кости, зависит не только от состояния кровоснабжения, но и от условий функциональной нагрузки [78, 106]. Эти два фактора совместно приводят к активизации процессов перестройки кости, которые могут протекать с преобладанием как остеогенеза над резорбцией, так и резорбционных процессов над костеобразованием.

Следует признать, что асептический некроз головки бедренной кости – полиэтиологичное заболевание, первоначальный пусковой механизм которого связан с расстройствами микроциркуляторного гомеостаза, возможно, на фоне анатомо-функциональной неполноценности тазобедренного сустава, вызванной эндогенными и экзогенными причинами [118, 159]. Вне зависимости от этиологии патологическая картина всех типов асептического некроза головки бедренной кости сходна [76, 104, 116].

Патогенез болезни Пертеса установлен достаточно последовательно. Заболевание имеет стадийное течение. В настоящее время предложено болеет 20 вариантов его классификации. В основу всех вариантов положен принцип систематизированных клинико-морфологических и патоморфологических признаков [13, 127, 133]. Классификации ряда современных исследователей учитывают, кроме того, степень нейро-трофических нарушений, лежащих, по их мнению, в основе патогенеза остеохондропатий. В основе патолого-гистологических изменений, происходящих в эпифизарной головке бедренной кости, лежит так называемый первичный асептический субхондральный эпифизеонекроз. Общепризнанная классификация остеохондропатии головки бедренной кости предложена Акхаузеном в 1928 году. В течение заболевания он выделяет пять стадий [126].

В первой стадии, стадии некроза, происходит некроз губчатого костного вещества и костного мозга эпифизарной головки, костный остов головки теряет свои нормальные механические свойства, только хрящевой покров головки не омертвевает. В омертвевшей костной ткани происходят значительные физико-химические изменения, главным образом

в коллагеновых фибриллах, от которых зависит крепость и эластичность костных балок. Несмотря на продолжительность этой стадии около 6 месяцев она, по мнению Рейнберга (1964), рентгенологически не проявляется [98].

Вторая стадия, стадия импрессионного перелома и выраженного остеохондрита, обусловлена резорбцией омертвевших трабекул и ослаблением их опорных функций. Головка бедренной кости теряет способность выдерживать обычные нагрузки, происходит вдавленный или импрессионный подхрящевой перелом некротизированной головки, костные балки вклиниваются друг в друга, спрессовываются, головка сплющивается сверху вниз, гиалиновый хрящ утолщается.

Третья стадия, стадия рассасывания, костные обломки подвергаются медленному рассасыванию окружающими здоровыми тканями, вглубь омертвевшего эпифиза проникают соединительнотканные тяжи из шейки бедренной кости, от гиалинового хряща в головку внедряются хрящевые островки, некротические массы окружаются остеокластическими валами. За счет проникновения в головку соединительнотканных и хрящевых элементов с вновь образованными сосудами, нарушается непрерывность субхондральной пластинки и эпифизарного хряща. Шейка бедра укорочена за счет нарушения ее энхондрального роста. Опорная функция в этой стадии значительно нарушена. Стадия продолжительная, течение процесса торпидное, от 1,5 до 2,5 лет.

Четвертая стадия - стадия репарации, происходит восстановление хрящевой и костной ткани, перестройка специфичной балочной структуры костной ткани и головки бедренной кости, адаптация ее к новым биомеханическим условиям. Вслед за рассасыванием и почти одновременно с ним происходит образование новой костной ткани, реконструкция губчатого костного вещества головки происходит благодаря соединительнотканным и хрящевым элементам, они метапластически превращаются в костную ткань. Сроки этой стадии значительны- 6-18 и более месяцев. В исследованиях Е.А. Абальмасовой (1983), Axhausen G., (1928) отмечается, что регенерация может наступить, минуя фазу фрагментации, хотя С.А. Рейнберг (1964) считает, что репаративный процесс должен последовательно пройти все фазы перестройки [2, 98, 126].

Пятая стадия, конечная, имеет два исхода: выздоровление или развитие деформирующего коксартроза. Полное восстановление головки бедра происходит при нормальном обратном развитии дистрофических процессов в тазобедренном суставе с восстановлением его обычной структуры и биомеханики. Деформирующий артроз возникает как результат реактивных процессов в ткани на тяжелые изменения трофики и биомеханики сустава. Как правило, головка бедренной кости всегда деформирована и значительно увеличена, но анкилоза у больных не наблюдается никогда, так как суставной хрящ поражается не

полностью. Вместе с изменениями головки вторично происходит уплощение вертлужной впадины как компенсаторная реакция костно-хрящевой ткани для восстановления конгруэнтности суставных поверхностей [174, 175].

Не все авторы придерживаются этой пятистадийной классификации, предложено трехфазное, двухфазное деление и другие [109]. Общее у всех классификаций то, что они отражают фазность течения заболевания: некроз, репаративная регенерация и исход [68, 162].

В последние годы некоторые авторы стараются уйти от чисто анатомо-морфологической трактовки данной патологии и представляют классификации с учетом степени нейро-трофических нарушений, лежащих, по их мнению, в основе патогенеза остеохондропатий. Одна из таких классификаций представлена Веселовским с соавторами (1988) [13].

I. Начальная стадия - компенсированной латентной ишемии проксимального конца бедренной кости:

а) без выраженных рентгенологических изменений;

б) отставание роста ядра окостенения эпифиза головки бедренной кости;

в) локальный остеопороз наружных отделов головки и шейки бедренной кости.

II. Стадия остеонекроза – декомпенсированной ишемии проксимального конца бедренной кости:

а) изменение структуры костной ткани метафиза;

б) изменение структуры костной ткани эпифиза;

в) изменение структуры костной ткани метаэпифиза.

III. Стадия импрессионного перелома:

а) без изменения формы эпифиза;

б) с изменением формы эпифиза;

IV. Стадия фрагментации:

а) без изменения формы эпифиза и пространственной ориентации шейки бедренной кости;

б) с изменением формы эпифиза или пространственной ориентации шейки бедренной кости (но без состояния наружного подвывиха головки);

в) с изменением формы эпифиза или пространственной ориентации шейки бедренной кости и состоянием наружного подвывиха головки.

V. Стадия восстановления:

а) без изменения формы эпифиза или пространственной ориентации шейки бедренной кости;

б) с изменением формы эпифиза или пространственной ориентации шейки бедренной кости (но без состояния наружного подвывиха головки);

в) с изменением формы эпифиза или пространственной ориентации шейки бедренной кости и состоянием наружного подвывиха головки.

VI. Стадия исхода:

а) без изменения формы эпифиза или пространственной ориентации шейки бедренной кости;

б) с изменением формы эпифиза или пространственной ориентации шейки бедренной кости (но без состояния наружного подвывиха головки);

в) с изменением формы эпифиза или пространственной ориентации шейки бедренной кости и состоянием наружного подвывиха головки.

г) с явлениями коксартроза.

При I и II стадиях поражения по Catteral страдает ½ эпифиза головки бедра, определяющим фактором является наличие неповрежденного края эпифиза, который служит в качестве несущей колонны и снижает возможность расплющивания головки с последующей деформацией. При III и IV стадиях по Catteral, когда поражается свыше ½ головки бедренной кости, неблагоприятным признаком является повреждение наружного края эпифиза головки бедренной кости. Это повышает вероятность расплющивания головки и ее последующей деформации [133].

Остеохондропатией головки бедренной кости заболевают вполне здоровые с общеклинической точки зрения, нормально развитые дети, в анамнезе которых отсутствуют указания на травму. При асептическом некрозе головки бедренной кости в анамнезе имеются указания на ушибы тазобедренного сустава, оперативные вмешательства по поводу вывиха бедра, остеомиелита. Заболевание начинается исподволь, с неопределенных тянущих болей в тазобедренном или коленном суставе, по ходу мышц нижних конечностей. Реже заболевание начинается остро, при оступании, поднятии тяжести или неловком движении возникают резкие боли, временно обездвиживающие больного. В дальнейшем болевой синдром становится непостоянным – появляется или усиливается к концу дня, после длительной ходьбы, купируется в покое. Боли могут иррадиировать в бедро или колено. Ребенок начинает прихрамывать и слегка волочить больную ногу. Объективно определяется отсутствие атрофии пораженной конечности или незначительная степень ее. Характерным клиническими симптомами являются ограничение отведения и разгибания при нормально сохраненном сгибании в тазобедренном суставе, затруднение ротации внутрь, положительный симптом Тренделенбурга, отмечается уплощение ягодицы. В дальнейшем прогрессирует ограничение подвижности, развиваются контрактуры, появляется «утиная походка», атрофия мышц и укорочение конечности. Общее состояние и лабораторные показатели

существенно не изменяются. Болезнь имеет относительно доброкачественное, хроническое, медленное течение. Излечение наступает в среднем через 4-4,5 года [98]. Прогноз и исход болезни Пертеса зависят в первую очередь от сроков начала лечения. Между тем, лишь у 6-8% всех заболевших диагноз устанавливается на первой ее стадии, когда появляются первые жалобы и клинические признаки, но рентгенологические признаки поражения головки бедренной кости отсутствуют или недостаточно убедительны. У остальных правильный диагноз ставится только во II-III стадиях, а в некоторых случаях - в IV стадии. Ранняя диагностика требует специальных методов исследования, так как традиционная рентгенография позволяет установить диагноз только во второй стадии заболевания. Ранняя диагностика и своевременно начатое лечение являются наиважнейшим и определяющим фактором в благоприятном исходе патологического процесса. В исходе болезни Пертеса при своевременном и правильном лечении отмечается полное восстановление костной структуры и формы головки бедренной кости, при несвоевременном (в поздних стадиях – III, IV) – развивается значительная деформация головки бедренной кости и суставной впадины [10, 28, 45, 54, 68, 74, 114, 128, 133].

Асептический некроз после закрытого и открытого устранения врожденного вывиха бедра протекает аналогично болезни Пертеса, однако характеризуется более длительным течением, костной перестройкой прилежащего отдела шейки бедренной кости.

На почве эпифизарной дисплазии асептический некроз головки бедренной кости характеризуется, как правило, двусторонним поражением, более длительным течением. В исходе обычно не наступает полное восстановление структуры и формы головки бедренной кости. Значительная деформация головки и суставной впадины, выраженные нарушения соотношений суставных поверхностей ведут к раннему развитию тяжелого деформирующего коксартроза.

Посттравматический асептический некроз головки бедренной кости протекает по 3 вариантам:

1) у детей младшего возраста – по типу болезни Пертеса с тотальным поражением головки бедренной кости;

2) у детей старшего возраста и подростков – по типу ограниченного некроза головки бедренной кости;

3) у детей старшего возраста и подростков – с одновременным развитием некроза головки бедренной кости и деформирующего коксартроза [55].

Таким образом, анализ литературы, посвященной асептическому некрозу головки бедренной кости, не дает представления о конкретном этиологическом факторе,

вызывающем субхондральный остеонекроз головки бедренной кости. Поэтому одной из задач при выполнении работы является исследование кровоснабжения головки бедренной кости при асептических некрозах для уточнения природы этого заболевания, что в последующем может стать теоретическим фундаментом, на котором будет построен лечебно-диагностический алгоритм. Задача ранней диагностики, в контексте современных воззрений на этиопатогенез асептического некроза головки бедренной кости, состоит в обнаружении стадии сосудистых нарушений, когда при принятии адекватных мер процесс может получить обратное развитие [52]. При начале лечения в III и IV стадии прогноз менее благоприятный, чем при I и II стадии, когда необходимо предпринимать более эффективную разгрузку тазобедренного сустава [57].

Перейти в оглавление статьи >>>

Методы диагностики кровотока в сосудах тазобедренного сустава.

Болезнь Пертеса и асептический некроз головки бедренной кости другого генеза занимают особое место в группе аваскулярных поражений тазобедренного сустава у детей, так как после них часто развивается деформация сустава с нарушением его функции. По современным представлениям, в основе данной патологии лежит расстройство кровообращения в виде длительного спазма сосудов тазобедренного сустава, приводящее к появлению очагов некроза в головке бедренной кости [107].

Число выявленных больных на первой стадии болезни Пертеса и асептического некроза головки бедра, по данным ведущих клиник [14, 31, 37], не превышает 10%. Поэтому усилия ортопедов направлены на поиски методов и способов ранней диагностики этого заболевания. Для этого используются методы контрастной рентгенографии сосудов тазобедренных суставов как артериального, так и венозного русла, что диагностически значимо, так как подавляющим числом ортопедов ишемический фактор признается ведущим в патогенезе заболевания [6, 26, 37, 50].

Для исследования артериальной системы при болезни Пертеса и асептическом некрозе головки бедренной кости используется серийная ангиография [5, 65]. Обследование проводится под общим или местным (в зависимости от возраста) обезболиванием, предварительно проводится анестезия в месте пункции артерии с целью профилактики сегментарного спазма. Обычно применяется пункция бедренной артерии, ангиографическое исследование проводится в специальной рентгеноперационной. В качестве контраста используется 3-йодистый препарат - уротраст 50%. Серию ангиограмм составляют 9-10 снимков.

Анализ ангиограмм позволяет проводить измерение симметричных участков общей и внутренней повздошной, верхней и нижней ягодичной артерий, общего ствола надчревной и запирательной артерий, латеральной и медиальной огибающих артерий бедра на здоровой и больной стороне. Сравнение диаметра измененных сосудов на здоровой и больной стороне выявляет уменьшение их на пораженной стороне, снижение величины суммарного бассейна на стороне больного тазобедренного сустава. При прогнозировании исходов заболевания и выборе методов лечения развитие сосудов имеет решающее значение: при гипоплазии проводят консервативное лечение, при аплазии - оперативное уже во II стадии болезни [5].

Наиболее информативные объективные данные получены при измерении внутрикостного кровяного давления в шейке бедренной кости [2, 13, 39] и чрезкостной контрастной флебографии [65, 107, 115, 117]. В пораженном суставе внутрикостное давление резко повышено от 1567 до 4113 Па против нормы 881-1174 Па, в контралатеральных суставах также отмечается повышение давления, но в меньшей степени от 1371 до 1742 Па.

Флебография проводится под общим наркозом, контрастное вещество вводится в подвертельное пространство, рентгенограммы выполняются через 5, 10, 20с после его введения. На флебограммах в переднезадней проекции можно видеть следующие сосудистые образования:

- верхние ретикулярные вены, идущие от верхненаружного квадранта головки и верхнего участка шейки бедренной кости и впадающие в верхнюю ягодичную вену.
- нижние ретикулярные вены, берущие начало от нижненаружного квадранта головки и нижней части шейки бедренной кости и впадающие в бедренную вену головки бедренной кости, идущую от внутренних квадрантов головки бедра в запирательную вену [65, 107, 115, 117].

В нормальном тазобедренном суставе основной отток осуществляется через ретикулярные вены и вену головки бедра. На флебограммах выявлено значительное замедление оттока контраста, некоторое обеднение сосудистой сети пораженного сустава, депонирование контраста в кости.

Во II стадии болезни Пертеса происходит спазм ретикулярных сосудов, особенно верхних, сосуды головки бедренной кости не могут полностью компенсировать уменьшение объемного кровотока, что приводит к развитию асептического некроза.

В III стадии вена головки бедра максимально расширена, дилатирована, но недостаточность кровоснабжения проявляется рефлюксами контрастного вещества, анастомозами между нижними ретикулярными венами и веной головки бедра.

В IV стадии начинаются процессы реканализации в области пораженного тазобедренного сустава, что проявляется уменьшением внутрикостного депонирования контрастного вещества [65, 107, 115, 117].

Таким образом, при асептическом некрозе патологически сложившийся тип кровообращения в тазобедренном суставе приводит к сбросу поступающей артериальной крови в диафизарную венозную систему бедра, а ткани головки бедренной кости находятся в состоянии хронической ишемии.

Одним из методов оценки кровоснабжения тазобедренного сустава является гаммасцинтиграфия 99m Tc-пирофосфатом, 85 Sr [33, 117], который вводится внутривенно за 2 часа до гаммасцинтиграфии. Затем определяется коэффициент дифференциального накопления радиофармпрепарата по разнице в активности в единице площади пораженного и интактного тазобедренного сустава, отнесенной к активности в единице площади интактного сустава. В норме коэффициент дифференциального накопления 99m Tc-пирофосфата в костях тазобедренного сустава и симметричных участках костей не превышает 0,05. При асептическом некрозе головки бедра накопление 99m Tc-пирофосфата зависит от стадии патологического процесса:

I-II стадия - характеризуется снижением накопления препарата, что связано со снижением кровоснабжения головки бедренной кости, причиной которой является окклюзия питающих сосудов на уровне капсулы сустава и хрящевых компонентов головки бедренной кости.

III стадия - кровоснабжение неустойчивое, включение радиофармпрепарата носит разнонаправленный характер и чередуется как периодами пониженного (при тотальном поражении эпифиза), так и повышенного накопления (при появлении признаков рассасывания фрагментированных участков).

IV стадия - стабильная реваскуляризация, накопление препарата в костях пораженного сустава вновь увеличивается, стадия сопровождается устойчивым восстановлением кровоснабжения пораженного сустава [33, 117].

Для изучения состояния регионарного кровообращения и функциональной активности костной ткани используется трехфазная динамическая остеосцинтиграфия, используя 85 Sr, 99m - дифосфонат, 99m Tc - полифосфат или 99m Tc - фосфон [7, 16]. Маркированный радиофармпрепарат вводится внутривенно, исследование осуществляется в гамма-камере. Проводится оценка:

- артриального притока (I);
- состояния перфузии (II);
- функциональной активности костной ткани (III).

Анализ первых двух фаз включает в себя первоначально проекционное выделение зон интереса в области общей подвздошной (уровень бифуркации брюшной аорты) и наружной подвздошной (уровень бифуркации общей подвздошной артерии) артерий, в области головки бедренной кости, а также в проекции медиальной и латеральной артерий, огибающих бедро на пораженной и здоровой конечности. Далее, строятся кривые «активность/ время» с учетом площади, времени сбора информации, вычисляются интегральные значения для кривых и процентный показатель различия между пораженной и здоровой сторонами.

При сцинтиграфическом исследовании больных с заболеванием I стадии отмечается накопление радионуклида в патологическом очаге, что объясняется ограниченным асептическим некрозом, разрушением костной ткани и костномозговыми кровоизлияниями. У больных с заболеванием II стадии наблюдается накопление радионуклида в очаге некроза с повышенной интенсивностью по сравнению со здоровым эпифизом, в связи с процессом резорбции некротических тканей, реваскуляризации и начала костной пролиферации. В III стадии накопление радионуклида равномерное по интенсивности и гомогенности как в больном, так и в здоровом эпифизе, так как закончилась костная пролиферация и началось новое костеобразование [7, 16].

Для оценки интенсивности кровообращения в нижних конечностях применяются методики реографии, пальцевой плетизмографии, кожной термометрии [36, 87]. Регистрация записей реограмм и плетизмограмм проводится на шестиканальном электрокардиографе и на восьмиканальном полиграфе. Электротермометром измеряется температура кожи в паховых областях, на передних поверхностях бедер и голеней в средней трети и на тыле стоп. По реограмме рассчитывается реографический индекс, по плетизмограмме определяется объемный пульс на первом пальце стопы. У больных детей по данным реографии наблюдается тенденция к снижению интенсивности кровообращения в больном бедре, определяется достоверная разница объемного пульса 1-х пальцев стоп с тенденцией к снижению кровенаполнения дистальных отделов нижних конечностей с больной стороны, показатели плетизмографии снижены на больной стороне. При исследовании больных с болезнью Пертеса М.Н. Харламов и другие (1994) показали, что на пораженной стороне происходит снижение термогенной активности [111]. На стадии синовита в области пораженного сустава определяется повышение интенсивности теплоизлучения. При импрессионном переломе появляются зоны со сниженным теплоизлучением [69].

Перейти в оглавление статьи >>>

Лучевые методы исследования тазобедренного сустава.

Ведущими методами диагностики асептического некроза и остеохондропатии головки бедренной кости являются лучевые методы исследования. Традиционным лучевым методом является рентгенография [98]. Однако, сложный и многообразный характер морфологических и функциональных изменений в пораженном суставе, его сосудистом русле и во всей конечности в целом делают метод традиционной рентгенографии недостаточно информативным. В последние годы в травматологии и ортопедии появились новые эффективные методы лучевой диагностики. Среди них – компьютерная и магнитно-резонансная томография, рентгеноангиография, сонография и другие методы исследования.

Выделяют пять стадий рентгенологических проявлений асептического некроза:

I стадия- рентгенологические изменения практически отсутствуют, этот переиод назван латентным. Он длится не более 10-12 недель. В эту стадию может быть нормальная рентгенологическая картина или минимальный остеопороз, отмечается нерезкое неравномерное уплотнение части или всего эпифиза, постепенно переходящее в неизмененную структуру, обусловленное наличием в зоне некробиоза и некроза перестройки кости с преобладанием эндостального костеобразования. Незначительное расширение суставной щели и снижение высоты эпифиза по сравнению со здоровой конечностью, которое возникает за счет нарушения энхондральной оссификации. В.П. Грацианский (1955) считает, что в шейке бедренной кости на этой стадии выявляется некоторое разряжение костной ткани [25]. Ряд изменений в головке и шейке бедренной кости выявили и другие авторы [50].

II стадия- рентгенологически головка бедренной кости лишена структурного рисунка, уплотнена, гомогенна, вокруг уплотненного участка эпифиза наблюдается тонкая полоса просветления и дальнейшее снижение высоты эпифиза. Эти изменения обусловлены перифокальной резорбцией и вторичным некрозом, который вызывает нарушение остеогенеза, проявляющийся рентгенологически расширением суставной щели и частичным уменьшением высоты эпифиза.

III стадия – рентгенологически наиболее показательна по глубине возникших структурных изменений, выявляется резорбция некротизированного участка, характеризующаяся уменьшением высоты его и фрагментацией, сплошная тень головки разбивается на секвестроподобные, бесструктурные участки различной конфигурации, нередко наблюдается расширение зоны роста и перестройка структуры в прилежащем отделе метафиза. Эпифизарный хрящ разрыхляется, рельеф его неровный, утолщенный,

суставной хрящ утолщен, рентгенологически это проявляется расширением суставной щели [98, 50].

IV стадия – рентгенологически определяется четкая эпифизарная пластинка, восстанавливается балочная структура эпифиза, исчезают секвестроподобные костные фрагменты. Иногда наблюдаются кистовидные просветления со склеротическими ободками, структура в зоне бывшего некроза и в прилежащем отделе кости становится более равномерной (восстановление структуры начинается с периферии). Увеличивается высота эпифиза и уменьшается ширина суставной щели за счет нормализации эндостального и энхондрального костеобразования. Структурный рисунок головки груб, направление трабекул беспорядочно.

V стадия- при поражении головки бедренной кости и распространении процесса на зону роста отмечается преждевременное ее закрытие, вследствие чего наступает укорочение конечности. Неравномерное повреждение зоны роста приводит преимущественно к развитию варусной деформации проксимального конца бедра. В этих случаях рано возникают вторичные дегенеративно-дистрофические изменения в виде деформирующего артроза, кистовидной перестройки и повторных некрозов [98, 50].

Течение и исход асептического некроза головки бедра зависят от протяженности и локализации очага поражения головки бедра. О. В. Дольницкий (1991г.) выделяет три формы поражения головки бедра, которые отличаются друг от друга локализацией и величиной очага некроза, вызванных блокадой различных зон кровоснабжения головки бедра:

1. Мелкоочаговая форма характеризуется минимальной величиной очага поражения. При этой форме возможна субхондральная и медиальная его локализация: небольших размеров узкая секвестроподобная тень определяется под куполом головки или у медиального края эпифиза. При мелкоочаговой форме участок некроза кости охватывает область кровоснабжения артерии круглой связки бедра - субхондральный вариант или нижней шеечной артерии (ветвь медиальной огибающей артерии бедра) –медиальный вариант.
2. Ограниченная форма. Поражается переднецентральный сегмент головки. На рентгенограмме в прямой проекции плотный бесструктурный фрагмент ограничен полосой просветления от наружного и внутреннего сегментов эпифиза. Зона поражения редко достигает ростковой пластинки, чаще между ними сохраняется слой губчатой кости. При этой форме поражения не подвергается полному рассасыванию наружный сегмент эпифиза. В боковой проекции область некроза охватывает передний отдел ядра окостенения, распространяясь иногда узкой полосой под суставным хрящом к центру

эпифиза. Наблюдается незначительное расширение эпиметафизарной зоны. Редко выявляются кистовидные образования в переднем секторе метафиза, сообщающиеся с ростковым плато. При ограниченной форме участок некроза кости охватывает область кровоснабжения верхней шеечной артерии (ветвь медиальной огибающей артерии бедра).

3. Распространенная форма. Наиболее обширное поражение головки бедренной кости. При этом всегда страдает наружный отдел эпифиза. При субтотальном поражении импрессии и последующей фрагментации подвергается около 2/3 ядра окостенения. Не рассасывается лишь заднемедиальная область эпифиза. Тотальное поражение ядра окостенения сопровождается выраженной его импрессией: оно уплотняется, превращаясь в узкую полосу, затем полностью фрагментируется и рассасывается. Фрагменты эпифиза могут внедряться в ростковую зону, которая значительно разволокняется и неравномерно расширяется. В участках метафиза, прилежащих к ростковой зоне, как правило, выявляются кистовидные образования. У детей старше 8 лет часто при данной форме поражения наблюдается выраженный остеопороз шейки бедра вплоть до полного ее остеолиза. Реже (у детей до 6 лет) метафиз остается интактным. Распространенная форма соответствует поражению всех ветвей медиальной огибающей артерии бедра: верхней шеечной артерии при субтотальном варианте и обоих шеечных сосудов при тотальном поражении [35].

К перспективным современным методам лучевой диагностики относят компьютерную томографию (КТ), которая позволяет рано распознать признаки асептического некроза головки бедренной кости [29, 45, 58].Сущность метода состоит в получении послойного изображения на томографе. Изображения получаются в результате математической обработки данных поглощенного рентгеновского излучения, проходящего пучком через различные по плотности ткани тела пациента посредством компьютера. Плотность тканей сравнивают с плотностью воды (нулевая отметка) и плотностью воздуха (минус 500 единиц). Плотность костной ткани может быть выражена в плюсовых величинах. На этом принципе основана денситометрия костной ткани.

Традиционное рентгенологическое обследование на ранних стадиях асептического некроза головки бедренной кости патологических изменений не выявляет, сохраняется сферическая поверхность головки бедра, суставная щель остается обычной ширины. Рентгенологическое обследование не всегда позволяет ответить на вопрос о точной локализации и размерах патологического процесса, состоянии хряща и параартикулярных тканей. Обычные рентгенограммы не позволяют оценить динамику восстановления зоны деструкции кости в связи с изменением положения головки бедра после корригирующей остеотомии [98].

КТ позволяет выявить раннюю стадию аваскулярного некроза головки бедренной кости. На томограммах отмечается уменьшение плотности костных структур на пораженной конечности по сравнению со здоровой. КТ позволяет послойно, полипозиционно исследовать структуру головки и шейки бедренной кости, произвести качественную и количественную оценку состояния головки бедренной кости и вертлужной впадины с определением общих взаимоотношений суставных поверхностей, размеров кистозных полостей и их соотношение с участками склероза кости, состояние субхондральной костной ткани. Производится измерение общей плотности головки бедренной кости на различных уровнях и построение гистограмм с учетом денситометрических характеристик здорового тазобедренного сустава.

Неоценимую помощь КТ оказывает в топической диагностике области поражения. Аксиальная КТ позволяет определить точную локализацию и размер зоны некроза головки бедренной кости, рассчитать необходимые параметры коррекции с точной рекомендацией в градусах углового и ротационного смещения головки бедренной кости с целью выведения из-под нагрузки ее некротизированного участка. В качестве прогностического признака эффективности органосохраняющих операций на тазобедренном суставе при асептическом некрозе головки бедренной кости используется соотношение площадей кистозных полостей и участков склероза, что можно определить при послойной КТ. Преобладание участков склероза над кистозными полостями является благоприятным прогностическим признаком. Количественная денситометрия с построением гистограмм верхней трети головки бедренной кости позволяет выделить 2 типа кривых: с унимодальным и бимодальным распределением плотности. Для здоровой головки бедренной кости характерна унимодальная кривая, тогда как при асептическом некрозе головки бедренной кости наблюдается либо бимодальная кривая, либо унимодальная со смещением пика плотности в более плотную сторону [29, 45, 58].

КТ-исследования позволяют оценить степень уплотнения пара-артикулярных тканей и наличие внутрисуставной жидкости. По этим признакам наряду с лабораторными исследованиями можно судить об активности неспецифического воспалительного процесса в тазобедренном суставе.

На заключительном этапе исследования выдается картина топографического среза исследуемого объекта. В основе изображения лежит объективная информация о степени рентгеновской плотности различных участков органов и тканей. Полученные томограммы позволяют оценивать состояние костных структур, степень анатомических нарушений.

К сожалению, аппаратура для выполнения КТ достаточно дорога и в настоящее время не все клиники, даже областного ранга, ею оснащены. Учитывая тот факт, что проведение КТ

требует длительной неподвижности больного, детям раннего возраста проведение этого исследования возможно только в условиях медикаментозного сна [29, 45, 58].
Уникальными возможностями в диагностике начальных (дорентгенологических) стадий асептического некроза головки бедренной кости обладает ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ), которая дает возможность получить более полную информацию о состоянии головки бедренной кости и окружающих тканей с учетом хрящевого и мягкотканного компонентов. В отличие от рентгенологического метода, при ЯМРТ возникает безопасное взаимодействие между радиоволнами и определенными ядрами клеток под влиянием магнитного поля. Под воздействием магнитного поля протон водорода, входящий в состав тканей организма, изменяет свою ориентацию, что регистрируется на экране монитора свечением различной интенсивности. Чем больше воды в тканях, тем ярче свечение этой зоны на срезе, участки кортикальной кости на изображении выглядят темными. При анализе данных ЯМРТ следует учитывать, что сильный сигнал дает белый цвет, самый слабый-черный, что зависит от содержания жидкости в тканях. ЯМРТ проводится в режимах Т1 и Т2, выполняется 4-5 срезов толщиной 5мм, с интервалом 1-2мм. При асептическом некрозе пораженный костный мозг головки бедренной кости дает слабый сигнал, или сигнал вовсе отсутствует [58, 68].
В первой стадии асептического некроза на серии коронарных и трансверзальных томограмм тазобедренных суставов головка бедренной кости округлой формы и относительно больших размеров. В проекции эпифизов бедренной кости на краю физарного хряща определяются участки гипоинтенсивности с четкими неровными контурами. Определяется асимметрия положения проксимальных отделов бедренной кости в виде увеличения антеверсии на стороне поражения, а также атрофия мышц и подкожножировой клетчатки, без участков патологической интенсивности. Изменения в капсуле тазобедренного сустава проявляются в виде увеличения силы и объема светового сигнала.
В стадии декомпрессированной ишемии (остеонекроз, импрессионный перелом, фрагментация) на томограммах, на стороне поражения головка бедренной кости увеличена в размерах, деформирована, эпифиз уплощен с изменениями сигнальных его характеристик. Отмечаются участки гипоинтенсивности в режиме Т1. По заднему контуру головки определяется умеренное количество выпота. Со стороны параартикулярных мягких тканей определяются признаки умеренной гипотрофии.
В стадии восстановления на фоне восстановленного костного мозга головки бедренной кости имеются очаги костной деструкции различной степени выраженности на томограммах. Высота восстановленного костного мозга в головке бедренной кости на

стороне поражения меньше, чем на здоровой, что соответствует и рентгенологической картине. Головка бедренной кости на стороне поражения деформирована: увеличена и уплощена. По заднему краю головки определяется небольшое количество выпота. Шеечно-диафизарный угол уменьшается или увеличивается. Со стороны параартикулярных мягких тканей определяются признаки умеренной гипотрофии [58, 68].

Внедрение в практику ЯМРТ тазобедренных суставов дает возможность визуально определить состояние мягкотканых и хрящевых элементов, синовиальной среды тазобедренного сустава и их изменения в процессе лечения. Метод безвредный, неинвазивный, но достаточно дорогостоящий. Пациент помещается в геометрически стесненное пространство, что противопоказано для больных страдающих клаустрофобией. Исследования нельзя проводить больным с нарушениями сердечного ритма, велики временные затраты на одно МР-исследование. Кроме того, количество магнитно-резонансных томографов в нашей стране невелико, исследования проводятся лишь в небольшом числе крупных лечебно-диагностических и научных учреждений. Метод также, как и КТ, требует длительной неподвижности больного, поэтому детям младшего возраста приходится проводить ЯМРТ под общим обезболиванием. Это ограничивает его применение [58, 68].

Для выявления начальной, дорентгенологической стадии заболевания, используется метод рентгеновской денситометрии. Этот метод объективно характиризуется равномерным снижением уровня минеральной плотности костной ткани во всех областях проксимального отдела бедренной кости относительно возрастной нормы в среднем на 17%. Однако, при транзиторном синовите наблюдается снижение минеральной плотности костной ткани в среднем на 2-4% [92]. У больных с односторонним процессом 1-3 летней давности развивается остеопороз костей пораженного сустава с падением минерализации в среднем до 68,4% от оптической плотности здоровой стороны при колебаниях от 45 до 90% [91].

Изучение мягкотканых и хрящевых элементов тазобедренного сустава стало возможным, благодаря внедрению такого метода как ультразвуковая сонография. Ультразвуковое исследование тазобедренных суставов позволяет с высокой степенью достоверности диагностировать проявления ишемического некроза головки бедренной кости с качественной характеристикой степени его тяжести. Метод является высокоинформативным, неинвазивным, быстрым в исполнении в режиме реального времени, с возможностью многократного выполнения и оценки динамики процесса, относительно дешевым. Сегодня ультразвук, бесспорно, является методом выбора в диагностике изменений различных органов, в том числе и изменений в тазобедренных

суставах [11, 49]. Ценность этого метода состоит еще в том, что его можно применять повторно без риска для здоровья пациентов в отличие от рентгенографии, которую у детей, особенно новорожденных, следует применять только при необходимости [120, 122, 150] .

В основе метода ультрасонографии лежит локация различных органов и тканей ультразвуковыми колебаниями, расположенными в диагностическом диапазоне частот от 2 до 15 МГц. Небольшие длины волн этих колебаний сопоставимы с расстоянием между мелкими структурными элементами исследуемых тканей, а выделение энергии при отражении минимально, что исключает повреждающие эффекты ультразвука.

Для понимания биологического воздействия ультразвукового излучения необходимо знать его физико-химическое первичное влияние. Во- первых, эффект теплообразования. Температура нагревания тканей зависит от продолжительности облучения, интенсивности излучения, коэффициента абсорбции и проводимости тканей, с одной стороны, а с другой - от объема теплоотдачи. Терапевтическое использование ультразвукового исследования с высокой интенсивностью проводится с применением ультразвуковых облучающих приборов уже длительное время. При диагностических параметрах ультразвука теплообразование не играет никакой роли.

Во-вторых, феномен кавитации, который возникает только при терапевтической, а не при диагностической интенсивности ультразвукового излучения. Терапевтическое ультразвуковое излучение приводит к образованию в жидкости и тканях пузырьков газа. Когда они спадаются во время фазы давления, возникают высокие показатели давления и температуры, что вторично может привести к разрыву клеток и тканей. Колебания осциллированных пузырьков происходят обычно асимметрично, а возникающие движения жидкости и плазмы образуют подобие потока. Возникшие в результате этого силы трения могут теоретически вызвать повреждение клеточных мембран.

В-третьих, химическое действие ультразвука. Rott (1984) описал эффект деполимеризации макромолекул. Этот эффект доказан также в эксперименте на различных белковых молекулах и изолированных ДНК. Возникновение данного эффекта в клеточных ДНК невозможно ввиду слишком малой величины молекул, поэтому и механическая энергия длины волны не может оказать влияние на образование деполимеризации.

Все первичные воздействия ультразвукового излучения зависят от интенсивности ультразвуковой волны и ее частоты. Мощность используемых в настоящее время приборов в диапазоне 5-50 мВт/ $см^2$ лежит значительно ниже порога экспериментально созданной возможности повреждающего действия. Диагностическое использование

ультразвука, тем самым существенно отличается от ионизирующего излучения, при котором первичное воздействие не зависит от дозы и интенсивности [82].

Ультразвук используется для диагностических целей в течение почти 30 лет, и до настоящего времени не было доказано повреждающее действие этого диагностического метода. Учитывая современный уровень научных исследований можно утверждать, что ультразвуковой метод с используемой интенсивностью безопасен и не представляет никакого риска для здоровья исследуемого контингента [24].

С появлением новых ультразвуковых методов сканирования постоянно проводятся научные исследования, посвященные изучению влияния внедряемых технологий на биологические ткани [24, 51, 81, 183]. Европейским комитетом по безопасности ультразвуковых исследований в медицине (ECMUS) Европейской федерации Обществ по применению ультразвука в медицине и биологии (EFSUMB) [142] разработаны рекомендации при проведении новых технологий, оказывающих влияние на биологические ткани. В клинической инструкции по безопасности (1998) при проведении допплерографии пользователю рекомендуется использовать информацию, предоставляемую изготовителем. Существуют индексы безопасности – тепловой (TI) и механический (MI), для контроля экспозиции. Первый из них учитывает возможные тепловые эффекты, второй кавитационные эффекты. Если индексы отсутствуют на экране прибора, врач должен максимально сокращать время экспозиции. При ортопедических исследованиях TI должен быть не выше 1,0, MI не выше 0,23 при интенсивности ультразвукового импульса Ispta (максимальная в пространстве, средняя по времени интенсивность) не более 50 мВт/см^2 [178]. Распространяемые в настоящее время на рынке ультразвуковые диагностические приборы работают при показателях интенсивности, которые значительно ниже показателей, установленных Американским институтом ультразвука в медицине, учитывая результаты исследований in vivo AIUM (American Institute for Ultrasound in Medicine) Statement.

Ультразвуковая волна, отраженная от мелких элементов тканевых структур и на границах сред между различными тканями, улавливается прибором. После многократного усиления и сложных преобразований, на экране монитора осуществляется построение двухмерного изображения в так называемой «серой шкале». Современные приборы позволяют не только получать статическое изображение, но и проводить исследование в режиме реального времени. Далеко не все ткани организма обладают хорошими визуализационными характеристиками, что ограничивает применение методики. Еще одним недостатком ультрасонографии считается субъективность оценок, зависящая от характеристик изображения и практического опыта исследователя. Несмотря на эти

ограничения диагностические достоинства ультрасонографии бесспорны, она нашла свое применение во всех отраслях медицины, в том числе и ортопедии.
Визуализация биологических структур с помощью ультразвуковой техники осуществляется в двухмерном режиме (В-режим) с использованием эффекта Допплера (дуплексное сканирование), что позволяет изучить анатомическое строение органов и исследовать кровоток в них. Ультразвуковое исследование структур тазобедренного сустава позволяет визуализировать контуры края вертлужной впадины, головки и шейки бедренной кости, суставной капсулы, прилегающей к головке и шейке бедренной кости, зоны роста между эпифизом и метафизом головки бедренной кости, хрящевой покров головки бедренной кости [53].
Перейти в оглавление статьи >>>

Ультразвуковые методы исследования гемодинамики тазобедренного сустава.

Эффект Допплера, описанный австрийским физиком Х.А. Допплером, заключается в том, что частота ультразвукового сигнала при его отражении от движущегося объекта изменяется пропорционально скорости движения лоцируемого объекта вдоль оси распространения сигнала. При движении объекта в сторону источника излучения, частота отраженного от объекта эхо увеличивается, а при движении объекта от источника излучения - уменьшается. Разница между передающей и получаемой частотой называется допплеровским частотным сдвигом. По величине сдвига частоты ультразвука можно определить скорость и направление кровотока [В.П. Куликов, 1997г.].
В 1980г. P.G. Clifford с соавторами применили дуплексный способ исследования сосудов. Преимуществом дуплексного сканирования является возможность одновременной эхолокации сосуда в масштабе реального времени и анализа допплеровских спектрограмм кровотока. Кроме того, метод позволяет вычислять реальные значения линейной и объемной скорости кровотока путем коррекции угла наклона датчика к продольной оси сосуда. Сочетание изображения сосуда в В-режиме, цветовой картограммы потока и спектрального анализа кровотока называют триплексным сканированием. Цветовое доплеровское картирование (ЦДК)- режим, позволяющий проследить распространение потока крови, краевой дефект заполнения соответствует пристеночному образованию, а цветовой поток - истинному диаметру сосуда. При окклюзии артерии определяется обрыв цветовой картограммы. Допплеровская спектрография является наиболее чувствительным методом, позволяющим оценить характер кровотока на различных участках сосудов [27].
Новый режим ультразвуковой диагностики – энергетическое допплеровское картирование, основан на анализе амплитуды ультразвуковых колебаний, отраженных от

движущихся объектов, информация представлена на дисплее в виде окрашенных цветом кровотоков. В отличие от ЦДК, энергетическое доплеровское картирование (ЭДК) не чувствительно к направлению потока, малозависимо от угла между ультразвуковым лучом и кровотоком, более чувствительно особенно к медленным потокам (возможно исследование низкоскоростных артериальных и венозных кровотоков), более помехоустойчиво [60].

Ультразвуковая допплерография нашла широкое применение и в ортопедии. В практике ортопедии – травматологии часто возникает необходимость изучения кровотока в конечностях, особенно в зонах интереса. Используемая ранее ангиография не нашла широкого распространения, так как является инвазивным методом и предназначена, в основном, для однократного исследования. В настоящее время, в связи с развитием ультразвуковой диагностической аппаратуры, появилась возможность мониторинга регионарной гемодинамики у пациентов с патологическими процессами воспалительного и дегенеративно-дистрофического происхождения [27]. Современные ультразвуковые приборы, с возможностью проведения цветного допплеровского картирования, обеспечивают высочайшее разрешение диагностических изображений связок, сухожилий, хрящевой ткани. При этом возможна оценка сосудистой реакции в зоне обнаруженных изменений, а также проведение мониторинга лечения [71].

Используя методику ЦДК, обнаружены изменения кровообращения в области тазобедренного сустава, происходящие при его врожденной и приобретенной патологии, а также в процессе проводимых лечебных манипуляций. При этом кровоток прослеживается как в мягких тканях, окружающих тазобедренный сустав, так и в структурах, представленных хрящевой тканью. В процессе исследования определяются некоторые закономерности:

- снижение кровотока в области тазобедренного сустава у детей с болезнью Пертеса, врожденным односторонним вывихом бедра, и при деформирующем артрозе, в сравнении с условно здоровой стороной, что еще раз доказывает патогенетическую сущность данных заболеваний и дает возможность проводить соответствующую терапию с контролем кровообращения интересующей области [71].
- после оперативных вмешательств, с использованием различных имплантантов, проведение ультразвуковых исследований с цветовым доплеровским картированием, дает возможность визуализации процессов перестройки трансплантанта. При этом усиление кровотока в области имплантанта и снижение уровня периферического сопротивления в сосудах (ИР – 0,4-0,7) являются косвенными признаками происходящей перестройки, а последующее уменьшение количества артериальных сосудов и повышение

периферического сопротивления (ИР приближается к 1,0) в них указывает на завершение процесса [71].

- при воспалительных процессах в области тазобедренного сустава, ЦДК обнаруживает усиление кровотока в области капсулы сустава, синовиальной оболочки. По степени васкуляризации можно условно говорить об остроте процесса, а в дальнейшем, в процессе лечения, мониторировать происходящие изменения [71].

С целью визуализации микроциркуляции в области тазобедренного сустава у детей раннего и младшего возраста с врожденным вывихом бедра применен метод энергетического доплеровского картирования [67]. В основе метода используется амплитуда эхосигнала, которая отражает плотность движущихся эритроцитов в заданном объеме, не учитывая скорость и направление движения. Поэтому с помощью ЭДК можно получать изображения сосудистых структур не только с высокой скоростью потока в них, но и мелких сосудов с очень малой скоростью кровотока. В связи с этим ЭДК в большинстве случаев используется для визуализации микроциркуляторного сосудистого русла. При проведении энергетического картирования области тазобедренного сустава, доплеровские сигналы регистрируются в проекции хрящевой части крыши вертлужной впадины, лимбуса, в центрах оссификации головки бедренной кости, в проксимальной зоне роста бедренной кости, капсуле сустава и мышечной ткани. У пациентов с односторонним врожденным вывихом бедра отмечено, что мощность допплеровских сигналов всегда ниже в 2,1 раза на стороне поражения. При дисплазии с задержкой развития ядра окостенения головки бедра отмечается снижение или отсутствие допплеровского сигнала в центре головки бедренной кости, что говорит о снижении кровотока в этой области [68].

Дуплексное ультразвуковое исследование венозного кровотока у детей с остеохондропатией головки бедренной кости выявляет вторичные изменения диаметра венозного сосуда на фоне имеющейся венозной патологии. Венозная дилатация приводит к тяжелым гемодинамическим расстройствам проксимального отдела бедренной кости, возникающим в результате острого тромбоза, сопровождающимся грубыми трофическими расстройствами костной ткани в случаях поздней диагностики и несвоевременно начатого лечения. Методика дуплексного сканирования нижних конечностей у детей выявила закономерность значительного увеличения венозного стаза (50% и более) на стороне поражения при болезни Легг - Кальве - Пертеса в сочетании с определенной ультрасонографической характеристикой костного и хрящевого компонентов. Эти данные облегчают выявление дорентгенологической стадии болезни – стадию латентной ишемии,

что может являться высокоинформативным методом ранней и дифференциальной диагностики заболеваний проксимального отдела бедренной кости [121].
Таким образом, ультразвуковое исследование с допплерографией, позволяющей оценить регионарное кровоснабжение тазобедренного сустава при асептических некрозах головки бедренной кости, синовитах, артритах, является важным методом для оценки эффективности и адекватности проводимого лечения, регулирования нагрузки и функциональной терапии [27].
Перейти в оглавление статьи >>>

Ультразвуковые методы исследования при ряде патологий тазобедренного сустава.
Боли в тазобедренном суставе у детей могут возникать по разнообразным причинам: при болезни Легг-Кальве-Пертеса, транзиторном синовите, коксартрозе и других заболеваниях тазобедренного сустава. Проблема ранней диагностики асептических некрозов головки бедренной кости является наиболее актуальной в детской ортопедии. Запоздалая диагностика дистрофических нарушений в головке бедренной кости приводит к большому проценту неудовлетворительных исходов с развитием в последующем коксартроза [64].
Ультрасонографические признаки асептического некроза головки бедренной кости описаны рядом авторов [34, 58, 119].
В стадию некроза определяются признаки синовита: расширение суставной щели, обусловленное выпотом в суставе, снижение акустической плотности участков головки, очаги разрыхления эпифиза, неоднородность акустической плотности участков головки, неоднородность акустической плотности зоны роста, умеренная «размытость» контуров, нарушение формы хрящевой части головки. Выпот в суставе при ультрасонографии, как первое проявление дорентгенологической стадии, встречается в 50% случаев [46].
На стадии импрессионного перелома выявляется умеренное скопление выпота в полости сустава, снижение высоты эпифиза, множественные участки повышенной акустической плотности. Также может отмечаться уплощение, нечеткость и прерывистость контуров головки.
На стадии фрагментации визуализируется расширение суставной щели, определяется дальнейшее снижение высоты эпифиза, расплющивание и фрагментация его, тотальное снижение акустической плотности оссифицированной части головки, появление участков неоднородности. Отмечается прерывистость и расширение головки, глыбчатость ее контуров.

Для стадии репарации характерно изменение формы головки, ее уплощение различной выраженности, увеличение акустической плотности, изменение анатомических соотношений в суставе.

Стадия исхода зависит от ранее начатого лечения, он может быть благоприятным с полным восстановлением высоты эпифиза головки бедренной кости и неблагоприятным, когда отмечается склероз, наличие остеофитов, свободных внутрисуставных тел, форма головки резко нарушена [34, 58, 119].

Общеизвестно, что успешное лечение асептического некроза головки бедренной кости, возможно, лишь в тех случаях, когда головка бедренной кости обладает достаточной пластичностью и потенциалом роста для собственной ремоделяции. Это зависит от стадии и степени тяжести патологического процесса, возраста ребенка. Вертлужная впадина в ранних стадиях заболевания сохраняет правильную форму и выступает в роли матрицы для восстанавливающейся головки бедренной кости. Перекрывая головку полностью, свод вертлужной впадины препятствует ее росту в латеральном направлении, предупреждая тем самым дальнейшую деформацию. В противном случае типичным исходом заболевания является деформация проксимального конца бедренной кости в виде грибовидной головки, значительно превосходящей по размерам вертлужную впадину, укорочение и расширение шейки и высокое стояние большого вертела. Грибовидная увеличенная головка бедренной кости разрушает свод впадины, что ведет к нестабильности сустава, которая вместе с имеющимся укорочением на 1,5-2см является причиной хромоты [86].

Описанные тяжелые нарушения анатомического строения тазобедренного сустава лежат в основе развития деформирующего коксартроза, сопровождающегося тугоподвижностью, выраженным болевым синдромом и ведущего к ранней инвалидизации больного [4, 86].

Перейти в оглавление статьи >>>

Список литературы.

1. Абакаров А. А. Стимуляция репаративного остеогенеза при асептическом некрозе головки бедренной кости в эксперименте / А. А. Абакаров, А. Б. Богосьян, А. В. Мельгунов // Ортопедия травматология и протезирование.- 1986.- № 11.- С. 14-17.

2. Абальмасова Е. А. Остеохондропатии /Е. А. Абальмасова // Ортопедия и травматология детского возраста.- 1983.- Гл. 14.- С. 285-293.

3. Антипова А. А. Асептический некроз эпифизов костей в период роста / А. А. Антипова, Э. А. Рулла, Н. Ф. Мороз // Материалы VIII съезда травматологов-ортопедов УССР : сб. науч. ст. – Киев, 1979.- С. 53-56.

4. Белецкий А. В. Коррегирующая остеотомия бедра при лечении болезни Пертеса у детей / А. В. Белецкий //Клиника и эксперимент в травматологии и ортопедии : тезисы докл. юбил. науч. конференции НИЦТ «ВТО», 26-28 января.- Казань, 1994.- С. 14-15.

5. Белокрылов Н. М. Комплексный подход к лечению остеохондропатий головки бедра у детей / Н. М. Белокрылов // Материалы конгресса травматологов - ортопедов России с международным участием «Новые имплантанты и технологии в травматологии и ортопедии» : сб. науч. ст. – Ярославль, 1999.- С. 502-503.

6. Беляева А. А. Ангиография в клинике травматологии и ортопедии / А. А. Беляева .- М.: Медицина, 1993.

7. Бергалиев А. Н. Трехфазная динамическая остеосцинтиграфия в комлексной диагностике и оценке эффективности консервативного лечения нейродиспластических поражений тазобедренного сустава у детей /А. Н. Бергалиев, А. И. Краснов // Материалы конгресса травматологов – ортопедов России с международным участием «Новые имплантанты и технологии в травматологии и ортопедии»: сб. науч. ст.- Ярославль, 1999. – С. 504-505.

8. Бунин Е. А. Отдаленные результаты хирургического лечения болезни Пертеса у детей в условиях санатория / Е. А. Бунин // Ортопедия травматология и протезирование.- 1990.- № 2.- С. 20-23.

9. Варшавский И. М. Остеохондропатии стопы и голени : учеб.- метод пособие / И. М. Варшавский.- Самара, 2001.

10. Васильев А. Ю. Значение рентгеновской компьютерной томографии в диагностике некоторых заболеваний тазобедренного сустава. Возможности современной лучевой диагностики в медицине /А. Ю. Васильев, А. В. Золотарев. - М., 1995.

11. Вашкевич Д. Б. Ультразвуковая диагностика болезни Пертеса у детей на дорентгенологической фазе / Д. Б. Вашкевич, М. В. Пермяков // Актуальные вопросы лечения заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата у детей.- СПб, 1997.- С.166.

12. Веселовский Ю. А. Дистрофические заболевания тазобедренного сустава у детей : патогенез, клиника, лечение / Ю. А. Веселовский: дис. … д-ра мед. наук.- Л., 1990.- 307с.

13. Веселовский Ю.А. Патогенез и раннее консервативное комплексное лечение начальных стадий остеохондропатии головки бедренной кости у детей / Ю.А. Веселовский // Ортопедия травматология.- 1988.-№ 6.- С. 51-52.

14. Веселовский Ю. А. Хирургическое лечение болезни Пертеса в начале стадии формирования наружного подвывиха головки бедренной кости. Раннее выявление, диспансеризация и лечение детей с заболеваниями опорно-двигательного аппарата / Ю. А. Веселовский .- Л., 1991.

15. Власов В. В. Введение в доказательную медицину / В. В. Власов.- М.: Медиа Сфера, 2001.- 392с.

16. Влахов Н. Костная сцинтиграфия при болезни Легга-Кальве-Пертеса / Н. Влахов, П. Тивчев // Медицинская радиология. – 1984.- Т. 29.- № 1.-С. 72-74.

17. Волков М.В. Остеохондропатия головки бедра у детей / М. В. Волков // Здравоохранение.- 1959.- № 6.- С.21-25.

18. Ганькин А. В. К вопросу об оперативном лечении болезни Пертеса у детей старшего возраста / А.В. Ганькин, Г. М. Чочиев, В. К. Ганькина // 8-й российский национальный конгресс «Человек и его здоровье», 24-28 ноябр. 2003 г.- СПб., 2003.- С. 170.

19. Гафаров Х. З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей / Х. З. Гафаров.- Казань, 1995.

20. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц ; пер. с англ. Ю.А. Данилова; под ред. Н. Е. Бузикашвилли, Д. В. Самойлова.-М., 1999.- 459с.

21. Гончарова Л. Д. Биомеханическое обоснование функционального метода лечения остохондропатии головки бедренной кости у детей : дис. … канд. мед. наук / Л. Д. Гончарова.- Киев, 1979.- 118с.

22. Гончарова М. Н. Морфологическая характеристика изменений в головке бедра после вправлений врожденного вывиха бедра / М. Н. Гончарова, И. И. Мирзоева // Ортопедия, травматология .- 1970.- № 2.-С. 10-14.

23. Горбатенко С. А. Ультразвуковая диагностика повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата: учеб. пособие / С. А. Горбатенко.- М.: ЦИУВ, 1991.- 26с.

24. Граф Р. Сонография тазобедренных суставов новорожденных. Диагностические и терапевтические аспекты : руководство / Р. Граф ; пер. с нем. В.Д. Завадовской.- 5-е изд., перераб. и расш.- Томск: Изд-во Том. ун-та, 2005.- 196 с.

25. Грацианский В. П. Асептические некрозы головки бедра у детей и взрослых / В. П. Грацианский.- М.: Медгиз, 1955.- 192 с.

26. Гусейнов А. Г. Ранняя диагностика и лечение болезни Пертеса с применением интенсификации кровоснабжения: автореф. … канд. мед. наук / А. Г. Гусейнов.- Ростов, 1994.- 24 с.

27. Гуч А. А. Этюды современной ультразвуковой диагностики / А. А. Гуч //Исследование брюшной аорты, сосудов таза и нижних конечностей. Новые технологии в ультразвуке.- К.: Укрмед., 2000.- Вып. 1.- С. 192.

28. Дауров А. Ш**.** Хирургическое лечение детей с болезнью Легг-Кальве-Пертеса: автореф. дис. … канд. мед. наук / А. Ш. Дауров.- Самара, 1999.- 26 с.

29. Дедушкин В.С. Роль компьютерной томографии при дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава / В. С. Дедушкин // Ортопедия травматология и протезирование.- 1991.- № 1.- С.1-4.

30. Диваков М. Г. Асептические некрозы костей и обоснование методов их лечения: автореф. дис. … д-ра мед. наук / М. Г. Диваков .- М., 1991.- 36с.

31. Диваков М. Г. Ранняя ультразвуковая диагностика остеохондропатии головки бедра / М. Г. Диваков, К. Б. Болобошко //Новости лучевой диагностики.- 1999.- № 2.- С. 12-13.

32. Дольницкий О. В. Варианты кровоснабжения области тазобедренного сустава при болезни Пертеса и их связь с течением патологического процесса /О. В. Дольницкий, А. А. Радомский //Ортопедия травматология.- 1987.- № 10.- С. 45-48.

33. Дольницкий О. В. Гаммасцинтиграфическая оценка кровоснабжения тазобедренного сустава при болезни Пертеса / О. В. Дольницкий // Ортопедия травматология и протезирование. - 1989.- № 3.- С.49-51.

34. Дольницкий О. В. Синовиальная среда сустава при болезни Пертеса : эхографическое исследование / О. В. Дольницкий, А. А. Радомский // Ортопедия травматология и протезирование.- 1988.- № 10.- С.1-6.

35. Дольницкий О. В. Формы поражения головки бедренной кости при болезни Пертеса / О. В. Дольницкий, А. А. Радомский // Ортопедия травматология и протезирование. -1991.- №5.- С. 55-61.

36. Дудинов В. Н. Об интенсивности кровообращения в нижних конечностях при болезни Пертеса у детей / В. Н. Дудинов // Изменения периферического кровообращения (макро- и микроциркуляции) при повреждениях и заболеваниях конечностей: сб.- Иваново, 1976.- С. 70-73.

37. Дудинов В. Н. Ранняя диагностика и раннее лечение остеохондропатии головки бедренной кости у детей: автореф. дис. … канд. мед. наук / В. Н. Дудинов.- Казань,1980.- 23 с.

38. Евсеев В. И. Биомеханическая концепция патогенеза дегенеративно-дистрофических процессов в тазобедренном суставе. Коксартроз (патогенез, клиника, лечение) / В. И. Евсеев.- Л.: ЛНИИТО, 1980.

39. Евсеев В. И. Значение измерений внутрикостного кровяного давления в шейке бедренной кости для ранней диагностики болезни Пертеса у детей / В. И. Евсеев, В. Д. Шарпарь //Казанский медицинский журнал.-1983.- Т. 64.- № 6.- С. 408-410.

40. Ежов И. Ю. Посттравматический асептический некроз головки бедерной кости / И. Ю, Ежов, Ю. И. Ежов //Травматология и ортопедия России.- 1996.- № 1.- С. 22-25.

41. Еськин Н. А. Комплексная диагностика заболеваний и повреждений мягких тканей и суставов опорно-двигательного аппарата: дис. … д-ра мед. наук / Н. А. Еськин.- М., 2000.- 325с.

42. Зоря В. И. Симптом блокады тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедренной кости III стадии / В. И. Зоря // Ортопедия и травматология .- 1987.- № 4.- С. 56-57.

43. Зубарев А. В. Диагностический ультразвук: костно-мышечная система/ А. В. Зубарев.- М.: Стром, 2002.- 132 с.

44. Зубарев А. В. Ультразвуковая диагностика в травматологии /А. В. Зубарев, В. Е. Гажонова, И. В. Долгова.- М.: Фирма Стром, 2003.- 176 с.

45. Иванов А. В. Алгоритм ранней диагностики болезни Пертеса с использованием компьютерной томографии / А. В. Иванов, А. И. Куропаткин, О. А. Малахов //Актуальные вопросы детской трвматологии и ортопедии: материалы науч.-практич. конф. дет. ортопед.-травмат. России, 5-7 июня, Москва.- М., 2001.- с. 79.

46. Иванов А. В. Диагностика и лечение остеохондропатий костей нижних конечностей: дис. … канд. мед. наук / А. В. Иванов. - М., 2001.- 123с.

47. Исаков Ю. Ф. Хирургические болезни у детей / Ю. Ф.Исаков.- М.: Медицина, 1998.- 578 с.

48. Кадыров М. К. Ультразвуковое исследование тазобедренного сустава при асептическом некрозе у детей / М. К. Кадыров, Х. Ш. Алпысбаев, У. М. Рустамова //Актуальные проблемы вертебрологии и артрологии: тезисы материалов науч.-практ.. конференции.- Самарканд, 2001.- С. 85-86.

49. Кадыров М. К. Ядерно-магнитно-резонансная томография в диагностике асептического некроза головки бедренной кости, после консервативного вправления ВВБ / М. К. Кадыров //Актуальные проблемы вертебрологии и артрологии: тезисы материалов науч.-практ. конф..- Самарканд, 2001.- С. 83-84.

50. Капитанаки А. Л. Ранняя диагностика остеохондропатии тазобедренного сустава / А. Л. Капитанаки, М. В. Чепиков, Ю. И. Позовский // Вестник хирургии им. Грекова.- 1977.- Т. 118.- № 3.- С. 30-34.

51. Китаев В. В. Открытое письмо специалистам УЗД в медицине / В. В. Китаев, Б. И. Зыкин // Медицинская визуализация.- 1997.- № 2.- С. 51-52.
52. Коваленко Ю. Д. Объем и последовательность диагностических действий при болезни Пертеса / Ю. Д. Коваленко, В. Г.Крючок // Новые имплантанты и технологии в травматологии и ортопедии: материалы конгресса травматологов – ортопедов России с международ. участием. - Ярославль, 1999.- С. 550-551.
53. Коткова М. А. Некоторые аспекты сонографической диагностики патологии тазобедренного сустава у детей / М. А. Коткова, Т. В. Буйлова, О. В. Комкова // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: материалы науч. конф.- Ч.1.- Н. Новгород, 2001.- С. 387-388.
54. Краснояров Г. А. Хирургическое лечение остеохондропатий нижних конечностей у детей / Г. А. Краснояров, О. А. Малахов, С. И. Белых, К Л. Лихотай //Организационные, диагностические и лечебные проблемы неотложных состояний: сб. науч. тр. науч.-практ. конф.- Омск, 2002.- Т. 2.- С. 339-340.
55. Крисюк А. П. Дегенеративно- дистрофические заболевания тазобедренного сустава у детей и подростков: классификация, диагностика, лечение / А. П. Крисюк // Ортопедия травматология и протезирование.- 1986.- № 11.- С. 67-73.
56. Крупаткин А. И. Нейрососудистый компонент дистрофического процесса и развития остеонекроза при болезни Пертеса //А. И. Крупаткин, О. А. Малахов, А. В. Иванов //Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова.- 2002.- № 2.- С. 73-77.
57. Крючок В. Г. Обеспечение разгрузки тазобедренного сустава при лечении болезни Пертеса / В. Г. Крючок, И. Э. Шпилевский // Организация и лечение детей с ортопедическими заболеваниями и травмами: сб. тезисов докл. межобласт. науч.- практ. конф. – СПб., 1990. – С. 68-69.
58. Крючок В. Г. Ранняя диагностика и комплексное лечение болезни Пертеса: дис. … канд. мед. наук.- М., 1999. – 202 с.
59. Кузнечихин Е. П. Результаты дуплексного сканирования сосудов питающих проксимальный отдел бедренной кости при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава / Е. П. Кузнечихин и др. // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: материалы науч.-практ. конференции дет. травматологов-ортопедов России.- СПб., 2005.- С. 215-217.
60. Куливов В. П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний / В. П. Куликов.- Новосибирск, 1997.

61. Куценок Я. Б. Врожденная дисплазия тазобедренного сустава. Врожденные подвывих и вывих бедра / Я. Б. Куценок, Э. А. Рулла, В. В. Мельник.- Киев: Здоровья, 1992.

62. Ли А. Д. Чрезкостный компрессионно-дистракционный остеосинтез при асептическом некрозе головки бедренной кости (болезнь Легг -Кальве - Пертеса): рук. по чрезкостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу / А. Д. Ли, Р. С. Баширов.- Томск, 2002.

63. Липченко В. Я. Атлас анатомии человека / В. Я. Липченко, Р. П. Самусев .- 3-е изд., перераб. и доп..- М.: Альянс-В, 1998.

64. Львов С. Е. Ранняя дифференциальная диагностика болезни Пертеса у детей с болями в области тазобедренного сустава / С. Е. Львов // Человек и его здоровье: 8-й рос. национал. конгресс, 24-28 ноября 2003 г.- СПб., 2003.- С. 182.

65. Мавыев Б. О. Кровоснабжение тазобедренного сустава при остеохондропатии у детей / Б. О. Мавыев //Ортопедия, травматология.- 1985.- № 12.- С. 43-44.

66. Мазурин А. В**.** Пропедевтика детских болезней /А. В. Мазурин, И. М. Воронцов. - 2-е изд., перераб. и доп.- СПб.: Фолиант, 2002.- 928с.

67. Малахов О. А. Использование тепловидения – новое в диагностике остеохондропатий костей нижней конечности / О. А. Малахов, А. И. Куропаткин, А. И. Иванов //Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: материалы науч.-практ. конф. дет. ортопед.-травмат. России, Старая Русса, 25-27 мая 2000г. - СПб., 2000.- С. 171-173.

68. Малахов О. А. Нарушения развития тазобедренного сустава: клиника, диагностика, лечение: монография / О. А. Малахов, М. Б. Цыкунов, В. Д. Шарпарь.- Ижевск: Удмуртский государственный университет, 2005.- 308 с.

69. Малахов О. А. Нейродистрофический синдром и болезнь Пертеса: возможные пути решения проблемы /О. А. Малахов, А. И. Куропаткин, А. В. Иванов //Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: материалы совещания главных детских ортопедов-травматологов России, 29-30 мая 2002 г., Светлогорск,.-СПб., 2002.- С. 148-150.

70. Малахов О. А. Новые возможности ультразвука в диагностике и наблюдении дисплазии тазобедренного сустава у детей раннего возраста: материалы совещания глав. дет. ортопедов-травматологов, России 29-30 мая 2002 г., Светлогорск / О. А. Малахов .- СПб., 2002.

71. Малахов О. А. Новые возможности ультразвукового исследования при патологии тазобедренного сустава у детей / О. А. Малахов, С. Э. Кралина //Человек и его здоровье: 8-й рос. национал. конгресс, 24-28 ноябр.- СПб, 2003.- С.183.

72. Малахов О. А. Формирование тазобедренного сустава у детей и подростков: анатомо-рентгенололические исследования / О.А. Малахов, А. К. Морозов, Е. В. Огарев //Оптимальные технологии диагностики и лечения в детской травматологии и ортопедии, ошибки и осложнения: материалы Симпозиума дет. травматологов-ортопедов России, Волгоград, 17-19 сент. 2003 г.- Спб., 2003.- С. 206.

73. Михайлова Н. М. Идеопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых / Н. М. Михайлова, М. Н. Малова.- М.: Медицина, 1982.- 136 с.

74. Моисеев С. Н. Остеохондропатия головки бедренной кости у детей: дифференцированный подход в диагностике и лечении: дис. … канд. мед. наук/ С. Н. Моисеев. – М., 1994.- 189 с.

75. Мороз Н. Ф. О патологических механизмах возникновения и развития дегенеративно-дистрофических поражений суставов / Н. Ф. Мороз //Материалы IV съезда травматологов-ортопедов СНГ.- Ярославль, 1993.

76. Назаров Е. А. Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов нижних конечностей: автореф. дис. …д-ра мед. наук / Е. А. Назаров.- М., 1992.- 30 с.

77. Назаров Е. А. Клинико-морфологические параллели при асептическом некрозе головки бедерной кости у взрослых / Е. А. Назаров // Архив патологии.- 1989.- № 1.- С. 26-29.

78. Назаров Е. А. Реваскуляризация аваскулярной губчатой кости в эксперименте / Е. А. Назаров, В. Г. Папков, А. А. Фокин // Ортопедия, травматология.- 1991.- № 8.-С. 26-30.

79. Неверов В. А. Лечение переломов шейки бедерной кости у больных пожилого возраста / В. А. Неверов // Вестник хирургии.- 1988.-№ 9.- С. 144-146.

80. Овчинников Г. И. Медицинская реабилитация больных асептическим некрозом головки бедренной кости: автореф. дис. … д-ра мед. наук / Г. И. Овчинников.- Киев, 1991.- 34с.

81. Осипов Л. В. О безопасности ультразвуковых диагностических исследований / Л. В. Осипов // Медицинская визуализация.- 1997.- № 3.- С. 22-31.

82. Осипов Л. В. Ультразвуковые диагностические приборы / Л.В. Осипов .- М., 1999.- 234с.

83. Остеохондропатии у детей. Сравнительный анализ лучевых методов исследования / Л. М. Бадамшина и др. // Медицинская визуализация.- 2004.- № 3.- С. 74-81.

84. Павлова М. Н. Сосудистые и микроскопические изменения в тканях тазобедренного сустава при болезни Пертеса / М. Н. Павлова, А. А. Беляева, Б. О. Мавыев // Архив патологии.- 1986.- Т. 48, вып. 4.- С. 57-62.

85. Плис А. И. Практикум по прикладной Статистике в среде SPSS: учеб. пособие /А. И. Плис. – М.: Финансы и статистика, 2004.- Ч. 1. – 288с.

86. Поздникин Ю. И. Раннее хирургическое лечение детей с тяжелыми формами болезни Пертеса / Ю. И. Поздникин // Современные медицинские технологии и перспективы развития военной травматологии и ортопедии: материалы конф.- СПб, 2000.- С. 35.

87. Полякова А. Г. Динамика регионарного кровотока в процессе комплексного восстановительного лечения, включающего КВЧ-пунктуру, у детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса / А. Г.Полякова, Д. Б. Вашкевич //8-й российский национальный конгресс «Человек и его здоровье», 24-28 ноябр. 2003 г.- СПб, 2003.- С. 191.

88. Попов И. В. Особенности кровообращения в области тазобедренных суставов у детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса: дис. … канд. мед. наук / И. В. Попов. - М., 2001.- 229с.

89. Привес М. Г. Анатомия человека / М. Г.Привес, Н. К.Лысенков, В. И. Бушкович.- СПб., 2005.

90. Привес М. Г. Кровоснабжение длинных трубчатых костей человека / М. Г. Привес .- Л.: Медгиз, 1938.- 260 с.

91. Прохоров В. П. Изучение степени минерализации при идеопатическом остеонекрозе головки бедренной кости по данным рентгенофотоденситометрии / В. П. Прохоров, М. Г. Каримов // Ортопедия травматология и протезирование. - 1980.- № 12.- С. 35-38.

92. Пулатов А. Р. Возможности денситометрического исследования в дифференциальной диагностике болезни Пертеса / А. Р. Пулатов, Ю. Н. Бояринцева //Реабилитация больных с повреждениями и заболеваниями костей таза. Новые технологии в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы: материалы республикан. науч.-практ. конф., 17-18 сентября 2003 г.- Екатеринбург, 2003.- С. 91-92.

93. Пыков М. И. Детская ультразвуковая диагностика / М. И. Пыков, К. В. Ватолин .- М.: Видар, 2001.

94. Радомский А. А. Болезнь Пертеса: вопросы патогенеза, течения, исходов и лечения: автореф. дис. … канд. мед. наук / А. А. Радомский. - Киев, 1989.- 21с.

95. Расулов Р. М. Асептический некроз головки бедерной кости: обзор литературы / Р. М. Расулов //Травматология и ортопедия России.- 2003.- № 1.- С. 66-76.

96. Расулов Р. М. Новое решение в лечении асептического некроза головки бедренной кости / Р. М. Расулов, Н. В. Корнилов // Современные технологии в

травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения - профилактика, лечение: междунар. конгресс; Москва, 5-7 окт. – М., 2004.- С. 140-141.

97. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312с.

98. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов / С. А. Рейнберг – М., Медицина, 1964.- Т. 1.- 530с.

99. Селиверстов П. В. Лучевая диагностика болезни Легга-Кальве-Пертеса: автореф. …канд. мед. наук. – Обнинск, 2000.- 22с.

100. Сергиенко В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В. И. Сергиенко, И. Б. Бондарева.- М.: ГОЭТАР-МЕД, 2001.- 256с.

101. Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека / Р. Д. Синельников. – М., 1978. – Т. 1.- С. 230-233.

102. Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека / Р. Д. Синельников, Я. Р. Синельников .- М.: Медицина, 1992.- Т. 3.- С. 116-118.

103. Стадии развития диспластического коксартроза у детей / В. А. Андрианов и др. // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1987.- № 4.- С. 19-20.

104. Стаматин С. И. Особенности ангиоархитектоники тазобедренного сустава у больных асептическим коксартрозом и их оперативное лечение /С. И. Стаматин, И. В. Кузнецова, А. Л. Маня // IV съезд травматологов-ортопедов БССР. - Минск, 1984.- Т. 1.- С. 109-110.

105. Стентон Г. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / Г. Стентон.- М.: Практика, 1998.- 459с.

106. Стецула В.И. О роли механических факторов в механизме адаптационной перестройки кости / В. И. Стецула, А. Т. Бруско, Н. Ф. Мороз // Ортопедия, травматология.- 1983.- № 8.- С. 10-15.

107. Тиляков Б. Т. Кровообращение в тазобедренном суставе при болезни Пертеса / Б. Т. Тиляков, Л. Ю. Швабе, В. Р. Фархади // Медицинский журнал Узбекистана. – 1988.- № 3.- С. 26-29.

108. Тихоненков Е.С. Врожденный вывих бедра / Е.С. Тихоненков // Руководство травматология и ортопедия.- М.: Медицина, 1997.- Т. 3.- С. 248-252.

109. Фафенрот В.А. Болезнь Пертеса и транзиторная коксалгия у детей / В.А. Фафенрот .- Л., 1990.- 92с.

110. Фейц О. Наглядная анатомия / О. Фейц, Д. Моффет: пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.- С. 102-105.

111. Харламов М. Н. Болезнь Пертеса у детей школьного возраста: Клиника, диагностика, лечение: дис. …канд. мед. наук / М. Н. Харламов.- СПб., 1994.- 203с.
112. Чучков В. М. Возрастная морфология проводникового аппарата мышечных нервов / В. М. Чучков: дис. … д-ра мед. наук.- М.; Ижевск, 1990.- 445с.
113. Шарпарь В. Д. Болезнь Пертеса. Эндотелий сосудов тазобедренного сустава при электронно-микроскопическом исследовании / В. Д. Шарпарь, О. А. Малахов, В. М. Чучков //Оптимальные технологии диагностики и лечения в детской травматологии и ортопедии, ошибки и осложнения: материалы симпозиума дет. травматологов-ортопедов России; Волгоград, 17-19 сент. 2003 г. - Спб., 2003.- С. 295-297.
114. Шарпарь В. Д. Значение оценки регионарного кровообращения в ранней диагностике болезни Пертеса /В. Д. Шарпарь // Хирургическая коррекция и восстановительное лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей: материалы Всерос. науч.-практ. конф. дет. ортопедов-травматологов: сб.- Казань, 1996.- С. 242-243.
115. Шарпарь В. Д. Сравнительная оценка некоторых методов ранней диагностики и лечения болезни Пертеса / В.Д. Шарпарь // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1984.- № 4.- С. 14-18.
116. Шацилло О. И. Костно - хрящевая аутопластика в лечении метатуберкулезного коксартроза и асептического некроза головки бедренной кости: автореф. дис. … канд. мед. наук / О. И. Шацилло.- СПб., 1998.- 28с.
117. Шумада И. В. К вопросу о механизмах лечебного воздействия межвертельных остеотомий при асептическом некрозе головки бедренной кости / И. В. Шумада, Г. И. Овчинников, В. В. Новопашенная // Ортопедия травматология и протезирование.- 1990.- № 2.- С. 35-39.
118. Шумада И. В. Современные концепции по этиологии и патогенезу асептического остеонекроза головки бедренной кости: обзор литературы / И. В. Шумада // Ортопедия, травматология .- 1991.-№ 3.- С. 66-69.
119. Янакова О. М. Роль ультрасонографии в ранней диагностике остеохондропатии головки бедренной кости у детей /О. М. Янакова, В. И. Садофьева // Материалы науч.-практ. конф. дет. ортопедов-травматологов России ; Старая Русса, 25-27 мая 2000 г.- СПб., 2002.- С. 164-167.
120. Янакова О. М. Ультрасонографическая диагностика дисплазии тазобедренного сустава, врожденного вывиха бедра у детей первого года жизни автореф дис. … канд. мед. наук /О. М. Янакова .- Спб., 1994.-16 с.

121. Янакова О. М. Ультрасонография и болезненный тазобедренный сустав у детей / О. М. Янакова, А.И. Краснов, Л.Г. Шварц // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: материалы науч. конф. в рамках международного форума «Человек и травма».- Нижний Новгород, 2001.- Ч. 1.- С. 358-359.
122. Abderhalden R. Fruherfassung der Huftgelenksdysplasie imNeugeborenenalter / R. Abderhalden, M. Amato // Nestle Wissenschaftlicher Dienst.- Munchen, 1995.- 55 s.
123. Arie E. Femofal head shape in Perthes disease: Is the contralateral hip abdominal / E. Arie, F. Johnson, M. H. Harrison // Clin. Orthop.-1986.- N 209.- P. 77-88.
124. Arlet J. Diagnostie de l'osteonecrose femur capitale au syade I / J. Arlet, P. Ficat // Rev. Chir. Orthop.- 1968.-V. 54, N 7.- P. 637-656.
125. Arlet J. Necrose tt ischemie de la tete femoral au cours des members inferieurs enquete sur 138 ateritques et 159 aortographies / J. Arlet, J. P. Millet, A. Gedean // Rev. Rheum.- 1975.- V. 42.- P. 391-396.
126. Axhausen G. Ueber anaemische infarct am Knochensystem und ihre Bedeutung fuer die Lehre von den primaren Epiphyseonecrosen / G. Axhausen // Archy. klin. Chir. – 1928.- Bd 151.- S. 72.
127. Barker D. J. P., Hall A. J. The Epidemiology of Perthes disease / D. J. P. Barker, A. J. Hall // Clin. Orthop.- 1986.-V. 209.- P. 89-94.
128. Batory I. Die Aetiologie des Morbus Perthes und sein Besiehung zu der Dysplasia Capitis Femoris / I. Batory // Z. Ortop.-1982.- Bd. 120, N 6.- S. 833-849.
129. Batory I. Opinions and comparative observations about the etiology of Legg-Calve – Perthes disease / I. Batory // Arch. Orthop. Traum. Surg.- 1982.- V.100, N 3.- P. 151-162.
130. Bruns J. Verbesserte Fruhdiagnostik der Femurkopfosteonecrose / J. Bruns, M.Heller, J.Knop et al. // Chir.Praxis.-1987/88.- Bd. 38.- P. 693-700.
131. Burwell R. G. Editorial comment / R. G. Burwell, M. H. Harrison // Clin.Orthop.- 1986.- N 209.- P. 2-4.
132. Calve J. Sur une particuliere forme de pseudo-coxalgie greffee sur deformations caracteristiques de l'extrerite superieure du femur / J. Calve // Rev. Chir., 1910. - V. 42.- P. 54-84.
133. Catteral A. Natural history, classification and X-ray sings in Legg-Calve-Perthes' disease / A. Catteral // Acta orthop. Belg.- 1980.- V.46, N 4.-P. 346-351.
134. Clanton Th. O. Osteochondritis dissecans. History, pathophysiologic and current treatment concepts. / Th. O. Clanton, J. S. De Lee // Clin. Orthop.- 1982.- N 167.- P. 50-64.
135. Coleman S. Femoral neck fracture: pathogenesis of avascular necrosis nonunion and late degenerative changes / S. Coleman, C. Compere // Clin.orthop.- 1961.- N 20.- P. 247-252.

136. Coleman B.J. Radiografically negative avascular necrosis: detection with MR imaging / B. J. Coleman, H. Y. Kressel, M. K. Dalinke // Radiology.- 1988.-V. 168, N 1.- P.30-39.

137. Cruess R. L. Osteonecroses of bone: Current concept as to etiology and pathogenesis / R. L. Cruess // Clin. Ortop. – 1986. – N 208.- P. 30-39.

138. Chung S.M.K. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur / S. M. K. Chung // J. Bone Jt. Surgery.- 1976.- V. 58-A, N 7.- P. 961-970.

139. Doria A. S. Three – Dementional (3D) contrast – enhanced power Doppler imaging in Legg – Calve – Perthes disease / A. S. Doria, R. Guarniero, F. G. Cunha // Pediatr. Radiol.- 2000.- N 12.- V. 30.- P. 871-874.

140. Doria A.S. Contrast – enhanced power Doppler sonography: assessment of revascularization flou in Legg – Calve – Perthes disease / A. S. Doria R. Guarniero, F. G. Cunha, M. Modena // Ultrasound med. Biol.- 2002.- V. 28, N 2.- P. 171-182.

141. Doria A. S. Contrast – enhanced power Doppler imaging: comparison with scintigraphic phases of revascularization of the femoral head in Legg– Calve – Perthes disease / A. S. Doria, R. Guarniero, F. G. Cunha // Petadydiatr. Orthop. 2002.-V. 22.- N 4.- P. 471-478.

142. EFSUMB Newsletter.- 1996.- Issue 2.-V.2.

143. Ferguson A. B. Synovitis of the hip and Legg- Perthese disease / A.B. Ferguson // Clin. Orthop.- 1954.- N 4.- P. 180-188.

144. Ferguson A.B. Recent advances in understanding Legg-Perthes disease / A.B. Ferguson // Orthop. Survey.- 1978.-V.1, N 4.- P. 307.

145. Ficat P. Arthrose et necrose / P. Ficat // Rev. Chir.- 1974.- V. 60.- P. 123-133.

146. Ficat R.P. Early diagnosis of osteonecrosis by functional bone investigation / R.P. Ficat // Progress in orthopaedics surgery.- 1981.- V. 5.- P. 17-27.

147. Frasez P. Further experience with discriminant functions in differential diagnosis of hypercalcaemia / P. Frasez, M. Healy, L. Watson // Postgrad. Med.- 1976.- V. 52.- P. 254-257.

148. Genes B. M. Early osteonecrosis of the femoral head: detection in high-risk patients wish MR imaging / B. M. Genes, M. R. Wilson, R. W. Houk // Radiology.- 1988.-V. 168, N 2.- P. 521-524.

149. Gill T.J. Intraoperative assessment of femoral head vascularity after femoral neck fracture / T. J.Gill, J. B. Sledge, A. Ekkernkamp // J. Orthop. Trauma. - 1998.-V. 12., N 7.- P. 474-478.

150. Graf R. The diagnosis of congenital hip joint dislocation by the ultrasonic compound treatment / R. Graf // Arch. Orthop. Trauma Surg.- 1980.- V. 97.- P. 117-133.

151. Graf R. Fundamentals of sonographic diagnosis of infant displasia / R. Graf // Pediatr. Orthop. - 1984.- N 4.- P. 735-740.

152. Green N. E. Intraosseous venous pressure in Legg-Calve-Perthes disease / N. E. Green, P. P. Griffin // J.Bone Jt. Surgery.- 1982.-V. 64-A, N 5.- P. 666-671.

153. Harland U. Ultraschallfibel Orthopadie Traumatologie Rheumatologie / U. Harland, H. Salter // Springer-Verlag Berlin etc.- P. 184.

154. Harrison M. H. M. A preliminary account of the management of the painful hip originating from Perthes disease // Clin.orthop.- 1986.- N. 209.- P. 57-64.

155. Harrison M. H. M. Perthes disease treatment with the Birmingham splint / M. N. M. Harrison, Turner M. H., Smith D. N. // J. Bone Jt. Surg.- 1982.- V. 64-B, N 1.- P. 3-11.

156. Hasegawa G. Scintimetry in transient synovitis of the hip in the child / G. Hasegawa, H. Windstrand, T. Gustavson // Acta Oprthop. Scand.- 1988.- V. 59, N 5.- P. 520-525.

157. Hesse B. Does it always have to be Perthes disease? What is epiphiseal dysplasia ? / B. Hesse, G. Kohler // Clin. Orthop.- 2003.- Vol. 414.- P. 219-227.

158. Higer H. P. Transistoriche Osteoporose oder Femurkopfnecrose? Fruhdiagnose mit der MRT / H. P. Higer, J.Grimm, P.Pedrosa // Fortsch. Rontgenstr.- 1989.- Bd. 150, H. 4.- S. 407-412.

159. Hulth A. Necrosis of the head of the femur / A. Hulth // Acta Chir. Scand.- 1961.- V. 122, N 1.- P. 75-84.

160. Ingman A. M. A comparison between innominate osteotomy and hip spica in the treatment of the Legg- Calve- Perthes disease / A. M. Ingman, D. C. Peterson, A.D. Sutherland // Clin.Orthop.- 1982.- N. 163.- P. 141-147.

161. Jacobs B. Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis / B. Jacobs // Clin. Orthop.- 1978.- N. 130.- P. 51-68.

162. Joseph B. Natural evolution of Perthes disease: a stady of 610 children under 12 jears of age at disease onset / B. Joseph, G. Varghese, K. Mulpuri // Pediatr. Orthop.- 2003. -V. 23. - N 5.- P. 590-600.

163. Kayser R. Value of ultrasound diagnosis in Legg - Calve – Perthes disease / R. Kaiser, J. Franke, K. Mahlfeld // Scweiz. Rudsch. Med. Prax. – 2003.-V. 99, N 24.- P. 1123-1127.

164. Klisic P. J. Perthes disease / P. J. Klisic // Int. Orthop.- 1984.-V. 8.- P. 95-102.

165. Landin L. A. Transient synovitis of the hip. Its incidence, epidemiology and relation to Perthes disease / L. A. Landin, L. C. Danielsson, C. Wattagard //J. Bone Jt. Surgery.- 1987.- V. 69-B, N 2.- P.238-242.

166. Lausten G. S. Blood perfusion uneven in femoral head osteonecrosis / G. S. Lausten, C. C. Arnoldi // Acta Orthop. Scand.- 1993.-V.64, N 5.- P. 531-533.

167. Lecuire F. Evolution a long-term de la hanche (Legg-Calve-Perthes) / F. Lecuire, J. Rebouillat // Rev. Chir. Orthop.- 1987.- V. 73.- P. 561-569.

168. Legg A. T. An obscure affection of the hip-joint / A. T. Legg // Boston Med. Surg. J.- 1910.- N 162.- P.202-204.

169. Moitrelli G.Osteonecrosis of the hip treated by intertrochanteric osteotomy / G.Moitrelli, V. Fusco, A.Avai // J. Bone Jt. Surgery.- 1988.- V. 70-B, N 5.- P. 761-766.

170. Nochimson Georgy Legg - Calve – Perthes Disease. (Medline)

171. Orhoseek Meesege Forum. Legg - Calve – Perthes Disease. (Medline)

172. Orler R. Avascular femur head necrosis as severe complication after femoral intramedullary nailing in children and adolescents / R. Orler, O. Hershe, D. L. Helfet // Unfallchirurg.- 1998.- Bd. 101, H. 6.- S. 495-499.

173. Perthes G. Uber Arthritis deformans juvenilis / G. Perthes // Dtsch. Z. Chir.- 1910.- V. 107., N 1-3.- S. 111-159.

174. Portigliatty Barbos M. The biology of idiopathic necrosis of the human femoral head studied by tetracycline labeling and microcardiography / M. Barbos Portigliatty, F. Mica Botto, F. Denicolai // Acta Orthop. Belg.- 1985.-V. 51, N 1.- P.18-27.

175. Salter R.B. The prognostic significanse of the subhondrial frachture and a two-group classification of the femoral head involvement / R. B. Salter, G. H. Thomson // J. Bone Jt. Surg.- 1984.-V. 66-B, N 4.- P. 479-489.

176. Schulz R. D. The present of ultrasonography in newborn and young infants hips / R. D. Schulz, M. Zieger // Ann. Radiol.- 1986.-V. 29.- N 8.- P.681-685.

177. Simon G. F. Robben Anterior Joint Capsule of the normal Hip and in Children wish Transient Sinovinis: US Stady with Anatomic and Histologic Correlation / Simon G.F. Robben, Maarten H. Lequin, Ad F.M. Diepstrated // Radiology. – 1999.- V. 210.- P. 499-507.

178. Standard for real-time Display of Thermal and Mechanical Acoustic Output Indices on Diagnostic Ultrasound Equipment // Rockville, Maryland, AIUM/NEMA.- 1992.

179. Starclint H. Microvascular obstruction in avascular necrosis / H. Starclint, G.S. Lausten, C.C. Arnoldi // Acta Orthop. Scand.- 1995.- V. 66, N 1.- P. 9-12.

180. Steib J. P. Etude par microspheres radioactives de la microcirculation osseuse dans l'osteonecrose aseptique de la tete femorale / J. P. Steib, B. Moyses, J. J. Wenger // Rev. Chir. Orthop.- 1987.- V. 73, N. 8.- P. 601-608.

181. Weiland A. J. Vascularized bone autografts. Experience with a case / A. J. Weiland, J. R. Moore, R. K. Daniel // Clin. Orthop.- 1983.- N 174.- P. 87-95.

182. Welfling J. Embolies micro-particularies et necrose de la tete femorale chez l'adulte / J. Welfling // Rev. Rheum.- 1967.- V. 3, N 2.- P. 126-130.

183. Wells P. N. T. Physical and technical aspects of colour flouw ultrasound / P.N.T. Wells // Diagnostic Vascular Ultrasound Ed. By Labs K. H. L.- Edward Arnold, 1992.- P. 145-153.

184. Wirth T. Ultrasonography in Legg - Calve – Perthes disease / T. Wirth, G. W. LeQuesne, D. S. Paterson // Pediatr. Radiol. 1993.-V. 23.- N 4.- P. 331-332.

Перейти в оглавление статьи >>>

© Вестник РНЦРР Минздрава России

© Российский научный центр рентгенорадиологии Минздрава России