

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

НЕМЕШ МИХАЙЛО МИХАЙЛОВИЧ

УДК: 617.584:616-007.24:-616-089.23

ДИСЕРТАЦІЯ

**ДІАГНОСТИКА ТА ОРТОПЕДИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ
З ХВОРОБОЮ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА**

14.01.21 – травматологія та ортопедія

222 – медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук.
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____М.М. Немеш

Науковий керівник Кабацій Мирослав Степанович, кандидат медичних
наук

Київ – 2019

АНОТАЦІЯ

Немеш М.М. Діагностика та ортопедичне лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.21 «Травматологія та ортопедія» (222 – медицина). – ДУ «Інститут ортопедії та травматології НАМН України», Київ, 2019.

Дисертаційна робота присвячена проблемі діагностики та хірургічного лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта у різні вікові періоди та різних стадій протікання захворювання. Хвороба Ерлахера-Блаунта відноситься до групи локальних фізарних дисплазій, при якій відзначається спотворений розвиток медіальної ділянки проксимальної росткової зони великогомілкової кістки з формуванням варусної деформації. За результатами клініко-рентгенологічних досліджень, з'ясовано, що основними клінічними проявами хвороби Ерлахера-Блаунта є варусна деформація кісток гомілки з порушенням торсійного компонента гомілки, що в свою чергу, призводить до порушення біомеханіки всієї нижньої кінцівки. Найбільш частим та важким ускладненням при лікуванні хвороби Ерлахера-Блаунта є рецидиви захворювання, які можуть траплятися до 3-5 разів за весь період лікування до закінчення росту пацієнта. Доведено, що при невчасній діагностиці та неадекватному лікуванні хвороба Блаунта призводить до остеоартрозу колінного суглоба та інвалідизації пацієнта.

На підставі розробленої власної методики оцінки скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка включила в себе 34 індикатори зрілості надколінка, дистального епіфізу стегнової кістки, проксимального епіфізу великогомілкової та малогомілкової кістки та горбистості великогомілкової кістки, що в свою чергу дає можливість простежити динаміку розвитку колінного суглоба пацієнтів від 4-річного віку до 18 років й спрогнозувати загрозу чи початок рецидиву варусної деформації гомілки. Вивчена вікова динаміка процесу диспластичної деструкції проксимального метаепіфіза

великогомілкової кістки при хворобі Блаунта, вивчена скелетна зрілість кісток колінного суглоба на момент рецидиву деформації та встановлено фактори ризику рецидивів варусної деформації при хворобі Блаунта. В результаті аналізу встановлено пряму залежність рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта від скелетної зрілості кісток колінного суглоба: $r = 0,71$ $p < 0,05$ (парна лінійна кореляція Пирсона). Доведено, що рецидив варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта відбувається при перевищенні значень вікової норми скелетної зрілості у середньому на $10,5 \pm 0,5$ балів.

Рецидиви відбуваються в 3 та 4 стадії захворювання за Langenskiold 75% та 83% відповідно та в поодиноких випадках при другій – 4%.

Доведено, що рецидиви також залежать від віку пацієнта. Перший рецидив виникає у 50% дітей з діагнозом хвороби Блаунта і найбільш вірогідний у $7,7 \pm 0,3$ років зі скелетною зрілістю $27,00 \pm 0,55$ бала. Другий – у 21,7% дітей в $10,2 \pm 0,4$ років зі скелетною зрілістю $32,00 \pm 0,76$ балів.

На підставі розробленої біомеханічної математичної моделі колінного суглоба при хворобі Блаунта визначено «критичні» зони навантажень на суглобовий хрящ та деформацію кісток колінного суглоба в до- та післяопераційному періодах. Отримані дані дали можливість встановити оптимальні показники корекції механічної осі нижньої кінцівки при хворобі Ерлахера-Блаунта. На основі аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба, визначено ступінь корекції кісток гомілки під час оперативного втручання з метою профілактики подальших дегенеративних змін суглобового хряща в умовах динамічного навантаження. Оптимальним варіантом корекції варусної деформації є її нормокорекція, допустимим - гіперкорекція до 10 градусів вальгусного відхилення, гіперкорекція більше 10 градусів є несприятливою, та як відмічається зростання напружень на зовнішніх виростках стегна та великогомілкової кістки, зовнішній частині суглобового хряща та латеральному меніску. Таким чином, корекція деформації при хворобі Блаунта в межах від нормокорекції до гіперкорекції 10 градусів є

оптимальною з точки зору профілактики дегенеративних змін у структурах колінного суглоба.

Дані дослідження дали можливість чітко визначити покази до оперативного втручання в пацієнтів з хворобою Блаунта у різні вікові періоди при різних ступенях деформації кісток гомілки.

Проведений ретроспективний аналіз результатів лікування хвороби Блаунта на значному клінічному матеріалі (250 хворих), встановив, що методом вибору у лікуванні ранньої форми хвороби Блаунта у дітей до 3-річного віку є напівциркулярне розсічення окістя, яке в даній групі пацієнтів дає 98% позитивних результатів.

У групі хворих старших 3 років при застосуванні напівциркулярного розсічення окістя визначається залишкова варусна деформація гомілки. При застосуванні корекційної остеотомії за Шаргородським у 25% випадків віком від 4 до 15 років відзначали рецидив деформації, що потребувало повторних оперативних втручань.

За даними ретроспективного аналізу, проаналізовано структуру рецидивів варусної деформації великогомілкової кістки при хворобі Блаунта та визначені критерії прогнозування її рецидивів на основі даних комп'ютерної томографії, визначення скелетної зрілості кісток колінного суглоба, рентгенологічного та рентгенморфометричного дослідження, доведено, що в пацієнтів до 3 річного віку застосовувати виключно малоінвазивні оперативні втручання як напівциркулярне розсічення окістя що дає 98% позитивних результатів; після 3 річного віку застосовуються малоінвазивні втручання в комбінації з блокуванням зон росту та корекційні остеотомії.

За даними клінічного, рентгенологічного та біохімічного методів дослідження зроблено порівняльний аналіз хвороби Ерлахера-Блаунта та рахіту. Оцінка отриманих даних про особливості перебігу зазначених вище захворювань дає можливість спрогнозувати подальший розвиток ортопедичних проявів та визначити необхідність хірургічної корекції варусної деформації нижніх кінцівок при цих схожих в ранньому віці захворюваннях.

Розроблено покази щодо оперативних втручань при хворобі Блаунта відповідно віку, скелетній зрілості колінного суглоба, ступеня деформації гомілки та стадії захворювання пацієнта. Блокуванню наросткових зон підлягають пацієнти з 1-4 ступенем деформації, 2-6 стадією за Langensciold та скелетною зрілістю кісток колінного суглоба від 23 до 33 балів (вік пацієнта складає від 4-14 років). Пацієнтам з 1-2 ступенем деформації, 1-2 стадією за Langensciold та скелетною зрілістю кісток колінного суглоба від 18 до 23 балів (вік пацієнта при цьому складає 1-4 роки) показане напівциркулярне розсічення окістя. У пацієнтів з 3-4 ступенем деформації, 5-6 стадією за Langensciold, скелетною зрілістю 30-33 бали показані корекційні остеотомії кісток гомілки в комбінації з тимчасовим блокуванням наросткових зон. Вік пацієнта вище 14 років, у яких зони росту кісток колінного суглоба закриті чи близькі до закриття, наявність 2 та більше фізіодезних перемичок на внутрішній третині проксимальної зони росту великогомілкової кістки показані виключно корекційні остеотомії кісток гомілки.

Проведений аналіз результатів оперативного лікування показав, що найменший відсоток ускладнень у вигляді рецидиву отримано внаслідок малоінвазивних оперативних втручань таких як напівциркулярне розсічення окістя (2%), блокування зон росту (8%), комбінації методик блокування зон росту та корекційні остеотомії (12%), найбільший відсоток рецидивів спостерігався при корекційних остеотоміях кісток гомілки (26%). Таким чином при своєчасній діагностиці захворювання та використанні малоінвазивних оперативних втручань спостерігається найменший відсоток ускладнень у вигляді рецидивів при оперативному лікуванні хвороби Блаунта.

Ключові слова: хвороба Ерлахера-Блаунта, скелетна зрілість, варусна деформація, колінний суглоб, кістки гомілки, остеоартроз.

ANNOTATION

Nemesh Mykhailo Mykhailovich. Diagnosis and orthopedic treatment of patients with Erlacher-Blount's disease. **Manuscript.** Qualification scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation for the Candidate of Medical Sciences degree (PhD) in specialty 14.01.21 "Traumatology and orthopedics". - State Enterprise "Institute of Orthopedics and Traumatology National Academy of Medical Science of Ukraine", Kyiv, 2019.

The dissertation studies the problem of diagnosis and surgical treatment of patients with Erlacher-Blount's disease in different age periods and different stages of the disease. Erlacher-Blount's disease refers to a group of local physeal dysplasia, in which distorted development of the medial area of the proximal growth plate of the tibia with the formation of varus deformity is observed. According to the results of clinical and radiological studies, it was found that the main clinical manifestations of Erlacher-Blount's disease is varus deformity of tibia bones with a violation of the torsion component of the shin, which in turn leads to a disturbance in the biomechanics of the entire lower limb. The most frequent and severe complication in the treatment of Erlacher-Blount's disease is relapse of the disease, which may occur up to 3-5 times during the entire period of treatment until the end of the patient's growth. It has been proven that due to inadequate diagnosis or inadequate treatment, Blount's disease leads to osteoarthritis of a knee joint and disability of the patient.

On the basis of the developed own method of estimation of skeletal maturity under radiographs of knee joints, which included 34 indicators of the maturity of the patella, distal femoral epiphysis, proximal epiphysis of the tibia, which in turn makes it possible to trace the dynamics of knee joint development of patients aged from 4 to 18 years old and observe the threat or the recurrence onset of tibial varus deformity. The age dynamics of the process of the proximal metaepiphysis dysplastic destruction of tibia in Blount's disease was studied. Skeletal maturity of the knee joints was studied at the time of deformation relapse and the risk factors for the relapse of varus deformity in Blount's disease were determined. As a result of the analysis, the direct dependence of the relapses of tibial varus deformity in Blount's disease on the skeletal maturity of the knee bones was determined: $r = 0.71$ $p < 0.05$ (pair linear

Pearson's correlation). It is proven that the relapse of tibial varus deformity in Blount's disease occurs when the values of the age norm of skeletal maturity are exceeded by an average of 10.5 ± 0.5 points.

Relapses occur in stages 3 and 4 of the disease according to Langenskiöld, with 75% and 83%, respectively, and in rare cases, at the stage 2 - 4%.

Relapses have also been proven to depend on the age of the patient. The first relapse occurs to 50% of children diagnosed with Blount's disease and most likely to 7.7 ± 0.3 years old with a skeletal maturity of 27.00 ± 0.55 points. The second relapse occurs to 21.7% of children of $10,2 \pm 0,4$ years old with skeletal maturity of $32,00 \pm 0,76$ points.

Based on the elaborated biomechanical mathematical model of a knee joint with Blount's disease, "critical" zones of load on the articular cartilage and deformation of knee bones in pre and postoperative periods were determined. The obtained data made it possible to establish optimal correction parameters for the mechanical axis of the lower extremity in the Erlacher-Blount's disease. On the basis of the analysis of the strained-deformed knee joint structures state, the degree of correction of the tibia bones during the surgical treatment is defined in order to prevent further degenerative changes of articular cartilage under dynamic load conditions. The optimal variant of the tibial varus deformity correction is its normocorrection, where it is permissible to make hypercorrection up to 10 degrees of valgus deviation. Hypercorrection for more than 10 degrees is unfavorable, as there is an increase in stresses on the external process of the femur and tibia, the outer part of the articular cartilage and lateral meniscus. Thus, correction of deformation in Blount's disease ranging from normal correction to hypercorrection of 10 degrees is optimal in terms of prevention of degenerative changes in the structures of the knee joint.

These studies made it possible to clearly identify the indications for surgical treatment of patients with Blount's disease at different ages with varying degrees of deformity of the shinbones.

The retrospective analysis of the results of Blount's disease treatment conducted on a significant clinical material (250 patients) found that the choice method of treatment of early-onset form of Blount's disease for children under the age of three is a semi-

circular periostomy that gives 98% positive results in this group of patients.

In the group of patients older than 3 years old the residual varus strain of the leg is determined at the use of semicircular dissection of the periosteum. When applying corrective osteotomy according to Shargorodsky in 25% of cases, with the patients from 4 to 15 years old, there was a relapse of deformity requiring repeated surgical treatment.

According to the data of the retrospective analysis, the structure of relapse of the tibial varus deformity in Blount's disease was analyzed and the criteria for prediction of its relapses were determined on the basis of computer tomography data, determination of skeletal maturity of knee bones, X-ray and morphometric examination. It was proven that using exclusively minimal invasive surgical interventions as semicircular dissection of the periosteum gives 98% positive results among patients under 3 years old; minimally invasive treatment in combination with blocking of growth plates and corrective osteotomies are used for the patients after 3 year-old age.

According to the clinical, radiological and biochemical methods of the study, a comparative analysis of Erlacher-Blount's disease and rickets was performed. The evaluation of the obtained data on the peculiarities of the course of the above-mentioned diseases makes it possible to predict the further development of orthopedic manifestations, and to determine the necessity of surgical correction of varus deformation of the lower extremities at those diseases similar at an early age.

The indications for operative treatment in Blount's disease according to age, skeletal maturity of the knee joint, degree of tibial deformity and stage of disease of the patient have been developed. Blocking of overlying areas is subject to patients with 1-4 stages of deformity, 2-6 stages is according to Langensciold and skeletal maturity of knee bones from 23 to 33 points. (The age of the patient is between 4-14 years old). For patients with 1-2 stages of deformity, 1-2 stage for Langensciold and skeletal maturity of the knee bones from 18 to 23 points (the age of the patient is 1-4 years old), the semicircular dissection of the periosteum is recommended. For patients with 3-4 degree deformation, 5-6 stages according to Langensciold, with skeletal maturity of 30-33 points, corrective osteotomy of the shinbones in combination with temporary blockage of the bulged areas is recommended. The age of the patient over 14 years old when the knee joint growth plates are closed or are about to close, the presence of 2 or more epiphyseal bridges on the inner third of the proximal growth area only the corrective osteotomy of the tibia is recommended.

The performed analysis of the results of operative treatment showed that the

minimal percentage of complications in the form of relapse was obtained as a result of minimally invasive surgical treatment such as semicircular dissection of the periosteum (2%), blocking of growth plates (8%), combination of methods of blocking growth plates and corrective osteotomy (12% the highest percentage of relapses was observed with corrective osteotomies of the tibia (26%). Thus, at the timely diagnosis of the disease and the use of minimally invasive surgical treatment, the lowest percentage of complications in the form of relapses is observed during operative treatment of Blount's disease.

Key words: Erlacher-Blount's disease, skeletal maturity, varus deformity, knee joint, tibia, osteoarthritis.

Список опублікованих праць за темою дисертації

1. Голюк ЕЛ, Філіпчук ВВ, Кабацій МС, Немеш ММ. Методика визначення скелетної зрілості у дітей та підлітків за рентгенограмами колінних суглобів. Літопис травматології та ортопедії. 2014(1-2):37-40. Включений до наукометричної бази Google Scholar.
2. Кабацій МС, Голюк ЕЛ, Немеш ММ. Аналіз результатів оперативного лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта. Травма. 2014;15(3):27-29. Включений до наукометричних баз Science Index, Google Scholar.
3. Скибан МВ, Голюк ЕЛ, Кабацій МС, Немеш ММ, Максимішин ОМ. Біомеханічний аналіз навантаження структур колінного суглоба при різних варіантах корекції варусної деформації гомілки у пацієнтів з хворобою Блаунта. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014(2): 37-42. Включений до наукометричної бази РІНЦ.
4. Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Встановлення факторів ризику рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016(1): с.40-44. Включений до наукометричної бази РІНЦ.
5. Марциняк СМ, Немеш ММ. Диференційна діагностика рахітоподібних захворювань та хвороби Блаунта. Проблеми остеології. 2016(2): с.55-64. Включений до наукометричної бази Google Scholar.
6. Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Корекція варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017(2):33-38. Включений до наукометричної бази РІНЦ.
7. Кабацій МС, Марциняк СМ, Немеш ММ. Варусна деформація гомілки. Етіологія, патогенез, діагностика та лікування. Літопис травматології та ортопедії. 2018(2):55-61. Включений до наукометричної бази Google Scholar.

8. Немеш ММ, Кабацій МС. Віддалені результати оперативного лікування варусної деформації гомілки у дітей та підлітків при хворобі Блаунта. Збірник наук. праць 12 з'їзду ВУЛТ. К., 2013. с. 303.
9. Кабацій МС, Немеш ММ. Оперативне лікування варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Літопис травматології та ортопедії. 2013(1-2):278. Включений до наукометричної бази Google Scholar.
10. Кабацій МС, Філіпчук ВВ, Голюк ЄЛ, Мельник МВ, Немеш ММ. Малоінвазивні оперативні втручання в ранніх стадіях хвороби Блаунта. Збірник наук. праць 16 з'їзду ортопедів-травматологів України. Харків, 2013. с. 327.
11. Кабацій МС, Немеш ММ. Віддалені результати хірургічного лікування варусної деформації гомілки у дітей та підлітків при хворобі Блаунта. Збірник наук. праць наук.-практ. конф. «Актуальні питання ортопедії та травматології у дітей». К. : ОХМАТДИТ, 2013. с. 204.
12. Кабацій МС, Немеш ММ. Оперативное лечение варусной деформации голени в ранних стадиях болезни. Сборник работ, посвящ. 90-летию акад. М.В. Волкова, 80-летию О.В. Оганесяна «Избранные вопросы ортопедии и костной патологии». М., 2013: 63-64.
13. Кабацій МС, Немеш ММ. Віддалені результати оперативного лікування варусної деформації гомілки у дітей та підлітків при хворобі Блаунта. Збірник наук. праць наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Актуальні проблеми сучасної ортопедії та травматології». Чернігів, 2013: 35-36.
14. Кабацій МС, Немеш ММ. Оперативне лікування варусної деформації гомілки в ранніх стадіях хвороби Блаунта. Збірник матеріалів Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнародною участю. Донецьк –Урзуф, 2013. с. 28.
15. Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Фактори ризику рецидиву варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Збірник наук. праць наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Актуальні проблеми хірургії стопи». К., 2015. с. 27.

16. Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Встановлення факторів ризику рецидиву варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. XVII з'їзд ортопедів-травматологів України: зб. наук. праць. К., 2016. С. 142.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	10
ЗМІСТ	13
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	16
ВСТУП.....	17
РОЗДІЛ 1. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	26
1.1. Загальна характеристика спостережень та методів дослідження.....	26
1.2. Методи дослідження	
1.2.1. Клінічний метод дослідження.....	26
1.2.2. Рентгенологічний метод дослідження.....	27
1.2.3. Дослідження скелетної зрілості кісток колінного суглоба.....	28
1.2.4. Біомеханічний метод дослідження.....	29
1.2.5. Біохімічний метод дослідження.....	31
1.2.6. Статистичний метод дослідження.....	32
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА	33
2.1. Етіологія, патогенез, класифікація хвороби Ерлахера-Блаунта.....	33
2.2. Результати клініко-рентгенологічного дослідження хвороби Ерлахера- Блаунта та ретроспективний аналіз власного матеріалу.....	39
РОЗДІЛ 3. ВИЗНАЧЕННЯ СКЕЛЕТНОЇ ЗРІЛОСТІ КОЛІННОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА.....	43
3.1. Актуальність визначення скелетної зрілості колінного суглоба	43
3.2. Власна методика обстеження за допомогою маркерів скелетної зрілості колінних суглобів при хворобі Блаунта.....	44
3.3. Обговорення результатів дослідження скелетної зрілості колінних суглобів при хворобі Блаунта.....	52

РОЗДІЛ 4. БІОМЕХАНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ НАПРУЖЕНО-ДЕФОРМОВАНОГО СТАНУ СТРУКТУР КОЛІННОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА.....	56
4.1. Встановлення оптимальних показників корекції механічної осі нижньої кінцівки при хворобі Ерлахера-Блаунта на основі аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба.....	56
4.2 Біомеханічний аналіз напружень елементів моделі до під час та після операції (розрахункові моделі).....	61
4.3 Результати дослідження напруження на структури колінного суглоба в усіх розрахункових моделях.....	66
РОЗДІЛ 5. ФАКТОРИ РИЗИКУ РЕЦИДИВУ ВАРУСНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ГОМІЛКИ ПРИ ХВОРОБІ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА.....	71
5.1. Рецидиви варусної деформації гомілки при хворобі Ерлахера-Блаунта.....	71
5.2. Прогнозування рецидивів відносно віку, статі та скелетної зрілості колінного суглоба.....	72
5.3. Прогнозування рецидивів відносно ступеня деформації та стадії захворювання.....	73
РОЗДІЛ 6. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ХВОРОБИ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА ТА РАХІТУ.....	81
6.1 Хвороба Блаунта та рахіт – визначення.....	81
6.2. Особливості клініко-рентгенологічних та лабораторних проявів хвороби Блаунта.....	82
6.3. Особливості клініко-рентгенологічних та лабораторних проявів Рахіту....	87
6.4. Порівняння клініко-рентгенологічних та лабораторних ознак хвороб Ерлахера-Блаунта та рахіту.....	92
РОЗДІЛ 7. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВАРУСНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ГОМІЛКИ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА.....	90

7.1. Загальні принципи лікування хвороби Блаунта.	93
7.2. Результати оперативного лікування варусної деформації гомілки при хворобі Ерлахера-Блаунта.....	102
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	111
ВИСНОВКИ.....	122
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ.....	126
ДОДАТКИ.....	154

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АЗФ – апарат зовнішньої фіксації

БлПл – блокована пластина

ЕДКС – епіметафізарна деформація колінного суглоба

КДО – компресійно-дистракційний остеосинтез

КТ – комп'ютерна томографія

МКЕ – метод кінцевих елементів

МРТ – магнітно-резонансна томографія

НЗ – наросткова зона

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

СКВ – серія клінічних випадків

ТОБ – тимчасове однобічне блокування

ХЕБ – хвороба Ерлахера-Блаунта

aTFA – (anatomic tibiofemoral angle) анатомічний великогомілково-стегновий кут

MAD – (mechanical axis deviation) відхилення механічної осі нижньої кінцівки

MAZ – (mechanical axis zone) зона проекції механічної осі

mLDFA – латеральний дистальний кут нахилу суглобової поверхні стегнової кістки

MOOSE – meta-analysis of observational studies in epidemiology

МРТА – медіальний проксимальний кут нахилу суглобової поверхні великогомілкової кістки

ВСТУП

Актуальність. Хвороба Ерлахера-Блаунта відноситься до групи локальних фізарних дисплазій, які відзначаються спотвореним розвитком медіальної ділянки проксимальної росткової зони великогомілкової кістки з формуванням варусної деформації (МКХ – 10, 1995).

Хвороба Блаунта вирізняється прогресуючим перебігом та займає друге місце у структурі деформацій нижніх кінцівок після захворювань, пов'язаних з порушенням метаболізму вітаміну Д (П. В. Завьялов, 1974; Т. Lincoln, 1997; N. Ramirez et al., 2004). Прогресування варусної деформації у верхній третині гомілки є однією з тяжких патологій опорно-рухової системи у дітей та підлітків (М. В. Дедова, 1990; W. Greene, 1993; J. Gordon, 2005) [2].

У результаті дисплазії медіальної зони росту проксимального метадіафізу великогомілкової кістки формується та прогресує варусна деформація колінного суглоба, яка клінічно проявляється укороченням, порушенням вісі нижньої кінцівки та внутрішньо-ротаційною девіацією проксимального відділу гомілки (М. В. Волков 1989; J. Jouve 1997) [1].

Варусна деформація верхньої третини великогомілкової кістки з порушенням функції колінного суглоба призводить до виникнення дистрофічних змін з боку хряща та елементів самого колінного суглоба. Аналіз літературних джерел свідчить про формування багатоплощинної деформації, яка характеризується: варизація проксимального епіметафізу великогомілкової кістки; внутрішня торсія кісток гомілки; вторинна деформація виростків стегна (Г. В. Дьячкова 2002; C. Shean, 1998) [5].

Анатомо-функціональна невідповідність біомеханічного навантаження колінного суглоба у пацієнтів з хворобою Блаунта призводить до раннього деформуючого артрозу колінного суглоба та стійких порушень опороздатності нижньої кінцівки (Н. В. Корнилов, 1995; F. Nefti, 2000). [11].

Незважаючи на мономорфність структурних порушень, в літературі відсутня єдина тактика лікування хворих з деформацією Блаунта, про що

свідчить однакова кількість рецидивів після оперативних корекцій, яка досягає 30 % як за кириломовними, так й латиномовними публікаціями. У результаті лікування, так званих, «запущених» випадків захворювання виникає ризик раннього та швидко прогресуючого артрозу колінного суглоба (И. Г. Талько 1986; Н. А. Корж, 1990; S. Smith, 2000). [13].

І досі залишається дискусійним вік початку оперативного лікування, а також відсутній диференційований підхід до вибору методів втручання (малоінвазивна активація та блокування зони росту, елеваційні та дислокаційні остеотомії кісток гомілки). Це обумовлено помилками в діагностиці, різними підходами до лікування незалежно від форми та стадії захворювання, а також ступеня деформації. Величина деформації та площа вогнища дисплазії проксимальної росткової зони великогомілкової кістки створюють певні труднощі у виборі правильної тактики лікування. Труднощі лікування пояснюються й тим, що варусне відхилення у фронтальній площині, як правило, супроводжується опусканням чи недорозвитком внутрішнього виростка великогомілкової кістки, антекурвацією та фронтальною нестабільністю колінного суглоба, інклинацією суглобової щілини відносно горизонтальної площини, торсією гомілки з вираженими порушеннями функції колінного суглоба, вторинною варусною деформацією стегна та деформуючим артрозом (X. З. Гафаров, 1996; J. Davids, 1996; C. Johnston 2006). [16].

Основним та загальноприйнятим методом лікування хвороби Блаунта є формування правильної вісі нижньої кінцівки шляхом використання класичних остеотомій кісток гомілки, однак, відомі методи лікування не завжди є гарантом позитивного результату та профілактики раннього деформуючого артрозу колінного суглоба (С. В. Филатов, 1977; И. А. Мовшович, 1983; J. McCarthy et. al, 2001). [15].

До цього часу не вивчена вікова динаміка процесу диспластичної деструкції проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки, причини рецидиву варусної деформації, не запропоновані оптимальні методи лікування залежно від стадії процесу та віку хворих, що безумовно, може бути засобом

профілактики рецидивів деформації та деформівного артрозу колінного суглоба.

Таким чином, питання діагностики хвороби Ерлахера-Блаунта та її рецидивів потребує подальшого вивчення для визначення критеріїв прогнозування віддалених результатів оперативних втручань і розробки алгоритму хірургічного лікування варусної деформації кісток гомілки.

Отже, все викладене вище зумовлює наукову і практичну актуальність та загальномедичне значення проблеми, що вимагає пошуку нових напрямків у вирішенні теоретичних і практичних питань діагностики та лікування хвороби Ерлахера-Блаунта та її рецидивів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами. Дисертаційна робота виконана на базі ДУ «ІТО НАМНУ» як самостійне наукове дослідження.

Мета дослідження. Покращити результати лікування дітей та підлітків з хворобою Ерлахера-Блаунта шляхом розробки диференційованого підходу до оперативної корекції варусної деформації великогомілкової кістки в різні вікові періоди та вдосконалення існуючих методик оперативних втручань.

Для досягнення визначеної мети сформульовано наступні **завдання** дослідження:

1. На підставі аналізу клініко-рентгенологічної динаміки перебігу та аналізу результатів оперативного лікування встановити фактори ризику рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Ерлахера-Блаунта.
2. На основі проведеного ретроспективного та проспективного аналізу результатів оперативного лікування хвороби Ерлахера-Блаунта залежно від виду оперативного втручання та віку пацієнта визначити які саме оперативні втручання і в якому віці дають найменший відсоток рецидивів.
3. На підставі вивчення та аналізу рентгенморфометричних показників скелетної зрілості за рентгенограмами (прямими та боковими) колінних

суглобів обстежених за вже існуючими методиками пацієнтів розробити власну методику оцінки скелетної зрілості колінних суглобів з метою покращення діагностики, попередження рецидиву та прогнозування перебігу стадій хвороби Блаунта.

4. За результатами біомеханічних досліджень та аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба обґрунтувати оптимальні кути корекції механічної осі нижньої кінцівки при хворобі Ерлахера-Блаунта.
5. Встановити особливості клініко-рентгенологічного перебігу та біохімічних показників, характерних для хвороби Ерлахера-Блаунта, порівнюючи їх з рахітом. Провести диференційну діагностику між даними нозологіями, з метою визначення оптимальних показів до хірургічного лікування варусної деформації нижніх кінцівок.
6. Розробити покази до малоінвазивних оперативних втручань та корекційних остеотомій залежно від віку пацієнта, стадії захворювання, ступеня деформації та скелетної зрілості кісток колінного суглоба при хворобі Ерлахера-Блаунта.
7. Провести аналіз результатів хірургічного лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта, зокрема методики малоінвазивних оперативних втручань та їх комбінацій з коригувальними остеотоміями кісток гомілки.

Об'єкт дослідження. Ортопедичні прояви хвороби Ерлахера-Блаунта.

Предмет дослідження. Особливості клініко-рентгенологічного перебігу хвороби Ерлахера-Блаунта, структурно-функціональний стан колінного суглоба при використанні різних методик оперативної корекції варусної деформації гомілки при цьому захворюванні.

Методи дослідження. Клінічний, рентгенологічний, комп'ютерне біомеханічне моделювання, рентгенморфометричний, статистичний.

Наукова новизна отриманих результатів.

У дисертації *вперше*:

- визначено скелетну зрілість кісток колінного суглоба при хворобі Ерлахера-Блаунта з метою покращення діагностики та уточнення показів щодо оперативних втручань і профілактики рецидивів захворювання. Була розроблена власна методика оцінки скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка включає 34 індикатори, основні з них: індикатор зрілості надколінка, дистального епіфізу стегнової кістки, проксимального епіфізу великогомілкової та малогомілкової кісток і горбистості великогомілкової кістки.
- проаналізовано залежність рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта від скелетної зрілості кісток колінного суглоба, віку пацієнта та зміни показників скелетної зрілості. Доведено, що рецидив відбувається у випадку зростання показників скелетної зрілості більше 4 балів та якщо діапазон коливань скелетної зрілості колінного суглоба складає 22 – 28 балів.
- проведено математичний аналіз напружено-деформованого стану структур колінного суглоба при різних ступенях корекції проксимального відділу великогомілкової кістки у пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта. Обґрунтовано оптимальні показники корекції механічної осі нижньої кінцівки при хворобі Ерлахера-Блаунта. Встановлено оптимальний кут корекції варусної деформації гомілки – це і є нормокорекція. Допустимою є гіперкорекція до 10 градусів вальгусного відхилення, а гіперкорекція більше 10 градусів є несприятливою, оскільки збільшує ризик дегенеративних змін у структурах колінного суглоба. Для запобігання рецидивів деформації рекомендовано поєднувати таке оперативне втручання з тимчасовим блокуванням латеральної зони росту великогомілкової кістки з урахуванням скелетної зрілості колінного суглоба та ступеня деформації гомілки пацієнта.

На основі проведеного ретроспективного аналізу результатів 30-річного досвіду лікування хвороби Блаунта на значному клінічному матеріалі (250 хворих) встановлено, що лікування ранньої форми хвороби Блаунта у дітей до 3-річного віку методом напівциркулярного розсічення окістя, дає майже 100% позитивних результатів. У групі хворих старше 3 років при застосуванні напівциркулярного розсічення окістя відмічається залишкова варусна деформація гомілки.

Виявлено, що при застосуванні корекційної остеотомії за Шаргородським у 26% пацієнтів відзначали рецидив деформації, що потребує повторних оперативних втручань. Проведений аналіз спонукав нас до розробки та впровадження нових та удосконалення існуючих методик оперативного лікування. Він дає можливість прогнозування перебігу захворювання, а також відкриває шлях до розробки диференційованого підходу до корекції деформації та дозволяє керувати процесом лікування, що покращує його результати.

На основі оцінки результатів оперативного лікування хвороби Блаунта, за різними методиками, проаналізовано структуру рецидивів варусної деформації великогомілкової кістки в різні вікові періоди при різних стадіях захворювання та ступенях деформації, що дозволило точніше прогнозувати рецидив деформації на основі даних рентгенографії, КТ, визначити скелетну зрілість кісток колінного суглоба.

Зроблено порівняльний аналіз хвороби Ерлахера-Блаунта та рахіту на основі клінічного, рентгенологічного та біохімічного методів. Оцінка отриманих даних щодо особливостей перебігу хвороби Блаунта та рахіту дає можливість прогнозувати розвиток ортопедичних проявів захворювання, а також структурувати покази до оперативного лікування деформацій довгих кісток.

Практичне значення отриманих результатів.

У роботі проведено дослідження клініко-рентгенологічних особливостей перебігу хвороби Блаунта залежно від віку пацієнта, стадії захворювання та

ступеня деформації гомілки. Визначено скелетну зрілість колінного суглоба у різних вікових діапазонах при хворобі Блаунта та встановлено залежність її рецидивів від скелетної зрілості колінного суглоба. Проведено диференційну діагностику хвороби Блаунта та рахіту, що в подальшому сприяє правильному встановленню діагнозу та дозволяє визначити оптимальну тактику лікування.

На підставі математичного комп'ютерного моделювання та експериментальних біомеханічних досліджень визначено локалізацію зон гранично допустимих напружень та варусної деформації гомілки імітаційної моделі колінного суглоба при хворобі Блаунта та різних моделей до та після оперативного втручання, що стало об'єктивним підґрунтям для визначення точного кута гіперкорекції під час проведення корекційних остеотомій великогомілкової кістки. Оптимально дане впровадження дозволило визначити тактику хірургічної корекції гомілки та вибір методу лікування, що в свою чергу, дає можливість попередити ускладнення у вигляді рецидиву варусної деформації гомілки.

З практичної точки зору впроваджено нові та удосконалено існуючі методики хірургічного лікування, в залежності від віку та стадії захворювання, а також ступеня деформації гомілки, що дозволило покращити результати лікування хворих з хворобою Ерлахера-Блаунта, попередити ускладнення у вигляді рецидиву деформації.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є особисто виконаною здобувачем працею. Автором самостійно проведений патентно-інформаційний пошук і проаналізований стан та тенденції розвитку цього напрямку дитячої ортопедії. Визначена тема, мета та завдання роботи, обґрунтована доцільність і різноспрямованість клінічних, лабораторних та біомеханічних досліджень. Удосконалені існуючі та впроваджені нові методики хірургічного лікування рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта.

Впровадження результатів дослідження. Розроблені та удосконалені хірургічні методики із застосуванням нових блоківних пластин промислового

виробництва, а нововведення за матеріалами дисертації впроваджені в дитячих ортопедо-травматологічних відділеннях ДУ «ІТО НАМНУ», лікарні «ОХМАТДИТ» (м. Київ), Обласної дитячої клінічної лікарні № 1 (м. Київ), Закарпатської обласної дитячої клінічної лікарні (м. Мукачево), Чернігівської обласної дитячої клінічної лікарні (м. Чернігів), ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. М. І. Ситенка» (м. Харків).

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати роботи оприлюднені і обговорені на Вчених радах ДУ «ІТО НАМН України» (Київ, 2014, 2015, 2016, 2017, 2018); наукових конференціях ДУ «ІТО НАМН України» (Київ, 2014, 2015, 2016); конференціях молодих вчених ДУ «ІТО НАМН України» (Київ, 2013, 2014; Чернігів, 2015); засіданнях товариства ортопедів-травматологів м. Києва та Київської області (Київ, 2015, 2016); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні теоретичні та практичні аспекти остеосинтезу» (Урзуф, Донецьк, 2013); 15-му конгресі «СФУЛТ» (Чернівці, 2014); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми хірургії стопи» (Ірпінь, 2015); науково-практичній конференції з міжнародною участю, присвяченій ювілею акад. М.В. Волкова та О.В. Оганесяна (ЦИТО, Москва, 2013); науково-практичній конференції «Актуальні питання ортопедії та травматології у дітей» (Київ, 2014); VI-му Міжнародному медичному форумі «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України» (Київ, 2015); XIV з'їзді ортопедів-травматологів України (Харків, 2013); XVII з'їзді ортопедів-травматологів України (Київ, 2016).

Публікація результатів дослідження. Здобувач опублікував 16 наукових праць за результатами дослідження, з них – 7 статей в наукових фахових виданнях, що наведені в переліку, затвердженому ДАК МОЗ України та включені до міжнародних наукометричних баз даних Science Index, Google Scholar, РІНЦ.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається з анотації, вступу, 7 розділів, висновків, списку використаної літератури, додатків. Робота викладена на 149 сторінках друкованого тексту, містить 50 рисунків та 8 таблиць та додатки.

РОЗДІЛ 1

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

1.1. Загальна характеристика спостережень та методів дослідження

Дослідження виконано на основі аналізу результатів обстеження та лікування 250 хворих на хворобу Ерлахера-Блаунта, які перебували на лікуванні в ДУ «ІТО НАМН України» м. Київ з 1990 по 2017 роки. Вік хворих коливався від 1 до 15 років.

Діагноз хвороба Ерлахера-Блаунта встановлювався на підставі особливостей анамнезу захворювання, його клінічного перебігу та рентгенологічного методу дослідження. Усі хворі були розподілені згідно з класифікацією за А. Langenskiold, (1952).

Для вирішення поставлених завдань були застосовані наступні методи дослідження: клінічний, рентгенологічний (КТ дослідження), дослідження скелетної зрілості кісток колінного суглоба, біомеханічний, біохімічний, статистичний.

1.2. Методи дослідження

1.2.1. Клінічний метод дослідження

Всім хворим проведено загальноклінічне та ортопедичне обстеження. При клінічному обстеженні визначали загальносоматичний стан пацієнта. За необхідності хворі були консультовані суміжними спеціалістами – педіатр, ендокринолог, рентгенолог, лаборант лабораторії біохімії, спеціаліст лабораторії біомеханіки – з метою уточнення діагнозу, необхідності додаткових обстежень та вибору правильної тактики лікування.

При ортопедичному обстеженні оцінювали довжину і вісьові параметри кінцівок, наявність деформацій та ступінь їх виразності, об'єм активно-пасивних рухів у колінному суглобі при однобічному ураженні та при двобічному в обох колінних суглобах нижніх кінцівок.

1.2.2. Рентгенологічний метод дослідження

Матеріалом для дослідження стали історії хвороби та рентгенограми колінних суглобів 179 пацієнтів (278 колінних суглобів), які були прооперовані в нашому відділі за останні 30 років з хворобою Блаунта (I та II стадією та I–II ступенем деформації, а також III–IV стадією та III–IV ступенем деформації), які перебували на лікуванні у відділі захворювань суглобів у дітей та підлітків ДУ «ІТО НАМН України» в період з 1982 по 2013 роки. Вік хворих коливався від 1,5 до 15 років. Проводили рентгенологічне, рентгенморфометричне, статистичне дослідження.

Рентгенологічне дослідження проведено на апараті Multix UP у відділі функціональної діагностики ДУ «ІТО НАМНУ» за стандартною методикою в прямій задній та боковій проекціях із захопленням суміжних суглобів. Оцінювалися ступінь деформації кісток нижніх кінцівок, скошеність суглобової щілини колінного суглоба, довжина кінцівок та ступінь ураження виростків стегна та гомілки.

Рентгенологічний контроль виконували через декілька днів після оперативного втручання та 1, 3, 6 та 12 місяців. У подальшому рентгенологічний контроль виконували кожні 6 місяців впродовж 2-3 років.

Визначеній групі пацієнтів виконувалося тотальне сканування нижніх кінцівок за допомогою КТ апарату (Siemens) у відділі функціональної діагностики ДУ «ІТО НАМНУ».

Також групі пацієнтів виконувалось КТ обстеження колінного суглоба з метою уточнення діагнозу, оцінки об'єму ураження патологічним процесом стегнової та великогомілкової кісток (пошук «фізіодезних мостиків» та вирішення тактики подальшого лікування).

1.2.3. Дослідження скелетної зрілості кісток колінного суглоба

Для визначення кісткового віку за рентгенограмами колінного суглоба застосовується атлас S.I. Pyle та N.L. Hoerr, де використані дані проаналізованих рентгенограм колінних суглобів 100 дівчаток та 100 хлопчиків, які проживали в Клівленді [242].

Кістковий вік є порівняльною характеристикою в популяції, а скелетна зрілість характеризує розвиток скелета в окремо взятої особи [51]. Таким чином, визначення саме скелетної зрілості має переваги за необхідності застосування в ортопедичній практиці, оскільки, в такому випадку нівелюється похибка розбіжностей кісткового віку у популяції.

Оксфордська методика визначення скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка є найбільш розповсюдженою, не може в повному обсязі забезпечити клінічні потреби, оскільки враховує лише зрілість дистального епіфізу стегнової кістки та проксимального епіфізу великогомілкової. Малоомілкова кістка та надколінник мають, за даною методикою, лише по одному балу зрілості [223].

Аналіз літературних джерел виявив недоліки існуючих методик визначення зрілості скелета за рентгенограмами колінного суглоба, тому метою нашої роботи стала розробка такої методики її оцінки, яка могла б використовуватися у клінічній практиці дитячої та підліткової ортопедії.

Дослідженню підлягали рентгенограми колінних суглобів 129 пацієнтів (рентгенограми 269 суглобів: 162 прямих, 107 бокових) віком від 1 до 18 років (58 хлопчиків та 71 дівчинка).

Групу дослідження склали пацієнти без рентгенологічних ознак патології, яким виконувалася рентгенографія колінних суглобів з приводу скарг на біль в суглобі, пацієнти з патологічними процесами в діяфізі стегнової кістки або кісток гомілки (пухлиноподібні захворювання, травми та їх наслідки), яким виконувалася рентгенографія колінних суглобів, а також пацієнти з

внутрішньосуглобовою патологією колінних суглобів без порушень процесів зрілості скелета (посттравматичний синовіт колінних суглобів).

Прототипом для розробки власної методики стала Оксфордська методика визначення скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка налічує 12 індикаторів зрілості.

Після аналізу рентгенморфометричних показників скелетної зрілості на рентгенограмах (прямих та бокових) колінних суглобів у досліджуваних пацієнтів та аналізу літературних даних була розроблена власна методика оцінки скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, в яку включені індикатори зрілості наколінника (6 індикаторів), проксимального епіфізу великогомілкової та малогомілкової кісток (по 7 індикаторів), дистального епіфізу стегнової кістки (7 індикаторів) та горбистості великогомілкової кістки (7 індикаторів), кожному з яких присвоїли певну кількість балів [223].

1.2.4. Біомеханічний метод дослідження

На підставі теоретичних та практичних основ імітаційного комп'ютерного моделювання з використанням математичного методу скінченних елементів (МСЕ), проведено теоретичне обґрунтування оптимальних показників корекції механічної осі нижньої кінцівки при хворобі Ерлахера-Блаунта за допомогою жолобкової остеотомії кісток гомілки на основі аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба при різному ступені корекції для профілактики подальших дегенеративних змін в умовах динамічного навантаження [228].

Експериментальну частину виконано у співпраці з співробітниками відділу біомеханіки ДУ «ІТО НАМНУ».

За допомогою програмного пакету Mimics та SolidWorks в автоматичному та напівавтоматичному режимах відтворена просторова геометрія колінного суглоба, створено імітаційні комп'ютерні 3D-моделі для різних ступенів корекції варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. (Рис.1.1)

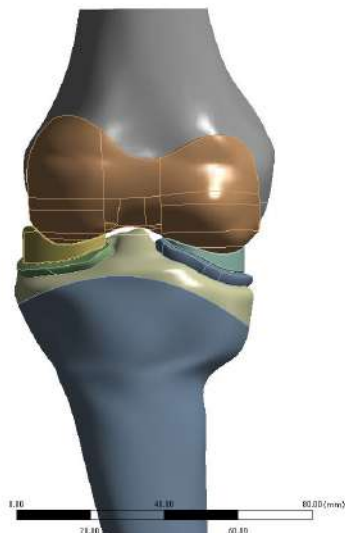


Рис. 1.1. Модель колінного суглоба пацієнта з хворобою Блаунта.

Модель експортована у програму ANSYS для проведення розрахунків напружено-деформованого стану (НДС). Застосовували метод скінченних елементів (СЕ). Було визначено в'язко-пружні механічні властивості (ізотропні), контактний зв'язок між усіма елементами біомеханічної конструкції та задані початкові і граничні умови.

У напівавтоматичному режимі згенеровано скінченно-елементну сітку для обох моделей, яка налічувала 154 836 вузлів, 85 849 елементів. Для більш точних розрахунків сітка в ділянках контактів – згущена. (Рис.1.2)

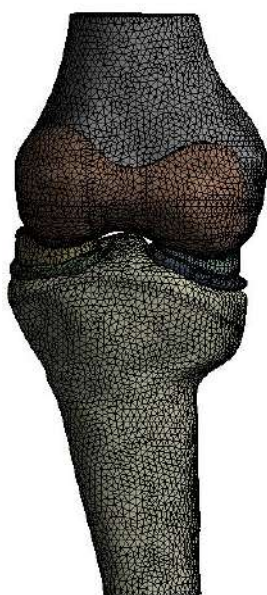


Рис. 1.2. Скінченно-елементна розрахункова модель колінного суглоба пацієнта з варусною деформацією гомілки при хворобі Блаунта.

Ключовими показниками для проведення порівняльного аналізу обрані значення інтенсивності напружень за Мізісом.

Так як межі міцності кістки індивідуально варіюють, то було консервативно прийняте порогове значення напружень для кортикального (твердого шару) – 10-25 МПа, для губчастого шару – 3,5-4,5 МПа. Схема закріплення та навантаження наведена на рис. 1.2. Як навантаження моделі прийнято дію перерахованої маси тіла $F=250\text{ Н}$. (Рис.1.3)

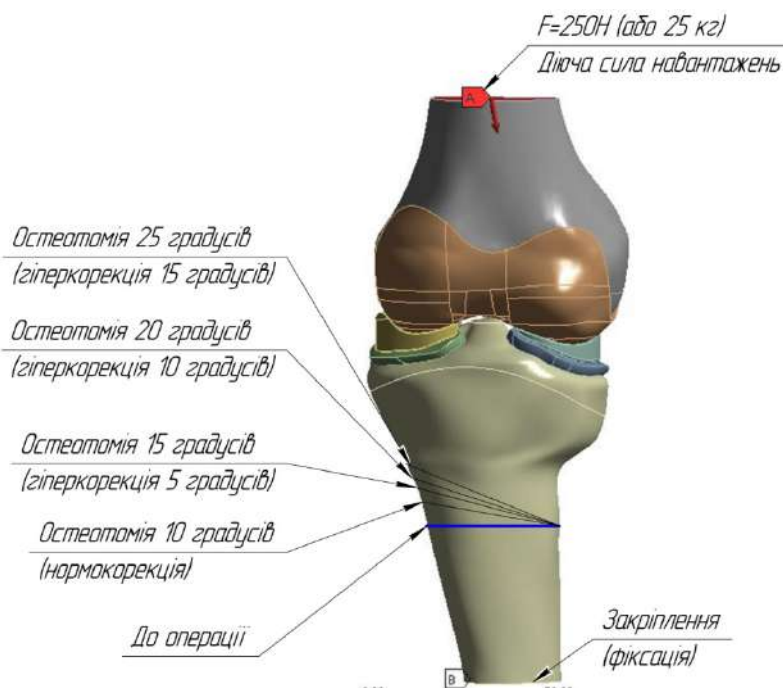


Рис. 1.3. Розрахункові схеми напружень на структури колінного суглоба до операції та при різних ступенях корекції варусної деформації у пацієнта з хворобою Блаунта

1.2.5. Біохімічний метод дослідження

Метою даного розділу роботи було встановити особливості біохімічних показників, характерних для хвороби Блаунта та Рахіту, і провести диференційну діагностику між цими нозологіями.

Дослідженню підлягали 58 пацієнтів: 29 пацієнтів з хворобою Блаунта (I і II стадією за Langenskiold та I – II ступенем деформації), та 29 пацієнтів з діагнозом Рахіт. Вік хворих склав від 6 місяців до 8 років.

Обстежувалися лабораторно: кальцій загальний, кальцидіол, паратгормон інтактний.

Отримані результати порівнювали із референтними нормативними базами показників крові відповідно до віку.

1.2.6. Статистичний метод дослідження

Усі отримані дані оброблено методами математичної статистики з використанням пакетів статистичних програм STATISTIKA 6.0 та EXCEL 2013 з урахуванням вимог доказової медицини.

Описова статистика включала визначення середньо-арифметичної величини та її похибки, а також середньоквадратичного відхилення.

Методом аналітичного групування складені таблиці взаємної спряженості: на їхній основі при порівнянні частот умовних розподілів є можливість обчислення наявності та міри стохастичного зв'язку.

За умови нормального розподілу параметричних даних для висновку вірогідності розбіжностей застосовували критерій Хі-квадрат (з поправкою Йейтса); при малих вибірках – точний критерій Фішера.

Для виявлення сили зв'язків застосовували кореляційний аналіз: розраховували парну кореляцію Пірсона (r), а множинну регресію як лінійну, так і нелінійну – для побудови прогнозу.

Для візуалізації структури даних використовували кругові діаграми, а розподілу значень в множині об'єктів – гістограми і спектрограми. Для порівняння кількох значень – стовпчаті діаграми.

РОЗДІЛ 2

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ НА ХВОРОБУ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА

2.1. Етіологія, патогенез, класифікація хвороби Ерлахера-Блаунта

На сьогодні хвороба Ерлахера-Блаунта відноситься до групи локальних фізарних дисплазій, при якій відмічається спотворений розвиток медіальної ділянки проксимальної росткової зони великогомілкової кістки з формуванням варусної деформації (МКХ – 10, 1995) [75-76].

Поступово прогресуюча з ростом дитини варусна деформація гомілки (хвороба Ерлахера-Блаунта), яка настає внаслідок порушення росту в проксимальному епіфізарному хрящі великогомілкової кістки, відноситься до одного із недостатньо вивчених захворювань в ортопедії [25-26].

Хвороба Ерлахера-Блаунта зустрічається відносно часто у дітей та підлітків і займає друге місце після рахітичних викривлень нижніх кінцівок, які потребують в подальшому ортопедичного лікування (П.В. Зав'ялов, І.Т. Плаксін, 1969; L. Kessel, 1982) [3-4].

Характерну варусну деформацію гомілки лікарі описували ще у кінці XVIII — початку XIX століть у дітей та підлітків під терміном «фабрична нога» (І.Ф. Богоявленський, 1956). Захворювання описувалося під різними назвами – хондроостеопатія проксимального кінця великогомілкової кістки, субепіфізарна остеохондропатія внутрішнього виростка великогомілкової кістки, дисхондропластичне варусне коліно, деформуючий остеохондроз великогомілкової кістки, остеохондрит, асептичний некроз, варусна великогомілкова кістка тощо [81].

Вперше про варусну деформацію великогомілкової кістки, клінічна та рентгенологічна картина якої відрізняється від рахітичної, повідомив австрійський ортопед P. Erlacher в 1922 році. У подальшому про подібні випадки повідомили S.L. Mc.Gurdi (1922), C. Mau (1924), F. Langensciold (1928), P. Lewin (1929), G. Roudi (1930), L. Barros (1934), C.G. Barber (1939) [18].

В 1937 році американський ортопед W.P. Blount на основі 13 власних спостережень варусних деформацій гомілки та 15 досліджень інших авторів виділив це захворювання в окрему нозологію під назвою *osteochondrosis deformans tibia* і встановив дві форми – дитячу та юнацьку, а також описав їх перебіг [41].

У російськомовних джерелах вперше про цю патологію повідомив А.П. Бієзін (1937) під назвою субепіфізарна остеохондропатія великогомілкової кістки. В 1939 році він зробив доповідь на з'їзді прибалтійських лікарів в м.Гельсінки ("Акти Латвійського університета", 1940-1941). Тоді ж в російськомовній літературі з'явився термін як "хвороба Бієзіна", який з часом перейшов у термін "хвороба Ерлахера-Блаунта-Бієзіна".

Рентгенологічну картину захворювання у 1955 році в монографії описав С. А. Рейнберг [36].

В 1960 році В.А. Штурм зробив доповідь про клініко-рентгенологічну картину та диференційну діагностику хвороби Ерлахера-Блаунта.

В наступні роки було зроблено ряд доповідей та публікацій про цю патологію: А.А. Аренберг (1964), В. С. Шаргородський (1965, 1969, 1872), В. П. Захарченко (1968), І.Т. Плаксін (1969, 1970), І.Г. Талько, М.С. Кабацій (1982, 1983, 1986).

За кордоном хворобу Ерлахера-Блаунта вивчали С.G. Barber (1942), Н.А. Gailey (1956), P. Leger (1966), L. Roy (1979). Langenskiold A. (1972, 1975, 1981) – розділив перебіг хвороби на VI стадії та описав рентгеноморфологічну картину кожної з них [43].

Не зважаючи на велику кількість робіт, присвячених даній патології, етіологія та патогенез хвороби Ерлахера-Блаунта залишаються остаточно не вивченими.

Ерлахер П. вважав, що етіологією захворювання є вроджена схильність до хвороби.

На спадковий характер захворювання вказували ряд авторів: W.G. Tobin (1957), J.A. Sevastihoglou (1967), I.T. Плаксин (1970), С.В. Філатов (1972), В.І. Кувіна (1975).

Мау С. (1924), Langenskiold F. (1938), Lewin P. (1939) вважали етіологічним фактором запальний процес та травму в цій ділянці, які в подальшому призводили до пошкодження зони росту великогомілкової кістки з подальшою її деформацією [42].

Бієзінь А. П. (1937) дане захворювання представив як субепіфізарну остеохондропатію великогомілкової кістки, перебіг якого, за його словами, дещо нагадував перебіг остеохондропатії головки стегнової кістки (хвороби Пертеса). Однак, з таким терміном неможна погодитися як з першопричиною виникнення хвороби Ерлахера-Блаунта. В основі остеохондропатії лежить аваскулярний процес з некрозом кістки в області апофізів та епіфізів трубчатих кісток. На це вказували ряд авторів, таких як А. Langenskiold (1952), В.А. Штурм (1963), I.T. Плаксин (1970), які в біоптатах епіфізарного хряща та прилеглих відділах великогомілкової кістки при хворобі Ерлахера-Блаунта не знаходили характерних змін, притаманних остеохондропатії [33].

Medbo S. (1964), Bateson E. M. (1966), Kessel L. (1970), Рейнберг С. А. (1956), Шаргородський В. С. (1972) пов'язують це захворювання з дією підвищеного статико-динамічного навантаження на нижні кінцівки.

Morales D. F. (1959), Michail L. (1959), Нечволодова О. Л. та Арєнберг А.А. (1964), Волков М. В. та Дедова В. Д. (1980) розглядали це захворювання як один з видів хрящової дисплазії росткової зони великогомілкової кістки [44-45].

Більшість авторів при цьому захворюванні відзначають порушення процесу енхондрального окостеніння на внутрішньому відділі проксимального епіфізарного хряща, так званій, пластинці росту великогомілкової кістки – Kellerman S. (1965), Kessel L. (1970), Штурм В. А. (1963), Селіванов В. П. (1965), Плаксин I. Т. (1970), Талько I. Г., Кабацій М. С. (1983). Через асиметрію росту медіального та латерального відділів великогомілкової кістки розвивається кутоподібне варусне викривлення її проксимального кінця, при

цьому порушується співвідношення суглобових поверхонь колінного суглоба. Внаслідок цього процесу статичне навантаження на внутрішній відділ великогомілкової кістки посилює деформацію, що веде до значних вторинних статико-динамічних порушень [136].

Пусковим моментом у розвитку клінічних ознак вродженого типу перебігу захворювання, за даними багатьох авторів, служить неадекватне статико-динамічне навантаження на диспластично змінену кістку (ранній початок ходи, надлишкова вага, тощо). В результаті з'являється надлишкова внутрішня торсія великогомілкової кістки в поєднанні з варусною деформацією гомілки [133].

За Міжнародною класифікацією хвороб (1995), хвороба Ерлахера-Блаунта представляється як юнацький деформуючий остеохондроз великогомілкової кістки, що відображає першопричинно диспластичний процес, а не запальний етіопатогенез захворювання. За теорією Х. З. Гафарова (1996), «фізіологічний варус та внутрішня торсія великогомілкової кістки, слабкість окремих структур опорно-рухового апарату у дітей раннього віку» створюють передвісники виникнення ювенільного типу хвороби Ерлахера-Блаунта [76].

Цікаві дослідження були проведені J.R. Davids, M. Huskamp, A.M. Bagley (1996), які інакше пояснили причину виникнення деформації у дітей старшого віку. На їх думку, неадекватна компресія на внутрішній виросток великогомілкової кістки проходить через збільшення об'єму стегон при ожирінні, в результаті чого посилюється відведення в кульшовому суглобі, і потім розвивається варус гомілки [112].

Дані за сімейний тип поширення цієї деформації дуже мізерні. Генетична характеристика та аналіз проводилися лише в одному спостереженні Sevastikoglou J. A., Eriksson I. (1967), які висловлювали думку про рецесивний тип передачі захворювання [92].

Найдоцільніше розглядати хворобу Ерлахера-Блаунта як захворювання, етіологічним чинником якої є наявність вогнища дисплазії в медіальному відділі наросткової зони проксимального виростка великогомілкової кістки з

подальшим розвитком підвищеного статико-динамічного навантаження в цій ділянці [85]. Всі інші фактори: незрілість кісткової тканини та зв'язкового апарату, варусний тип будови гомілки у дітей перших років життя, надлишкова вага, ранній початок ходи, спадковість та інші лише ускладнюють перебіг патологічного процесу, який проявляється у подальшому клінічною картиною захворювання. Патогномонічним проявом захворювання слід вважати тільки наявність вогнища дисплазії в медіальному відділі проксимальної росткової зони великогомілкової кістки [82].

Проведений нами аналіз вітчизняної та закордонної літератури не виявив загальноприйнятої класифікації хвороби Ерлахера-Блаунта. Багато авторів [183] пропонують односторонню спрямованість класифікації захворювання, яка не передбачає диференційований підхід до методів лікування та прогнозування наслідків хвороби.

На сьогодні, стадійність розвитку хвороби вивчена, в основному, рентгенологічно та, за даними різних авторів, складає три, чотири, п'ять і навіть шість стадій.

На теперішній час на пострадянському просторі найбільш вживаною є класифікація В.А. Штурма (1963), який описав рентгенологічну картину захворювання, виділивши п'ять стадій перебігу хвороби:

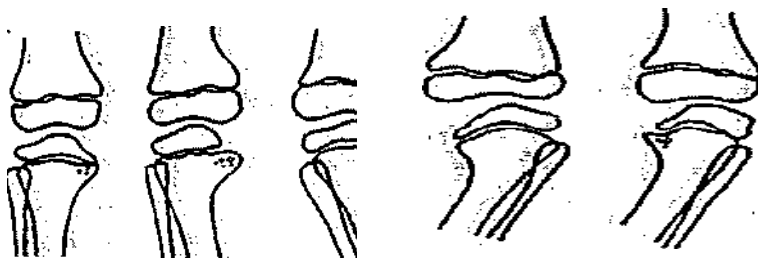


Рис. 2.1. Класифікація хвороби Блаунта за В.А. Штурмом, 1963 р.

1 стадія характеризується незначним зменшенням висоти та ширини внутрішньої частини епіфізу великогомілкової кістки.

У 2 стадії розширений медіальний відділ росткової пластинки, з'являються кістоподібні тіні в дзьобоподібній частині метафіза.

В 3-4 стадіях помітна осифікація внутрішнього відділу росткової пластинки із викривленням осі великогомілкової кістки всередину.

При 5-й стадії спостерігається відновлення форми епіфізу, але зона росту з латеральної сторони має нормальну висоту та різко звужена з медіальної сторони.

У зарубіжній літературі виділяють дві робочі загальноприйняті класифікації, які різними дослідниками порівну використовуються й на теперішній час.

Класифікація С.Ф. Smith (1982) – за рентгенологічними ознаками, яка виділяє 4 стадії перебігу захворювання:

1 стадія, початкова *tibia vara* – кутове відхилення не більше 15 гр., початкове формування дзьоба.

2 стадія, середня *tibia vara* – кут відхилення від 15 до 30 градусів, сформований дзьоб.

3 стадія – відхилення більше 30 градусів, важка *tibia vara*, різко виражений дзьоб.

4 стадія – закриття зони росту по медіальній стороні великогомілкової кістки.

Найбільш вживаною й загальноприйнятою, все ж таки, вважається класифікація за А. Langenskiold [82, 231].

Стосовно віку, в якому проявляються перші ознаки захворювання, то думки авторів неоднозначні. Деякі з них виділяють дві форми захворювання – ранню або інфантильну, якщо захворювання проявляється в перші два-три роки життя, та пізню або ювенільну, якщо перші ознаки захворювання з'являються лише в 9-12 років (L. Kessel, 1970) [89].

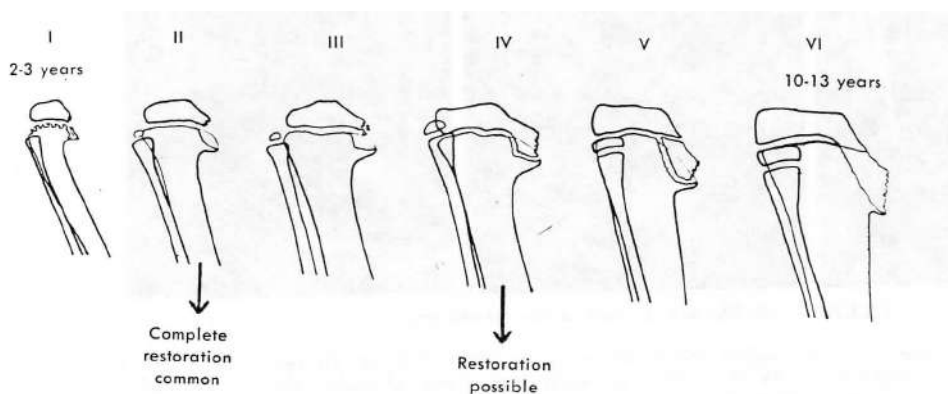


FIGURE 7-251. Infantile type of tibia vara—the six progressive stages develop with increasing age.

(From Langenskiöld, A.: Tibia vara. Acta Chir., 103:9, 1952.)

Рис. 2.2. Класифікація хвороби Блаунта за А. Лангенскульд, 1952 р.

2.2. Результати клініко-рентгенологічного дослідження хвороби Ерлахера-Блаунта та ретроспективний аналіз власного матеріалу

В результаті клінічних та рентгенологічних досліджень виявлено, що хворобі Ерлахера-Блаунта притаманні: завжди варусна деформація проксимального відділу гомілок; відсутність або незначна варусна деформація стегон; одно- чи двосторонній перебіг; виражений торсійний компонент нижньої третини кісток гомілки відносно верхньої; початок захворювання в 1,5-2 роки (після початку фізичного навантаження); можливість рецидивів від 1 до 5 разів за період росту дитини; відсутність скарг з боку інших органів чи систем організму [262].

Варусна деформація проксимального відділу гомілки; відсутність варусної деформації нижньої третини стегнової кістки; бокалоподібне розширення проксимального епіметафізу тільки ввеликогомілкової кістки; характерна наявність, так званого, «дзьоба» по медіальній поверхні проксимальної зони росту ввеликогомілкової кістки; в більш пізніх стадіях характерна скошеність медіальної третини проксимальної зони росту великогомілкової кістки, її фрагментація, поява замикальних пластинок та ділянок осифікації (так звані, епіфізіодезні мостики) [248].

Для зручності аналізу усіх пацієнтів було розподілено на 2 групи: 1-а група – пацієнти, яким виконувалося напівциркулярне розсічення окістя та 2-а

група – пацієнти, яким виконувалася корекційна остеотомія за Шаргородським. Першу групу, в свою чергу, було розділено на дві підгрупи – хворі віком до 3 років та старше.

До першої підгрупи увійшло 69 пацієнтів (115 колінних суглобів). У 65,2% (45 пацієнтів) оперативне втручання виконувалося з обох сторін, у 34,8% (25 пацієнтів) – з однієї сторони.

У хворих майже в 98% першої групи відмічено позитивний результат. Вісь кінцівки відновлювалася протягом 1,0-1,5 років. Залишкової деформації або рецидиву деформації в жодного хворого не відмічено.

Клінічний приклад (рис. 2.3).

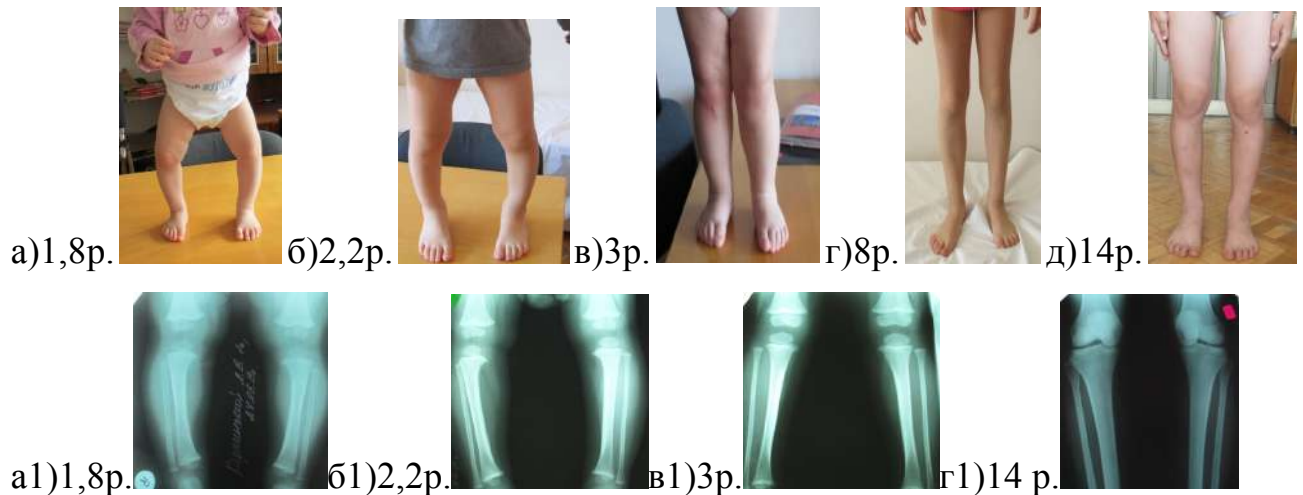


Рис. 2.3. а-д – клінічна динаміка вирівнювання осі кінцівок у пацієнта з хворобою Ерлахера-Блаунта після напівциркулярного розсічення окістя; а1-г1 – рентгенологічна динаміка вирівнювання осі кінцівок у пацієнта з хворобою Ерлахера-Блаунта після напівциркулярного розсічення окістя.

Після 3-річного віку напівциркулярне розсічення окістя виконали у 9 пацієнтів (13 колінних суглобів), які увійшли у другу підгрупу аналізу. У 44,4% (4 пацієнта) деформація була двосторонньою, у 55,6% (5 пацієнтів) – односторонньою.

Термін спостереження за хворими становив від 1,5 до 15 років.

У другій підгрупі – серед пацієнтів старше 3 років – в усіх пацієнтів з одностороннім ураженням – в процесі спостереження відмічали залишкову

варусну деформацію гомілки – 38,5% суглобів, у пацієнтів з двостороннім ураженням у двох випадках 15,3% (2 колінних суглоба) відмічали повне відновлення осі кінцівки, в 46,2% (6 колінних суглобів) – залишкову деформацію. Таким чином, кількість залишкових деформацій в групі пацієнтів старше 3 років, яким виконувалося напівциркулярне розсічення окістя, склала 84,7%.

Друга група – 110 пацієнтів (178 гомілок) віком від 4 до 15 років, яким виконувалася корекційна остеотомія гомілки за Шаргородським.

У другій групі у 27 пацієнтів (24,6 %) відзначався рецидив варусної деформації гомілки, який потребував повторної корекції.

Отже, структура рецидивів деформації та залишкових деформацій при застосуванні різних методик оперативного лікування залежно від віку виглядає наступним чином (рис. 2.4).

Враховуючи сказане вище, стає зрозумілим, що лікування ранньої форми хвороби Блаунта у дітей до 3-річного віку напівциркулярним розсіченням окістя дає у 98% позитивний результат. У групі хворих, старше 3 років, при застосуванні напівциркулярного розсічення окістя, практично, в 84,7% випадків відмітили залишкову варусну деформацію гомілки. При застосуванні корекційної остеотомії за Шаргородським у 24,6% пацієнтів відзначали рецидив деформації, що потребувало повторних оперативних втручань.

Саме тому в пацієнтів старше 3 років ми рекомендуємо використовувати другий вид малоінвазивного оперативного втручання, а саме блокування наросткових зон, що дає суттєво менший відсоток рецидивів у пацієнтів цієї групи (8%).

У пацієнтів, яким виконувалася корекційна остеотомія за Шаргородським в поєднанні з блокуванням наросткових зон, відсоток рецидивів суттєво знизився й склав близько 11% випадків.

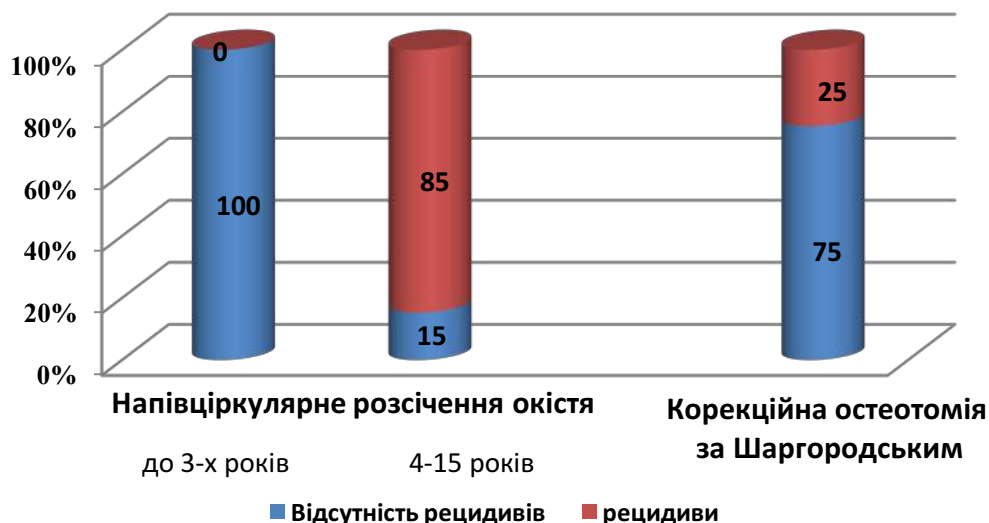


Рис. 2.4. Співвідношення добрих та незадовільних результатів при різних методиках оперативних втручань лікування варусної деформації гомілки у дітей.

За тематикою розділу 2 опублікована стаття

Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Аналіз результатів оперативного лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта. Травма. 2014;15(3): 27-29. Включений до наукометричних баз Science Index, Google Scholar.

Зроблені доповіді

- 1) На засіданні вченої ради ДУ «ІТО НАМНУ» (2014 р.).
- 2) На засіданні Товариства ортопедів-травматологів м. Києва (2015 р.).

РОЗДІЛ 3

ВИЗНАЧЕННЯ СКЕЛЕТНОЇ ЗРІЛОСТІ КОЛІННОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА

3.1. Актуальність визначення скелетної зрілості колінного суглоба

Визначення кісткового віку та скелетної зрілості в дитячій ортопедії стає дедалі більш розповсюдженим та затребуваним, оскільки цей метод надає додаткову інформацію для уточнення диференційної діагностики хвороби Блаунта та захворювань, яким притаманна варусна деформація гомілки і нижніх кінцівок. Кістковий вік визначається переважно за рентгенограмами кисті та використовується в клінічній практиці для передопераційних розрахунків при втручаннях на довгих трубчатих кістках, наприклад, при їх видовженні, операціях на хребті та визначенні остаточного зросту дитини. Для визначення кісткового віку за рентгенограмами кисті до сьогодні найчастіше використовується атлас W. Greulich та I. Pyle [1]. Дані для атласу були отримані після обстеження кистей дітей «кавказької» національності Сполучених Штатів Америки ще в період з 1931 по 1942 роки і з тих пір залишаються незмінними. Зазвичай, цей атлас використовується в клінічній практиці для оцінки кісткового віку дітей «кавказької», афроамериканської, латиноамериканських та азійських національностей. Використання визначення кісткового віку за рентгенограмами кисті, крім суб'єктивізму, дає ще більшу похибку за необхідності використання отриманих даних для лікування іншого сегмента скелета, наприклад, колінного суглоба чи хребта, оскільки кістковий вік різних відділів скелету може відрізнятися.

Кістковий вік, як відомо, є порівняльною характеристикою в популяції, а скелетна зрілість характеризує розвиток скелета в окремо взятої особи. Таким чином, визначення саме скелетної зрілості має переваги за необхідності застосування в ортопедичній практиці, оскільки вирахована скелетна зрілість окремо взятої персони або вписується в інтервал відповідного віку, або ні, і дає

можливість порівнювати патологію з нормою, в такому випадку нівелюється похибка розбіжностей кісткового віку у популяції.

Оксфордська методика визначення скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка є найбільш розповсюдженою та застосовуваною в практиці, не може в повному обсязі забезпечити клінічні потреби, оскільки враховує лише зрілість дистального епіфізу стегнової кістки та проксимального епіфізу великогомілкової кістки. Малоомілкова кістка та надколінник мають за даною методикою лише по одному балу зрілості.

Таким чином, при аналізі літературних джерел ми виявили недоліки існуючих методик визначення зрілості скелета за рентгенограмами колінного суглоба, а метою нашої роботи стала розробка такої методики її оцінки, яка б могла використовуватися у клінічній практиці дитячої та підліткової ортопедії [242].

3.2. Методика оцінки скелетної зрілості за п'ятьма рентгенморфометричними показниками колінних суглобів

Групу дослідження склали пацієнти без рентгенологічних ознак патології, яким виконувалася рентгенографія колінних суглобів з приводу скарг на біль в суглобі, пацієнти з патологічними процесами в діяфізі стегнової кістки або кісток гомілки (пухлиноподібні захворювання, травми та їх наслідки), яким виконувалася рентгенографія колінних суглобів, а також пацієнти з внутрішньосуглобовою патологією колінних суглобів без порушень процесів зрілості скелета (посттравматичний синовіт колінних суглобів).

Матеріалом для формування методики скелетної зрілості стали рентгенограми колінних суглобів 129 пацієнтів (269 суглобів: 162 прямих, 107 бокових) віком від 1 до 18 років – 58 хлопчиків (45%) та 71 дівчинка (55%).

Прототипом для розробки власної методики стала Оксфордська методика визначення скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка налічує 12 індикаторів зрілості.

Після аналізу рентгенморфометричних показників на рентгенограмах (прямих та бокових) колінних суглобів у досліджуваних пацієнтів та аналізу літературних даних розроблена власна методика оцінки скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка включає 5 індикаторів зрілості. Маркер наколінника визначається за боковою рентгенограмою. Нами виділено 6 стадій розвитку: а). маркер проксимального епіфізу великогомілкової кістки визначається по боковій рентгенограмі за виключенням 2 вірогідних станів часткового або повного синостозування, які визначаються по прямій рентгенограмі; б). маркер проксимального епіфізу малогомілкової кістки визначається по прямій рентгенограмі та має 7 стадій розвитку; в). маркери дистального епіфізу стегнової кістки, визначаються по боковій рентгенограмі, де виділено 5 стадій розвитку та 2 стадії - часткового або повного синостозування, які визначаються по прямій рентгенограмі; г). маркер горбистості великогомілкової кістки визначається по боковій рентгенограмі, розрізняють 7 відокремлених станів. Кожній з стадій присвоєно певну кількість балів [242].

Для співставлення з віком фізіологічно здорових дітей застосовувався атлас S.I. Pyle та N.L. Hoerr [2], де використані дані проаналізованих рентгенограм колінних суглобів 100 дівчаток та 100 хлопчиків, які проживали в Клівленді.

Перший індикатор зрілості колінного суглоба, який визначається за боковою рентгенограмою, – маркер розвитку надколінника (рис. 3.1):

- а) наявна лише хрящова модель надколінника – 1 бал, відповідає здоровій дитині 1-2 років;
- б) поява ядер окостеніння надколінника – 2 бали, що відповідає 2-4 рокам;

- в) надколінник має продовгувату форму у вигляді овалу – 3 бали, що відповідає 3-7 рокам;
- г) надколінник має форму двоопуклого диску, який є більш сплющеним по верхньому краю – 4 бали, що відповідає 5-10 рокам;
- д) верхній край надколінка є злегка увігнутим, задньо-нижня поверхня надколінка плоска і утворює тупий кут з його нижнім краєм – 5 балів, що відповідає 8-12 років;
- е) надколінник має вигляд паралелограма – 6 балів, що відповідає здоровій дитині 12-17 років.

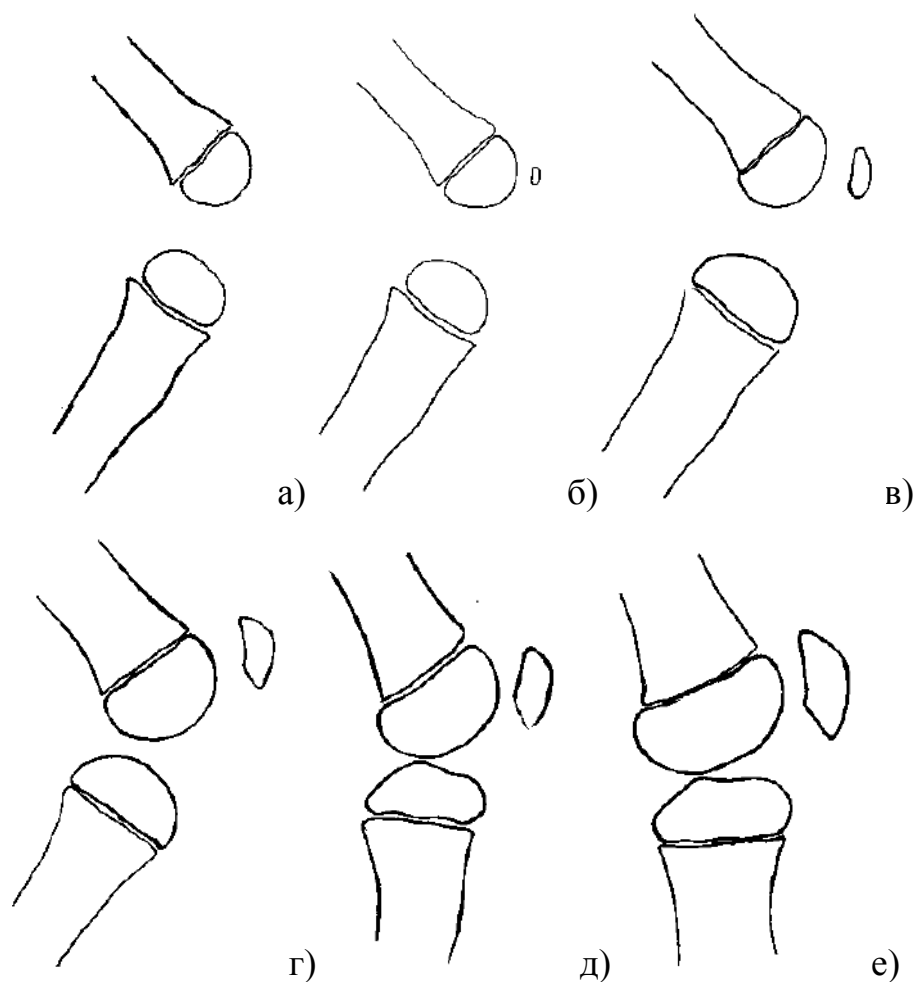


Рис. 3.1. Схематичне зображення стадій розвитку надколінника.

Другий індикатор зрілості колінного суглоба – маркер розвитку проксимального епіфізу великогомілкової кістки (рис. 3.2):

- а) поява центру окостеніння, як правило, округлої, а іноді трикутної форми – 1 бал, співвідноситься з 1-3 роками здорової дитини;
- б) епіфіз набуває трикутної форм – 2 бали, що відповідає 4-6 рокам;
- в) формування міжвиросткового підвищення – 3 бали, що відповідає 4-9 рокам;
- г) поява ліній на плато епіфіза великогомілкової кістки – 4 бали, що відповідає 7-12 рокам у здорових дітей;
- д) епіфіз по ширині вирівнюється з діалізом – 5 балів, що співвідноситься 10-15 рокам;
- е) часткове синостозування: 6 балів, відповідає 13-16 рокам; визначається за прямою рентгенограмою;
- є) повне синостозування – 7 балів, що відповідає 15-17 рокам здорових дітей, визначається за прямою рентгенограмою.

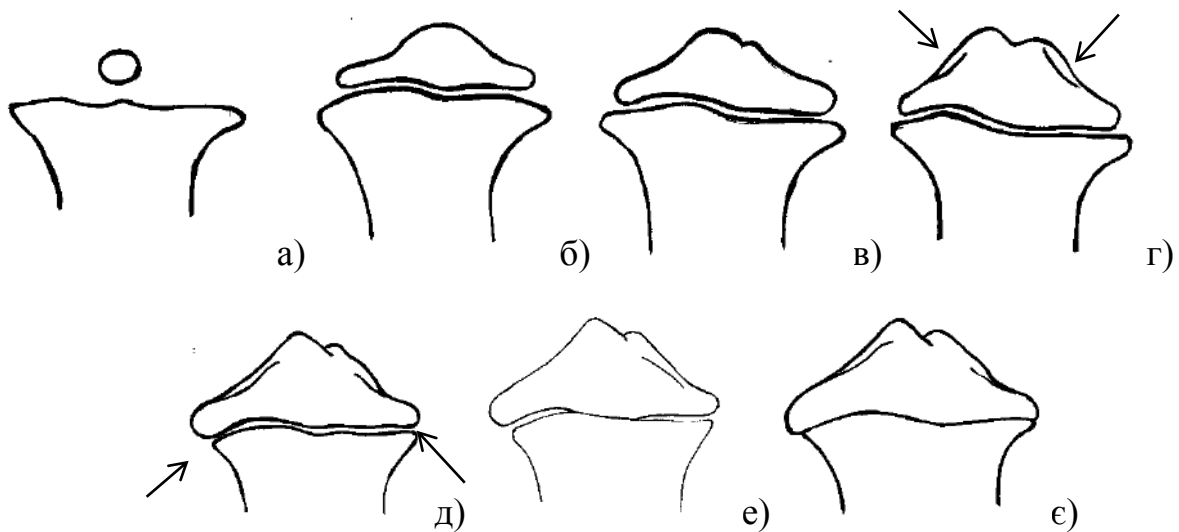


Рис. 3.2. Схематичне зображення стадій зрілості проксимального епіфізу великогомілкової кістки

Наступний індикатор розвитку колінного суглоба – маркер проксимального епіфізу малогомілкової кістки (рис. 3.3):

- а) хрящова модель епіфізу малогомілкової кістки – 1 бал, відповідає 1-2 рокам здорової дитини; визначається за прямою рентгенограмою;

б) поява точок окостеніння епіфізу – 2 бали, що відповідає 3-5 рокам; визначається за прямою рентгенограмою;

в) епіфіз малогомілкової кістки має вигляд овалу, розміщеного горизонтально – 3 бали, що відповідає 6-8 рокам; бокова рентгенограма.

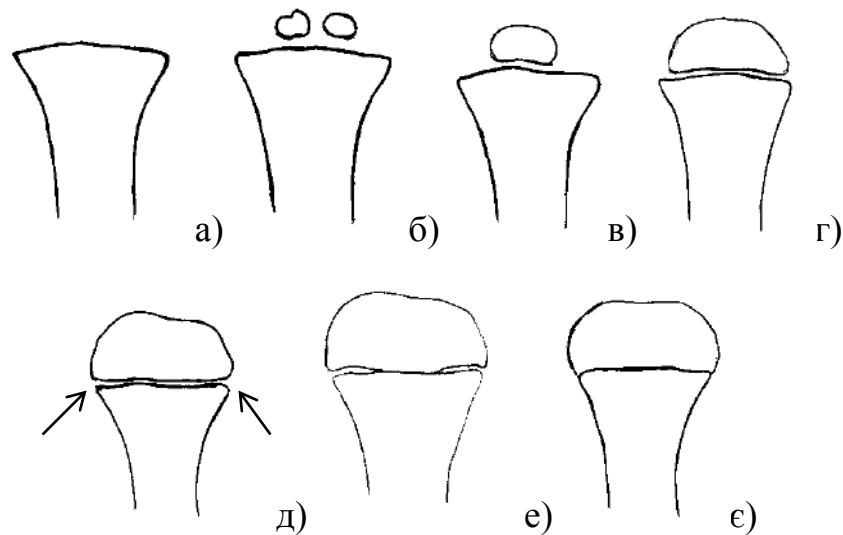


Рис. 3.3. Схематичне зображення стадій зрілості проксимального епіфізу малогомілкової кістки

г) епіфіз малогомілкової кістки має форму купола – 4 бали, що відповідає 6-12 рокам; пряма рентгенограма;

д) епіфіз по ширині вирівнюється з діалізом – 5 балів, що відповідає 13-15 рокам; пряма рентгенограма;

е) часткове синостозування – 6 балів, що відповідає 13-16 рокам; пряма рентгенограма;

є) повне синостозування – 7 балів, що відповідає 15-17 рокам здорової дитини; пряма рентгенограма.

Наступний індикатор розвитку колінного суглоба – маркер розвитку дистального епіфізу стегнової кістки, визначається за боковою рентгенограмою (рис. 3.4):

а) ядро окостеніння переважно округлої форми – 1 бал, відповідає 1-3 рокам здорової дитини;

б) видовження епіфіза по ширині, епіфіз набуває куполоподібної форми – 2 бали, що відповідає 4-6 рокам;

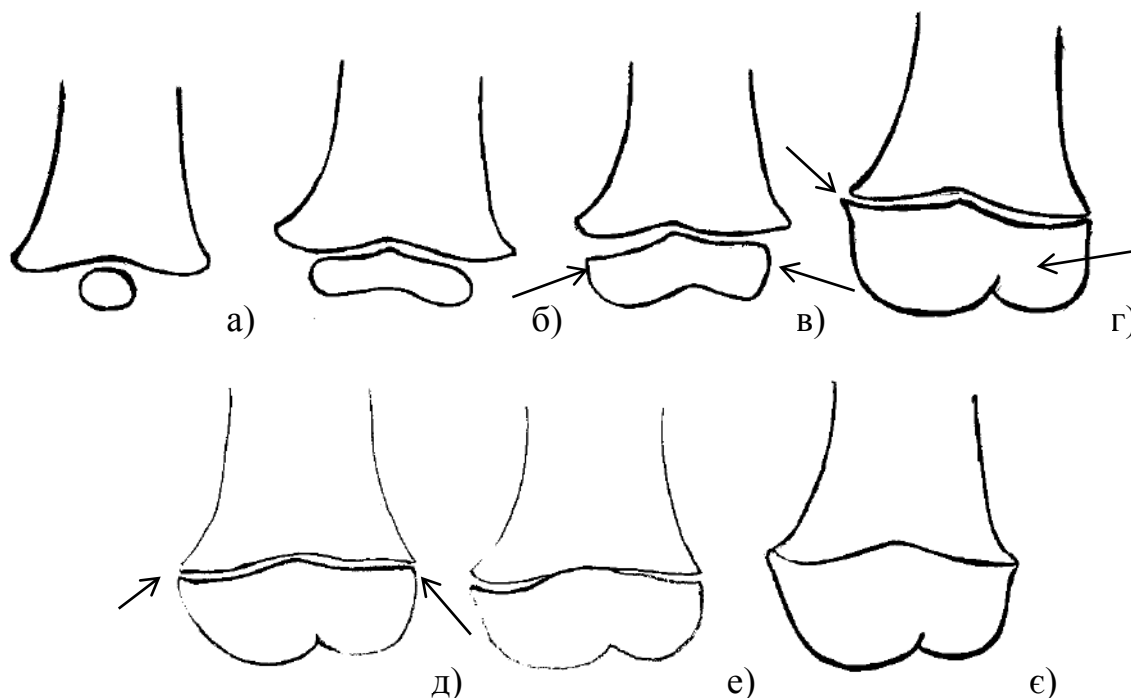


Рис. 3.4. Схематичне зображення стадій зрілості дистального епіфізу стегнової кістки

в) виростки візуалізуються як окремі утворення – 3 бали, які відповідають 4-9 рокам;

г) лінія медіального виростка переходить в сторону латерального виростка та зони росту, загострюється проксимальний медіальний кут епіфізу – 4 бали, що відповідає 7-12 рокам;

д) епіфіз по ширині вирівнюється з діалізом – 5 балів, що відповідає 10-15 рокам;

е) часткове синостозування – 6 балів, що відповідає 14-16 рокам; визначається за прямою рентгенограмою;

є) повне синостозування – 7 балів, що відповідає 15-17 рокам здорової дитини; визначається за прямою рентгенограмою.

Наступний індикатор розвитку колінного суглоба – маркер розвитку горбистості великогомілкової кістки, визначається за боковою рентгенограмою (рис. 3.5):

а) відсутність точок окостеніння гористості – 1 бал, що відповідає 1-3 рокам здорових дітей;

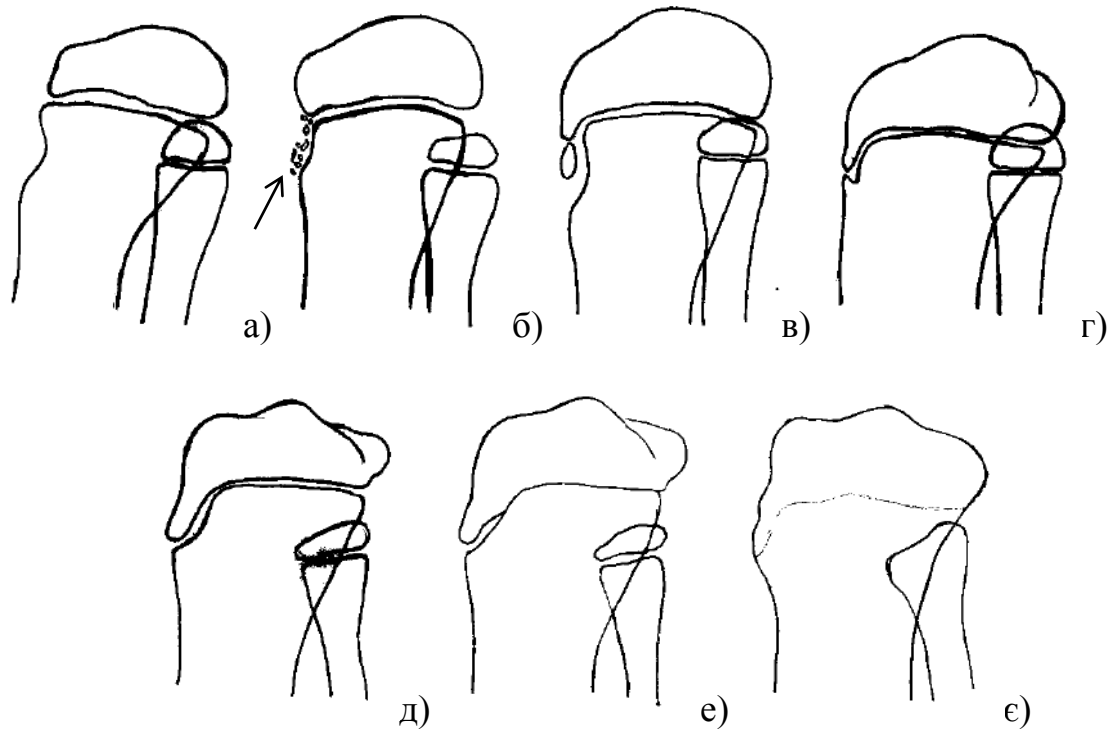


Рис. 3.5 Схематичне зображення стадій формування горбистості великогомілкової кістки

б) поява численних точок окостеніння гористості – 2 бали, що відповідає 3-6 рокам;

в) злиття точок окостеніння в одну велику – 3 бали, що відповідає 7-9 рокам;

г) злиття точки окостеніння горбистості з передньо-нижнім краєм епіфіза та формування «дзьоба» – 4 бали, що відповідає 9-12 рокам;

д) видовження та потовщення «дзьоба», утвореного гористістю та передньо-нижнім краєм епіфіза – 5 балів, що відповідає 12-15 рокам;

є) часткове синостозування – 6 балів, що відповідає 14-16 рокам;

є) повне синостозування – 7 балів, що відповідає 15-17 рокам здорових дітей.

Все, описане вище, зведено у табл. 3.1.

Таблиця 3.1

Повікова скелетна зрілість у фізіологічно здорових дітей

Вік	Індикатори зрілості, бали					Скелетна зрілість
	Ступінь зрілості	Проксимальний епіфіз		Дистальний епіфіз	Горбистість	
	наколінника	великогомілкова кістка	малогомілкова кістка	стегнова кістка	великогомілкова кістка	
0	1	1	1	1	1	5
1	1	1	1	1	1	5
2	1-2	1		1	1	5-6
3	2-3	1	2	1	1	7-8..
4	2-3	2-3	2	2-3	2	10-13
5	3-4	2-3	2	2-3	2	11-14
6	3-4	2-3	3-4	2-3	2	12-15
7	3-4	3-4	3-4	3-4	3	15-20
8	4-5	3-4	3-4	3-4	3	16-20
9	4-5	3-4	4-5	3-4	3-4	17-22
10	4-5	4-5	4	4-5	4	20-23
11	5-5	4-5	4	4-5	4	21-24
12	5-6	4-5	4	4-5	4-5	21-25
13	6	5-6	5-6	5	5	22-29
14	6	5-6	5-6	5-6	5-6	26-30
15	6	5-7	5-7	5-7	5-7	26-34
16	6	6-7	6-7	6-7	6-7	30-34
17	6	7	7	7	7	34

У зв'язку з варіабельністю ознак у популяції має місце інтервал значень скелетної зрілості, притаманний різним віковим групам.

Якщо графічно представити останній стовпчик табл. 3.1 (рис. 3.6), який відображено 2-ма ламаними – для мінімального та максимального вікового значення скелетної зрілості, то отримаємо, так званий, коридор норми.

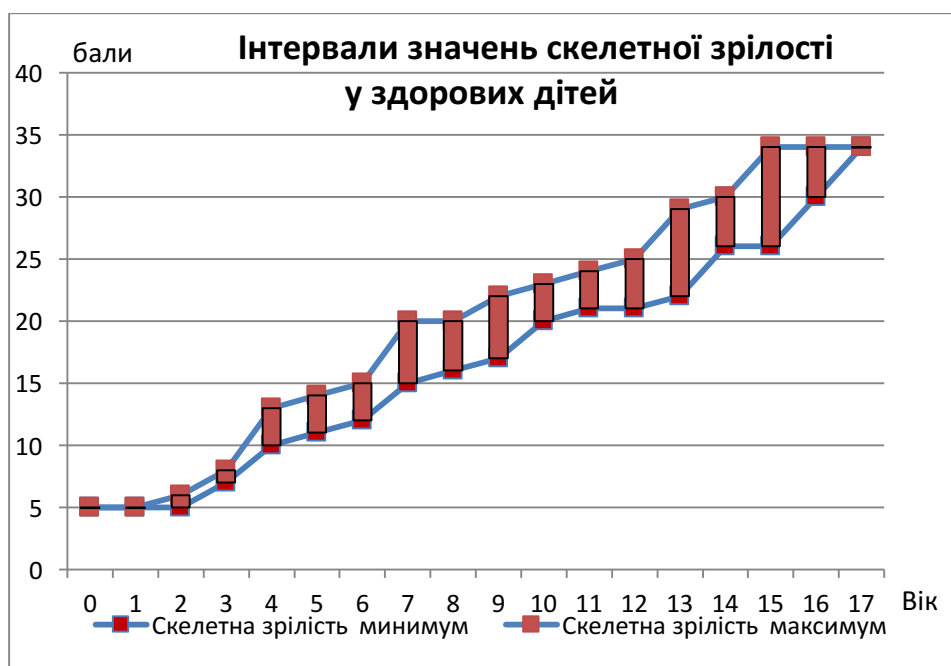


Рис. 3.6. Вікові інтервали значень скелетної зрілості у здорових дітей

Ця методика розрахунку скелетної зрілості та таблиця нормальних значень для конкретного віку при порівнянні дають додаткову інформацію для прийняття остаточного рішення по встановленню диференційного діагнозу та вибору тактики подальшого лікування.

3.3. Обговорення результатів дослідження скелетної зрілості колінних суглобів

При аналізі методик визначення зрілості колінного суглоба, представлених в літературних джерелах, ми виявили ряд недоліків, які обмежують їх застосування в клінічній практиці.

Було встановлено, що індикатори зрілості колінного суглоба, запропоновані авторами Оксфордської методики, можна використовувати в клінічній практиці для простеження динаміки розвитку суглоба лише до 10-річного віку пацієнтів. Після зазначеного віку динаміка оцінки розвитку суглоба відсутня в зв'язку з обмеженою бальною оцінкою зрілості.

На відміну від Оксфордської, власна методика оцінки скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів враховує значення 5 індикаторів і має більш диференційовану бальну оцінку скелетної зрілості до 34 балів.

Крім того, на відміну від Оксфордської методики, де маркери визначаються виключно за прямими рентгенограмами кісток, що складають колінний суглоб, в нашу методику включено визначення додаткових п'яти маркерів за боковими рентгенограмами кісток колінного суглоба, що безперечно розширює діапазон можливостей даної методики як в діагностиці, так й у розробці чітких показів щодо оперативного лікування.

Також вона дозволяє визначити фази розвитку кісток колінного суглоба від 10 до 17-18 років порівняно з Оксфордською методикою.

Було проведено порівняння Оксфордської та власної методик розрахунку скелетної зрілості (рис. 3.7).

У дітей до 5 років: обидві криві паралельні (початкові рівні і однакова ідея ще не дали великої розбіжності), у подальшому наша крива показує різкий висхідний тренд при визначенні скелетної зрілості пацієнтів від 5-річного віку до 17 років, що доводить її перевагу перед прототипом для моніторингу розвитку колінного суглоба в дітей та підлітків у клінічній практиці.

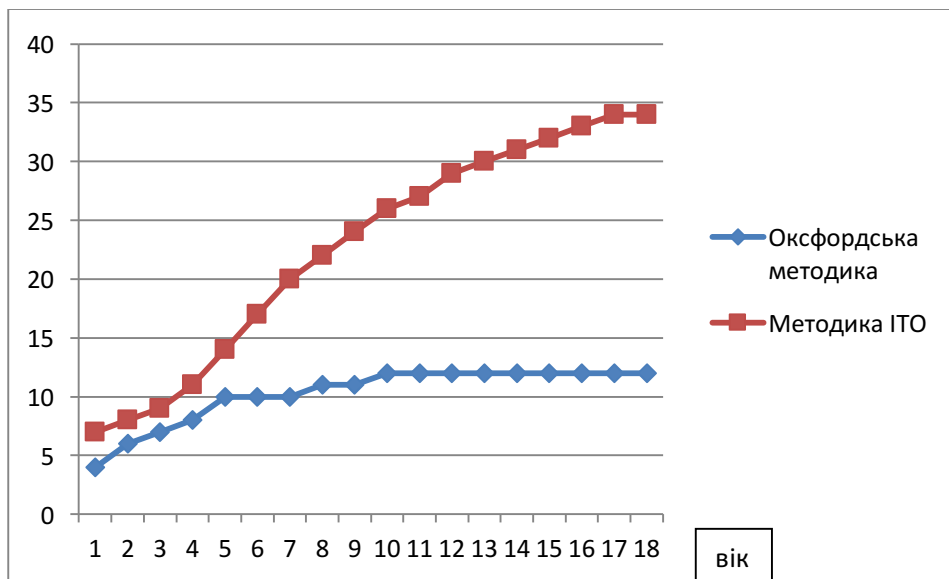


Рис. 3.7. Оцінки інформативності індикаторів скелетної зрілості колінного суглоба за власною та Оксфордською методиками

Методика розрахунку скелетної зрілості та таблиця нормальних значень для конкретного віку при порівнянні дають додаткову інформацію для прийняття остаточного рішення по встановленню диференційного діагнозу та вибору тактики подальшого лікування.

Даній пацієнтці після клініко-рентгенологічного дослідження було запропоноване оперативне втручання – остеотомія кісток гомілки за Шаргородським, оскільки наявні фізіодезні мостики та виражена руйнація медіального виростка великогомілкової кістки. Проте, поразивши скелетну зрілість кісток колінного суглоба, яка склала 26 балів за власною методикою, взявши до уваги період препубертату, тобто в подальшому буде фізіологічний витяг або стрибок у рості в 12-13 років, було прийнято рішення щодо застосування малоінвазивної методики оперативного лікування, а саме блокування зон росту. Як видно з рентгенограм вісь кінцівки поступово вирівнялася за 1,5 роки, медіальний виросток великогомілкової кістки поступово відновив свою нормальну форму.

Клінічний приклад (рис. 3.8).



Рис. 3.8. Пацієнтка М. 11 років. Діагноз: Хвороба Ерлахера-Блаунта, 3 ст. деформації, 4 ст. за Langenskiöld. 1. Рентгенкартина до оперативного втручання. 2. Рентгенографія в динаміці зразу після оперативного втручання. 3. Динаміка процесу вирівнювання вісі кінцівки протягом 1,5 років.

За тематикою розділу 3 опубліковано статтю

Голюк ЕЛ, Філіпчук ВВ, КАбацій МС, Немеш ММ. Методика визначення скелетної зрілості у дітей та підлітків за рентгенограмами колінних суглобів. Літопис травматології та ортопедії. 2014; 1-2: 37-40. Включений до наукометричної бази Google Scholar.

Зроблені доповіді

- 1) На засіданні вченої ради ДУ «ІТО НАМНУ» (2014 р.).
- 2) На засіданні Товариства ортопедів-травматологів м. Києва (2014 р.).

РОЗДІЛ 4

**БІОМЕХАНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ НАПРУЖЕНО-
ДЕФОРМОВАНОГО СТАНУ СТРУКТУР КОЛІННОГО СУГЛОБА У
ХВОРИХ НА ХВОРОБУ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА**

4.1 Встановлення оптимальних показників корекції механічної осі нижньої кінцівки при хворобі Ерлахера-Блаунта на основі аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба

Хвороба Ерлахера-Блаунта характеризується варусною деформацією проксимального відділу великогомілкової кістки та внутрішньою торсією гомілки, що виникають внаслідок порушення функціонування медіальної частини проксимальної зони росту великогомілкової кістки [222]. До сьогодні найпоширенішим методом оперативного лікування деформації гомілки при цьому захворюванні у дітей старше 3-х років залишаються різноманітні варіанти корекційних остеотомій проксимального відділу великогомілкової кістки [224]. Одним з найбільш актуальних питань в оперативному лікуванні деформації гомілки при хворобі Ерлахера-Блаунта при їх застосуванні є визначення ступеня корекції варусної деформації у пацієнтів з зонами росту, які функціонують, оскільки профілактика рецидивів деформації у такому випадку є провідним завданням хірурга. Ріст кісток в довжину обумовлений цілим рядом загальних та місцевих факторів. Вплив на темп росту та розвиток тканин і органів дитини відіграє їх функція. Так, функціональне навантаження відіграє провідну роль в рості та побудові кісткової тканини. Відомо, що статичне навантаження гальмує ріст кістки в довжину, а динамічне – активує. (Матюшина Н. К., 1960; Бунак В. В., 1964; Антонова С. Г., 1977). Показами до оперативного лікування, за даними багатьох авторів [225], є прогресуючі варусні викривлення гомілки у дітей молодшого віку (3-5 років) з кутом 15-20° та значною внутрішньою ротацією; виражені стабільні викривлення у дітей старшого віку, деформація менше кута 15-20°, яка не піддається консервативній корекції протягом 6-12 місяців. Одним з основних способів лікування варусної

деформації гомілки в 60-80-ті роки минулого століття були коригувальні остеотомії. Для усунення варусної деформації гомілки запропоновані десятки остеотомій: поперечні, У-подібні, кутові, шарнірні, півмісяцеві (за Ombredanne, Mathieu; Rook; Б. Бойчеву, шеврон остеотомії), однак, вони не дозволяють усунути внутрішню ротацію гомілки. Вперше остеотомія як спосіб усунення деформації, була запропонована в 1826 році американським хірургом R. Barton. Однак, широке застосування при лікуванні деформацій колінного суглоба остеотомія отримала у другій половині XIX століття. Різні остеотомії застосовуються й дотепер. Після виконання остеотомії використовуються різні способи фіксації [226].

Біомеханічно обґрунтованою є ротаційно-коригувальна остеотомія кісток гомілки за В.С. Шаргородським – поперечно коса жолобкова остеотомія [236]. Успіх лікування залежить від правильно розрахованої величини необхідного кута корекції, подовження та рівня остеотомії. Ним в 1967 році було біомеханічно доведено, що найбільш доцільно виконувати остеотомію на висоті деформації. Крім цього, автор запропонував розрахунки необхідної величини подовження кінцівки, яка на пряму залежить від ступеня деформації [231].

Для досягнення повної перебудови епіметафізарної зони та усунення деформації оперативне втручання повинно проводитися з певним кутом гіперкорекції. Практично всі автори визнають необхідність гіперкорекції залежно від віку та ступеня деформації гомілки. Однак, в літературі немає єдиної думки щодо її величини. За даними М. І. Куслика (1959) доцільною є гіперкорекція в 3°, Ю. П. Солдатов, Н. П. Карпенко (1967) – 5°, Г.А. Ілізаров (1967) – 10-15°, F. Chadvik, R. Medbo, A. Langenskiold (1980) – 6-10°, С. Д. Шевченко (1981) до 30°, В. С. Шаргородський, І. Г. Талько та співавтори (1982) – 15-20°. В загальному більшість авторів вважали найбільш оптимальною величиною гіперкорекції кут в 10-15°. Однак, ніким не було запропоновано як

повинна розраховуватися дана величина відносно стадії і ступеня деформації гомілки та віку пацієнта.

У відділі захворювань суглобів у дітей та підлітків для корекції деформації гомілки при хворобі Блаунта найчастіше застосовується жолобкова остеотомія за В. С. Шаргородським. При аналізі результатів лікування 110 пацієнтів (178 гомілок) віком від 4 до 15 років, яким виконувалося дане оперативне втручання у 24,6 % хворих в подальшому відзначали рецидив деформації [257].

Так, В. С. Шаргородський рекомендує для запобігання рецидивів деформації у пацієнтів з зонами росту, які функціонують, виконувати гіперкорекцію до 10-20 градусів вальгусного відхилення [165].

Водночас у літературних джерелах відсутні дані про вплив ступеня корекції на структури колінного суглоба, а саме на їх напружено-деформований стан, оскільки зростання напружень в умовах динамічного навантаження (в тому числі, при ході в повсякденному житті) може сприяти швидкому прогресуванню дегенеративних змін у структурах колінного суглоба [147].

Таким чином, метою нашого дослідження стало встановлення оптимальних показників корекції механічної осі нижньої кінцівки при хворобі Ерлахера-Блаунта за допомогою жолобкової остеотомії кісток гомілки на основі аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба при різному ступені корекції для профілактики подальших дегенеративних змін в умовах динамічного навантаження.

За допомогою програмного пакету Mimics в автоматичному і напівавтоматичному режимах відтворена просторова геометрія колінного суглоба, а засобами SolidWorks, створено імітаційні комп'ютерні 3D-моделі для різних ступенів корекції варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта (рис. 4.1).

Модель експортована у програму ANSYS для проведення розрахунків напружено-деформованого стану (НДС). Застосовували метод скінченних елементів (СЕ).

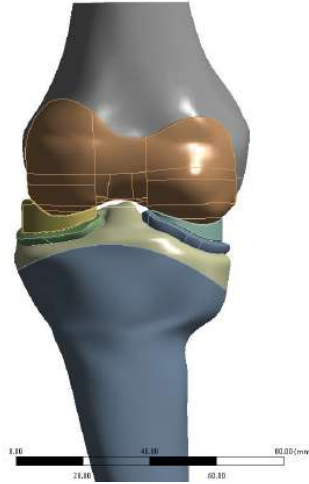


Рис. 4.1. Модель колінного суглоба пацієнта з хворобою Блаунта.

Було визначено в'язко-пружні механічні властивості (ізотропні), контактний зв'язок між усіма елементами біомеханічної конструкції та задані початкові і граничні умови.

В напівавтоматичному режимі згенеровано скінченно-елементну сітку для обох моделей, яка налічувала 154 836 вузлів, 85 849 елементів. Для більш точних розрахунків сітка в ділянках контактів – згущена (рис. 4.2).

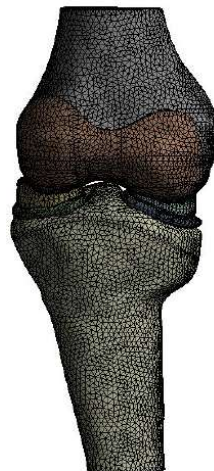


Рис. 4.2. Скінченно-елементна розрахункова модель колінного суглоба пацієнта з варусною деформацією гомілки при хворобі Блаунта

Ключовими показниками для проведення порівняльного аналізу обрані значення інтенсивності напружень за Мізісом.

Оскільки межі міцності кістки індивідуально варіюють, нами консервативно прийняте порогове значення напружень для кортикального (твердого шару) – 10-25 МПа, для губчастого шару – 3,5-4,5 МПа [165]. Схема закріплення та навантаження наведена на рис. 4.3. Як навантаження моделі прийнято дію перерахованої маси тіла $F=250\text{ Н}$.

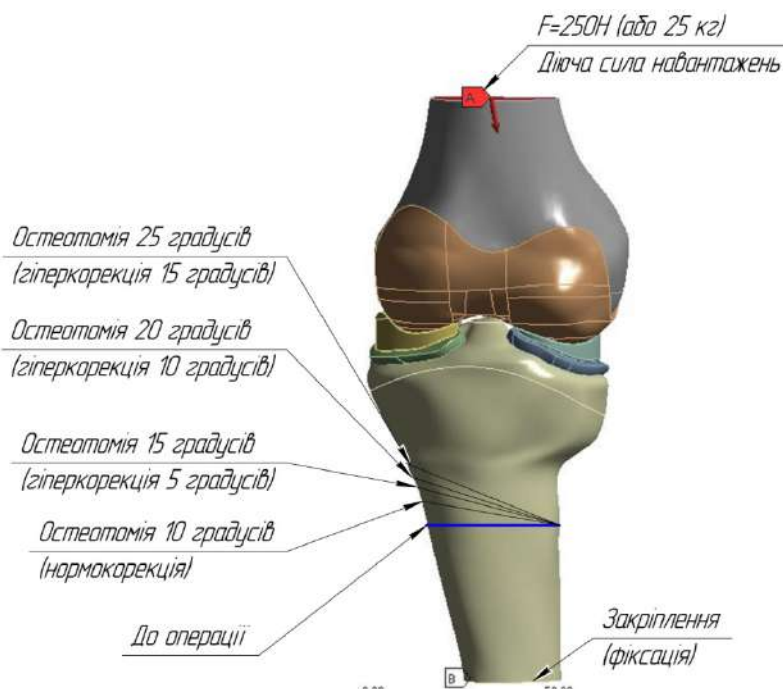
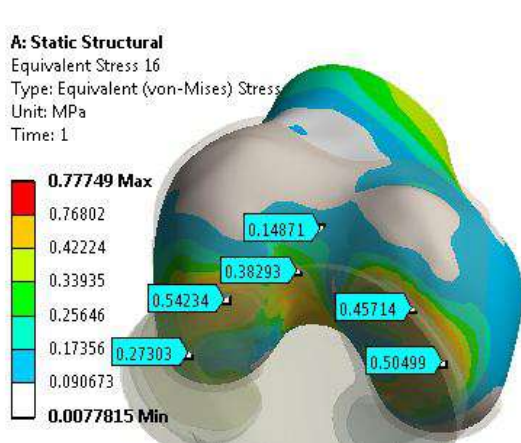


Рис. 4.3. Розрахункові схеми напружень на структури колінного суглоба до операції та при різних ступенях корекції варусної деформації у пацієнта з хворобою Блаунта.

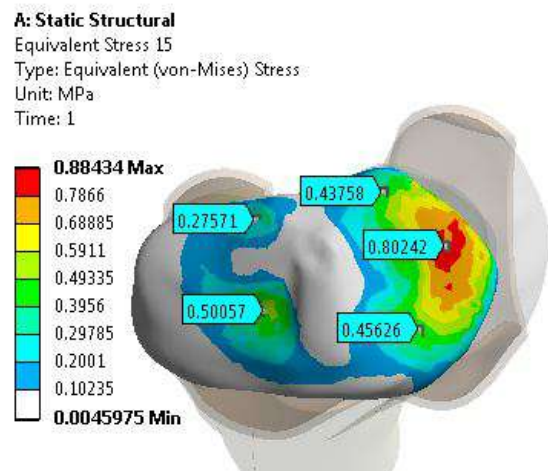
4.2. Біомеханічний аналіз напружень елементів моделі до, під час та після операції (розрахункові моделі)

І розрахункова модель. Біомеханічний аналіз напружень елементів моделі до операції.

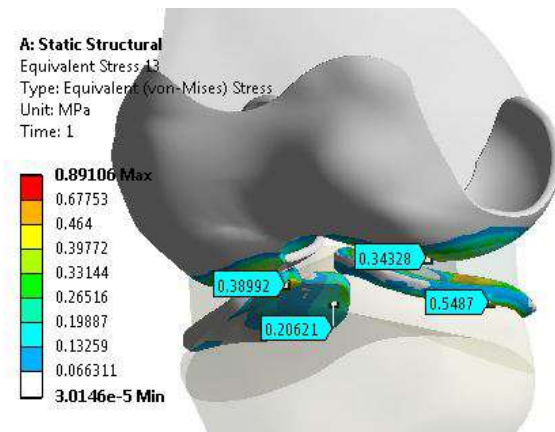
Результати розрахунків НДС для моделі до операції представлені на рис. 4.4. На рисунках маркерами проставлені значення напружень у різних ділянках розрахункової моделі.



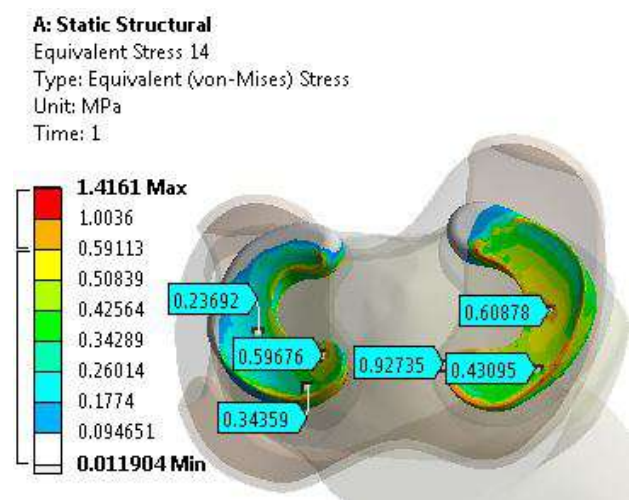
а) $\sigma_{\max}=0,778$ МПа



б) $\sigma_{\max}=0,884$ МПа



в) $\sigma_{\max}=0,891$ МПа



г) $\sigma_{\max}=1,416$ МПа

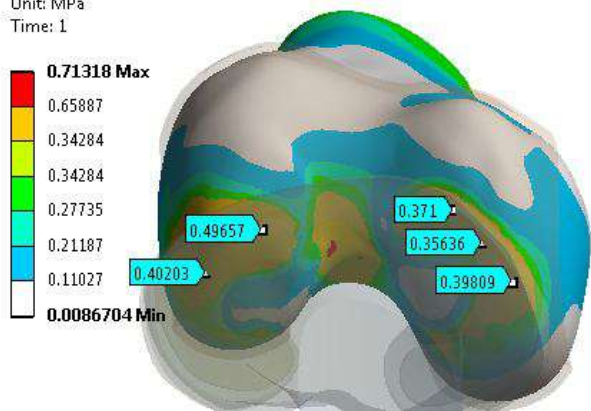
Рис. 4.4. Напруження на елементах моделі колінного суглоба до операції: а) виростки стегнової кістки; б) виростки великогомілкової кістки; в) суглобовий хрящ стегнової кістки; г) меніски.

Як бачимо з рис. 4.4 напруження на внутрішньому виростку при такому варіанті вдвічі більші відносно зовнішнього.

II розрахункова модель. Біомеханічний аналіз навантажень моделі з корекцією початкової деформації 10 градусів - нормокорекція.

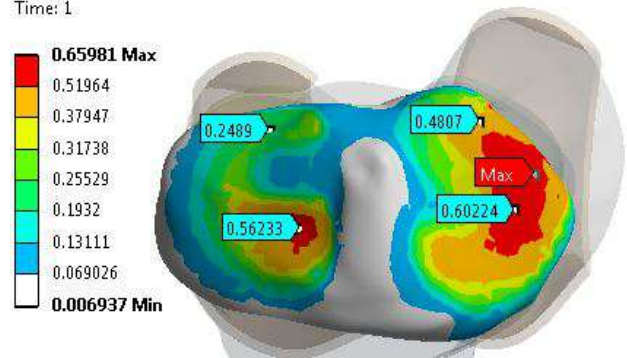
На рис. 4.5 представлено результати розрахунків напружень на структури колінного суглоба після корекції варусної деформації в 10 градусів – нормокорекція деформації.

A: Static Structural
Equivalent Stress 13
Type: Equivalent (von-Mises) Stress
Unit: MPa
Time: 1



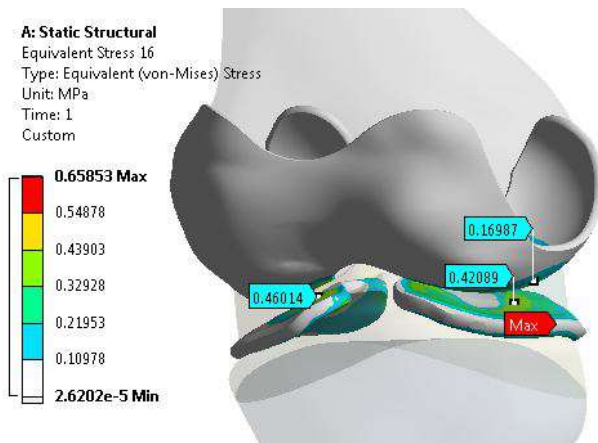
а) $\sigma_{\max}=0,713$ МПа

A: Static Structural
Equivalent Stress 14
Type: Equivalent (von-Mises) Stress
Unit: MPa
Time: 1



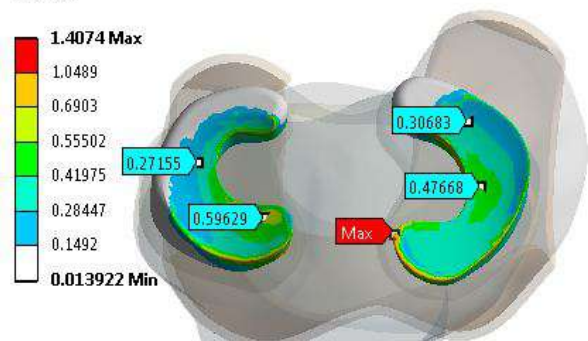
б) $\sigma_{\max}=0,660$ МПа

A: Static Structural
Equivalent Stress 16
Type: Equivalent (von-Mises) Stress
Unit: MPa
Time: 1
Custom



в) $\sigma_{\max}=0,659$ МПа

A: Static Structural
Equivalent Stress 15
Type: Equivalent (von-Mises) Stress
Unit: MPa
Time: 1
Custom



г) $\sigma_{\max}= 1,407$ МПа

Рис. 4.5. Напруження на елементах моделі при корекції початкової деформації 10 градусів – нормокорекція: а) виростки стегнової кістки; б) виростки великогомілкової кістки; в) суглобовий хрящ стегнової кістки; г) меніски.

Як бачимо, напруження на виростках великогомілкової кістки практично вирівнялися, а саме: на внутрішньому зменшилися з 0,887 МПа до 0,659 МПа; на зовнішньому збільшилися з 0,548 МПа до 0,597 МПа.

III розрахункова модель. Біомеханічний аналіз напружень моделі з корекцією початкової деформації 15 градусів - гіперкорекція 5 градусів.

На рис. 4.6 показано результати розрахунків навантажень на структури колінного суглоба при гіперкорекції варусної деформації 5 градусів.

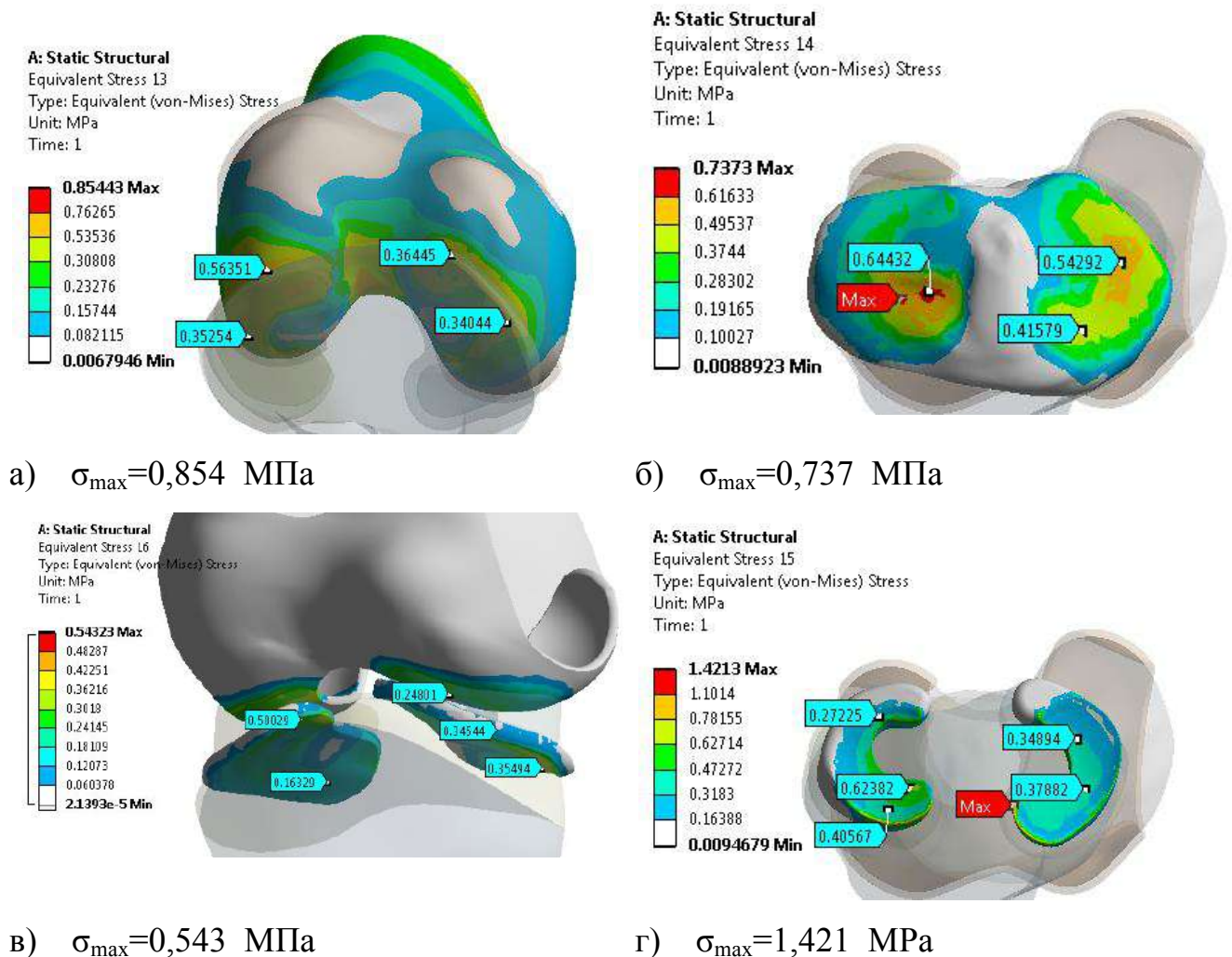
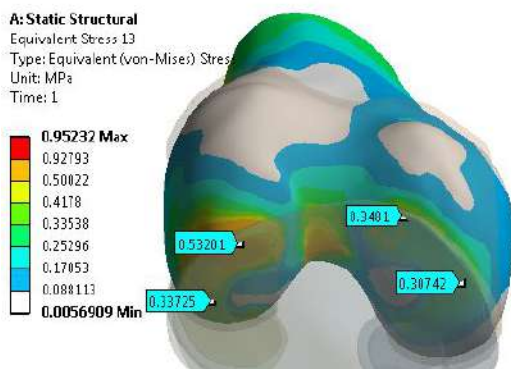


Рис. 4.6. Напруження на елементах моделі при корекції початкової деформації 15 градусів – гіперкорекція 5 градусів: а) виростки стегнової кістки; б) виростки великогомілкової кістки; в) суглобовий хрящ стегнової кістки; г) меніски.

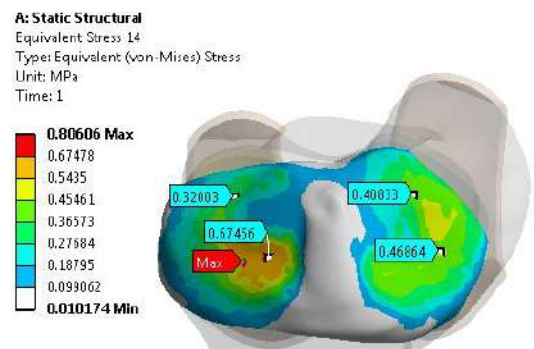
Відзначаємо зростання напружень на зовнішньому виростку: на внутрішньому виростку напруження зменшилися з 0,887 МПа до 0,542 МПа, на зовнішньому – збільшилися з 0,548 МПа до 0,737 МПа.

IV розрахункова модель. Біомеханічний аналіз напружень моделі з остеотомією 20 градусів – гіперкорекція 10 градусів.

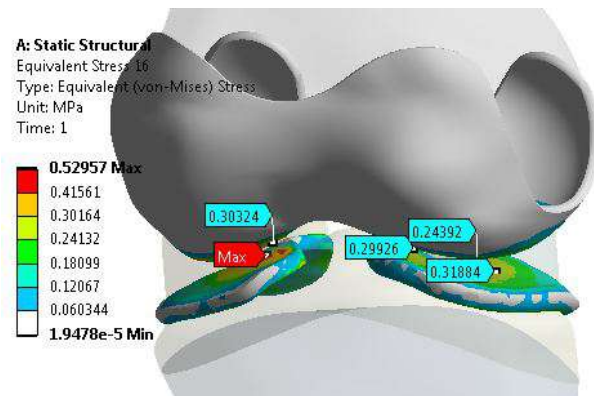
На рис. 4.7 показано результати розрахунків напружень на структурах колінного суглоба при гіперкорекції варусної деформації 10 градусів:



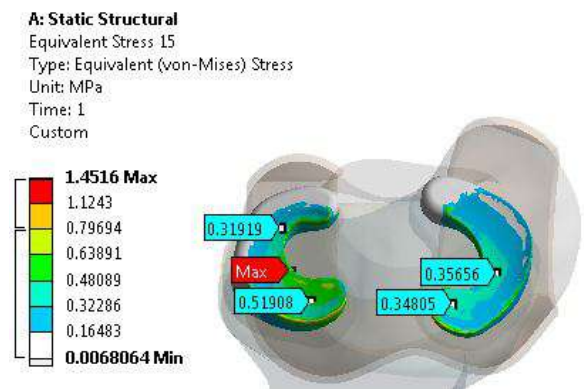
а) $\sigma_{\max}=0,952$ МПа



б) $\sigma_{\max}=0,806$ МПа



в) $\sigma_{\max}=0,529$ МПа



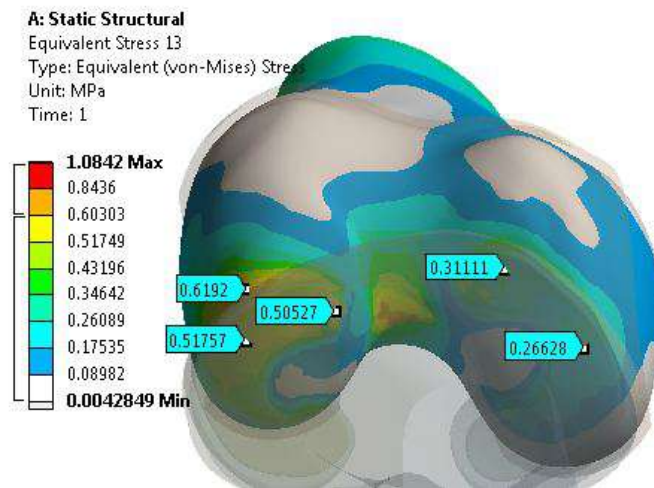
г) $\sigma_{\max}=1,452$ МПа

Рис. 4.7. Напруження на елементах моделі при корекції початкової деформації 20 градусів – гіперкорекція 10 градусів: а) виростки стегнової кістки; б) виростки великогомілкової кістки; в) суглобовий хрящ стегнової кістки; г) меніски.

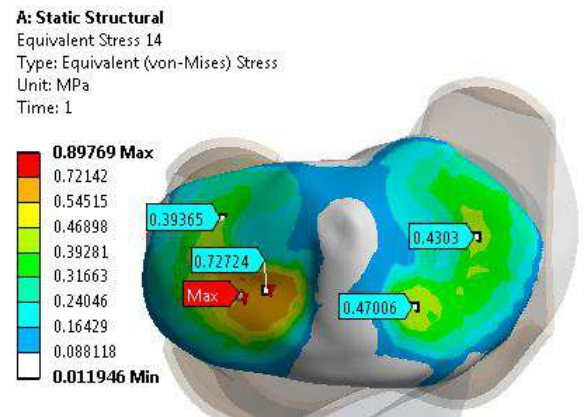
Спостерігаємо зростання напруження на зовнішньому виростку майже удвічі порівняно з внутрішнім: на внутрішньому зменшилися з 0,887 МПа до 0,504 МПа, на зовнішньому збільшилися з 0,548 МПа до 0,806 МПа.

У розрахункову модель. Біомеханічний аналіз напружень моделі з корекцією початкової деформації на 25 градусів - гіперкорекція 15 градусів.

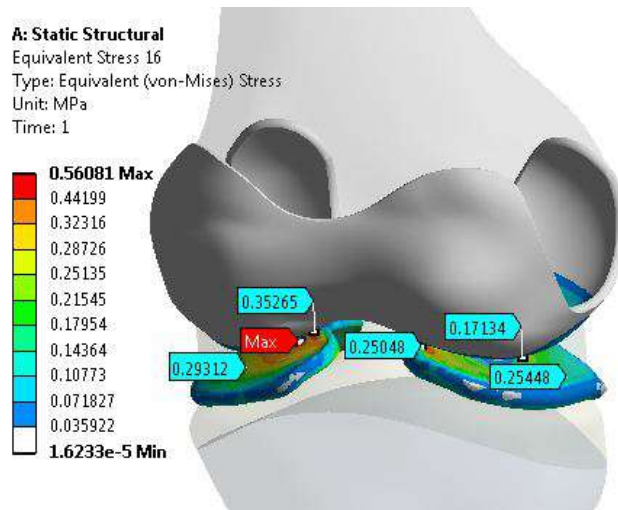
На рис. 4.8 показано результати розрахунків напружень на структури колінного суглоба при остеотомії з гіперкорекцією 15 градусів.



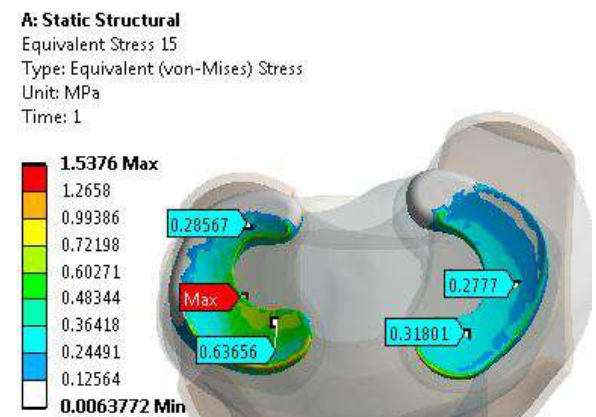
а) $\sigma_{\max}=1,084$ МПа



б) $\sigma_{\max}=0,898$ МПа



в) $\sigma_{\max}=0,561$ МПа



г) $\sigma_{\max}=1,538$ МПа

Рис. 4.8. Напруження на елементах моделі при корекції початкової деформації 25 градусів – гіперкорекція 15 градусів: а) виростки стегнової кістки; б) виростки великогомілкової кістки; в) суглобовий хрящ стегнової кістки; г) меніски.

Напруження на зовнішній виросток зросло ще більше: на внутрішньому зменшилися з 0,887 МПа до 0,468 МПа, на зовнішньому збільшилися з 0,548 МПа до 0,898 МПа.

4.3. Результати дослідження напруження на структури колінного суглоба в усіх розрахункових моделях

В табл. 4.1 представлені максимальні напруження на структури колінного суглоба в усіх розрахункових моделях.

Таблиця 4.1

Максимальні напруження на структури колінного суглоба
в усіх розрахункових моделях, МПа

Розрахунковий режим	Гомілквова кістка		Гомілкові хрящі		Меніски		Стегнова кістка	
	зовн.	внутр.	зовн.	внутр.	зовн.	внутр.	зовн.	внутр.
1. До операції	0,55	0,90	0,52	0,90	1,35	1,43	0,78	0,50
2. Нормокорекція	0,60	0,66	0,52	0,66	1,36	1,41	0,71	0,68
3. Гіперкорекція 5 градусів	0,74	0,54	0,53	0,54	1,39	1,42	0,85	0,56
4. Гіперкорекція 10 градусів	0,81	0,50	0,53	0,48	1,45	1,43	0,95	0,50
5. Гіперкорекція 15 градусів	0,90	0,47	0,56	0,42	1,54	1,43	1,08	0,49

Представимо результати зміни напруження на стегновій кістці на внутрішньому та зовнішньому виростках залежно від кута корекції в графічному вигляді (рис. 4.9 –4.12).

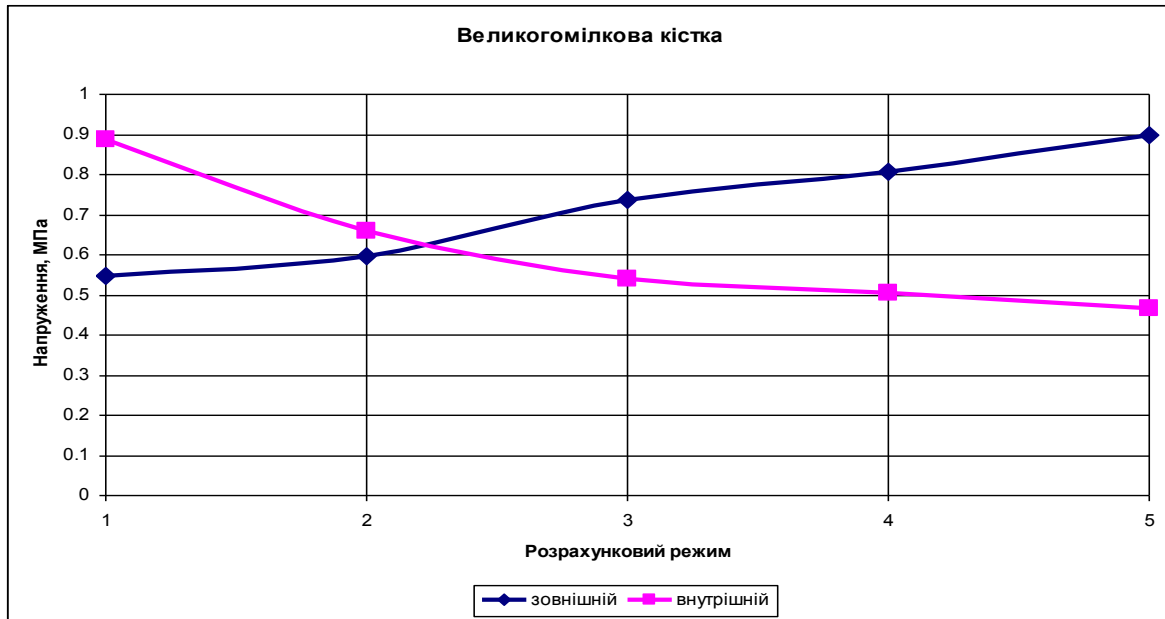


Рис. 4.9. Графік зміни напружень на виростках великогомілкової кістки залежно від ступеня корекції.

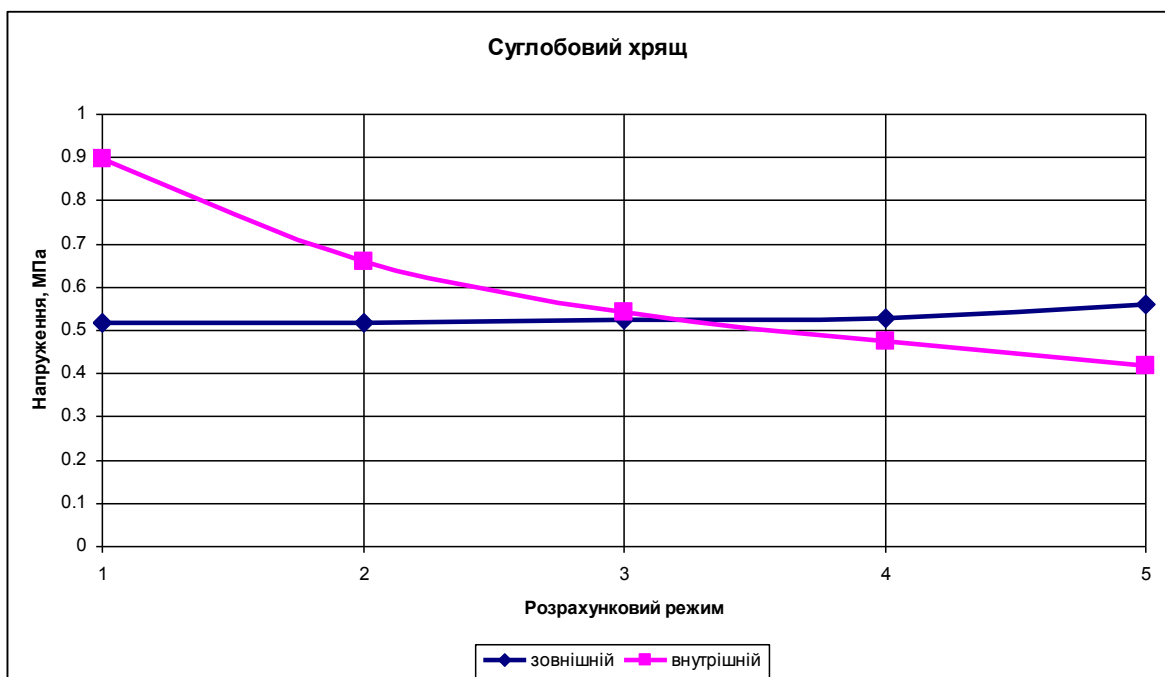


Рис. 4.10. Графік зміни напружень на суглобовому хрящі залежно від ступеня корекції.

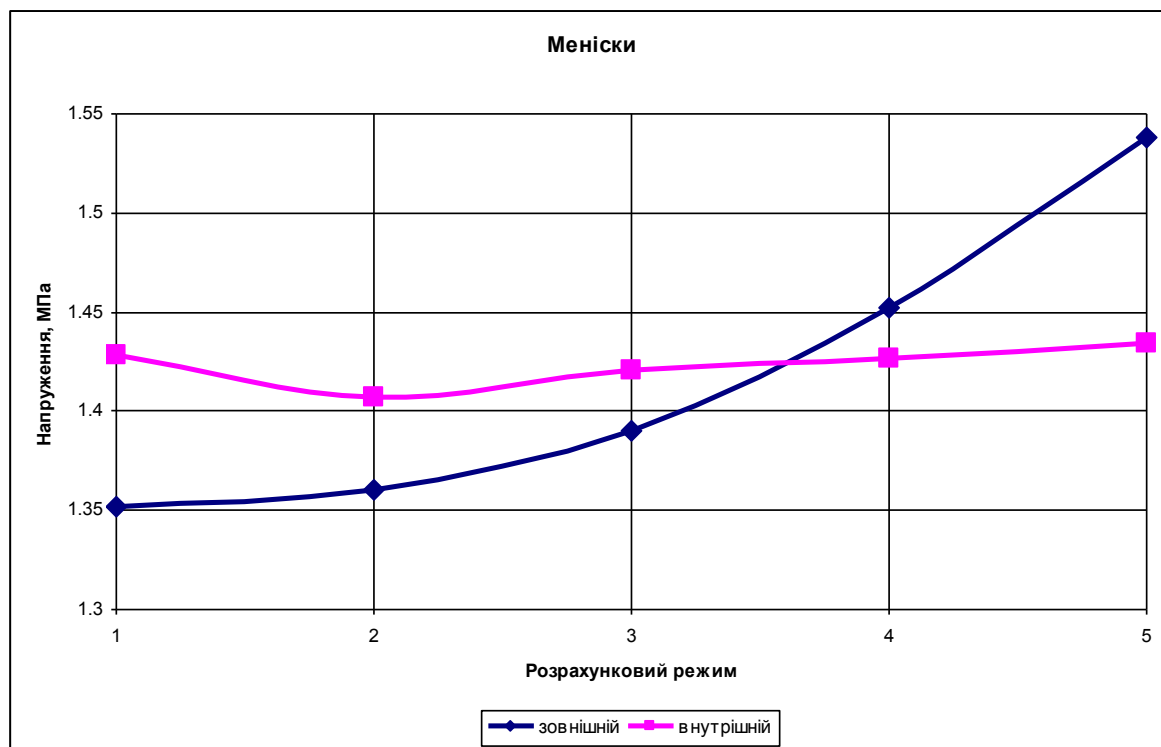


Рис. 4.11. Графік зміни напружень на менісках залежно від ступеня корекції

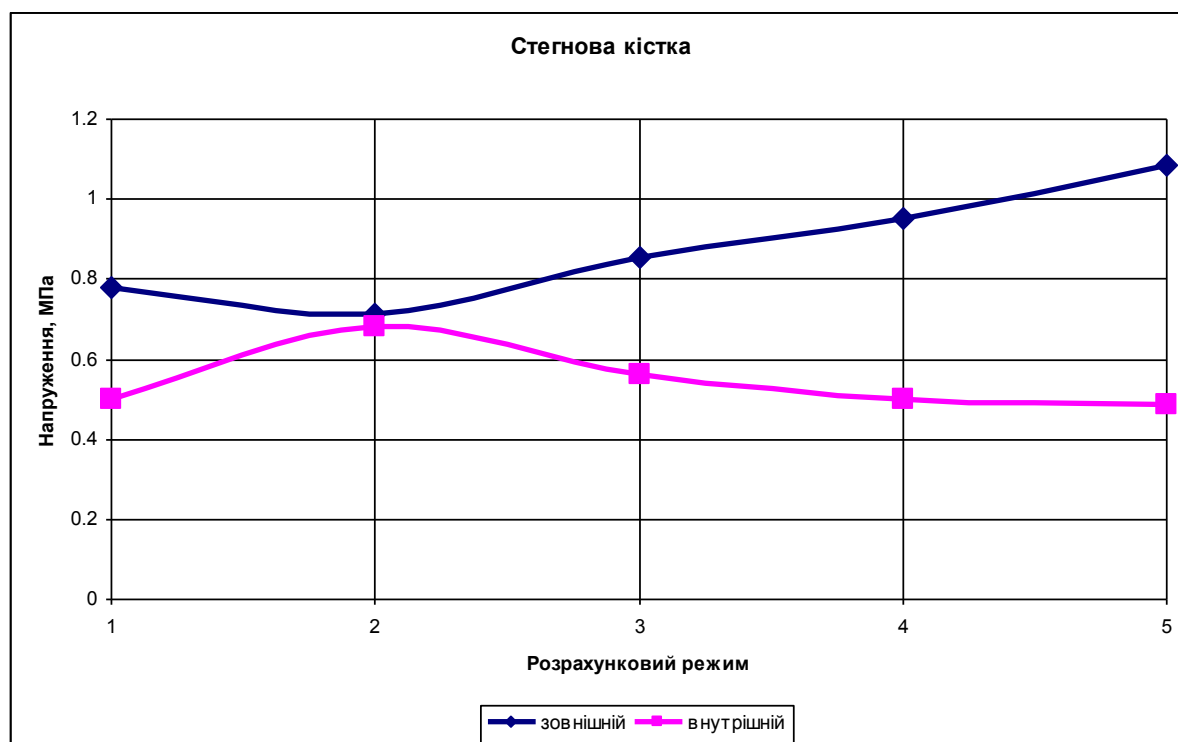


Рис. 4.12. Графік зміни напружень на виростках стегнової кістки залежно від ступеня корекції.

В табл. 4.2 представлено показники напруження виростків великогомілкової та стегнової кісток.

Таблиця 4.2

Показники напруження внутрішніх та зовнішніх виростків великогомілкової та стегнової кісток, %.

Розрахунковий режим	Гомілкова кістка		Стегнова кістка	
	зовнішній	внутрішній	зовнішній	внутрішній
1	100,0	100,0	100,0	100,0
2	108,94	74,30	91,65	136,06
3	134,49	61,10	109,77	112,15
4	147,08	56,82	122,37	100,0
5	163,87	52,76	139,36	96,81

Як видно з графіків на рис. 4.9-4.12, оптимальне напруження на виростки великогомілкової та стегнової кісток спостерігається при відновленні механічної осі нижньої кінцівки (нормокорекція). Допустиме напруження на суглобовому хрящі стегнової кістки та менісках відмічається при гіперкорекції деформації гомілки від 5 до 10 градусів вальгусного відхилення.

Отже, на основі аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба при різних ступенях корекції деформації гомілки при хворобі Ерлахера-Блаунта, встановлено, що при гіперкорекції більше 10 градусів спостерігається зростання напружень на зовнішніх виростках стегна та великогомілкової кістки, зовнішній частині суглобового хряща та латеральному меніску. В даному випадку напруження цих структур досягають значень, які спостерігалися на медіальних поверхнях зазначених структур в доопераційному періоді. Таким чином, корекція деформації при хворобі Блаунта в межах від нормокорекції до гіперкорекції 10 градусів є оптимальною з точки зору профілактики дегенеративних змін у структурах колінного суглоба.

Враховуючи отримані результати, для профілактики рецидивів деформації гомілки не слід рекомендувати значну гіперкорекцію деформації, а

використовувати в поєднанні з остеотомією тимчасове блокування зон росту великогомілкової та в деяких випадках стегнової кістки, що дозволить попередити рецидив деформації та забезпечить можливість оптимальної корекції з метою запобігання ймовірних дегенеративних змін у структурах колінного суглоба.

За тематикою розділу 4 опубліковано статтю

Скибан МВ, Голюк ЕЛ, Кабацій МС, Немеш ММ, Максимішин ОМ. Біомеханічний аналіз навантаження структур колінного суглоба при різних варіантах корекції варусної деформації гомілки у пацієнтів з хворобою Блаунта. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014; 2:37-42. Включений до наукометричної бази РІНЦ.

Зроблено доповідь

На засіданні вченої ради ДУ «ІТО НАМНУ» в 2015 році.

РОЗДІЛ 5

ФАКТОРИ РИЗИКУ РЕЦИДИВУ ВАРУСНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ГОМІЛКИ ПРИ ХВОРОБІ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА

5.1. Рецидиви варусної деформації гомілки при хворобі Ерлахера-Блаунта

Хвороба Ерлахера-Блаунта характеризується варусною деформацією проксимального відділу великогомілкової кістки та внутрішньою торсією гомілки, що виникають внаслідок порушення функціонування медіальної частини проксимальної зони росту великогомілкової кістки [1-2]. До сьогодні найпоширенішим методом оперативного лікування деформації гомілки при даному захворюванні у дітей старше 3-х років залишаються різноманітні варіанти корекційних остеотомій проксимального відділу великогомілкової кістки [3-5]. Актуальною та невирішеною проблемою в лікуванні пацієнтів з хворобою Блаунта є рецидиви варусної деформації гомілки, які можуть траплятися до 3-5 разів за весь період лікування до закінчення росту пацієнта [6-8].

Профілактика рецидивів варусної деформації є провідним завданням хірурга. Дотепер не вивчена вікова динаміка процесу диспластичної деструкції проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки при хворобі Блаунта, немає даних про скелетну зрілість пацієнтів на момент рецидиву деформації та причини рецидивів [9-10].

Вивчення цих питань безумовно є важливим для профілактики рецидивів деформації та остеоартрозу колінного суглоба.

Більшість авторів для визначення ступеня корекції деформації за допомогою остеотомії проксимального відділу великогомілкової кістки рекомендують враховувати стадію захворювання, ступінь деформації та вік, скелетну зрілість пацієнта [11].

В нашій роботі ми використовували класифікацію за Langenskiold [258], а також методику визначення скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів [14]. Для визначення ступеня варусної деформації гомілки в зв'язку з

проведенням ретроспективного аналізу та неможливістю визначення механічної осі кінцівки, використовували тівіо-феморальний кут (рис. 2).

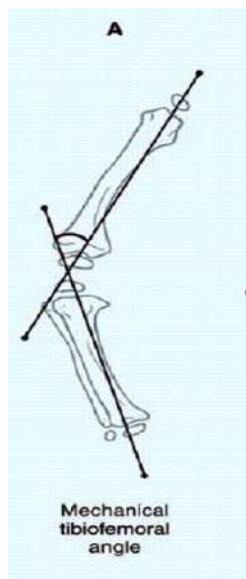


Рис. 5.1. Схема розрахунку тівіо-феморального кута

Розрахунки проводили за допомогою програмного забезпечення TraumaCad 2.0

5.2. Прогнозування рецидивів відносно стадії захворювання та ступеня деформації

В структурі рецидивів залежно від стадії захворювання встановлено, що найчастіше рецидив варусної деформації при хворобі Блаунта відбувається в 3 та 4 стадії захворювання 75% та 83% відповідно за Langenskiold і в поодиноких випадках у 4% – при другій (рис 5.2).

Таким чином належність до 3-4 стадії за Лангенскульд є факторами ризику можливого рецидиву хвороби Блаунта з ймовірністю до 75% та 83% відповідно.

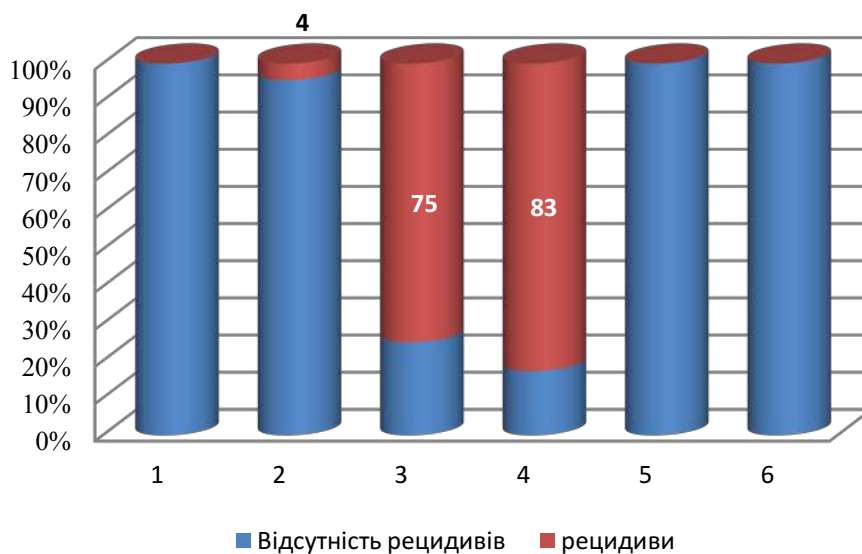


Рис. 5.2. Залежність рецидивів від стадії захворювання за Langenskiöld

5.3. Прогнозування рецидивів відносно віку, статі та скелетної зрілості колінного суглоба

Проведено аналіз рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта залежно від статі (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Розподіл рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта за статтю та віком

Стать	Вік пацієнтів (роки)						Всього	
	до 5		5-10		11-15			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Хлопчики	6	30	10	50	4	20	20	40,82
Дівчатка	7	24,14	15	51,72	7	24,14	29	59,18
Всього	13	26,53	25	51,02	11	22,45	49	100

відмінність є статистично значущою за $p < 0,1$ (тенденція)

Якщо розглянути сукупну кількість хлопчиків та дівчаток, то спостерігається тенденція до виникнення відмінності ($p = 0,06$ за критерієм Хи-

квадрат): дівчата частіше хворіють. Але значимість нівелюється ($p>0,05$) при розгляді відмінностей окремо за віковими групами [267].

Таким чином, залежність рецидивів від статі не виявлена і надалі розподілу груп за статтю не було.

Проведено аналіз вікових показників та значень скелетної зрілості у процесі спостереження (рис. 5.3).

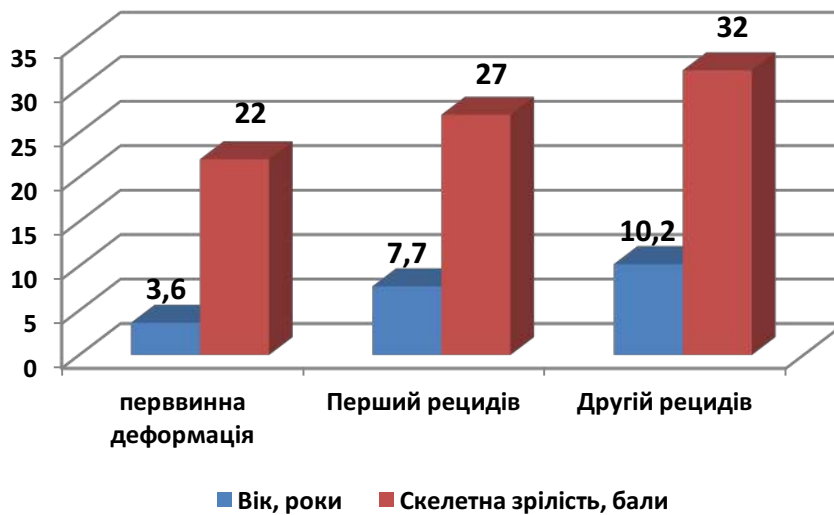


Рис. 5.3. Динаміка вікових показників та показників скелетної зрілості.

Таким чином рис. 5.3 свідчить про:

1. За даними вибірки – перше оперативне втручання виконується у $3,6\pm 0,2$ роки з показником скелетної зрілості $21,96\pm 0,73$ бала.

2. Через 1-9 років у 53% хворих (24 з 45) виникає рецидив варусної деформації, в середньому через $4,2\pm 0,4$ роки, – повторна операція; вік пацієнтів $7,7\pm 0,3$ років, значення скелетної зрілості $27,00\pm 0,55$ бала.

3. Через 2-7 років у 22% хворих (10 із 45) виникає рецидив деформації, у середньому через $3,6\pm 0,3$ років, пацієнтів повторно оперують. Вік на момент другої операції $10,2\pm 0,4$ років, скелетна зрілість – $32,00\pm 0,76$.

Якщо нанести значення скелетної зрілості пацієнтів при хворобі Блаунта на коридор норми (див. розділ 4) вимальовується наступна картина (рис. 5.4) – всі хворі діти мали перевищення верхньої границі норми.

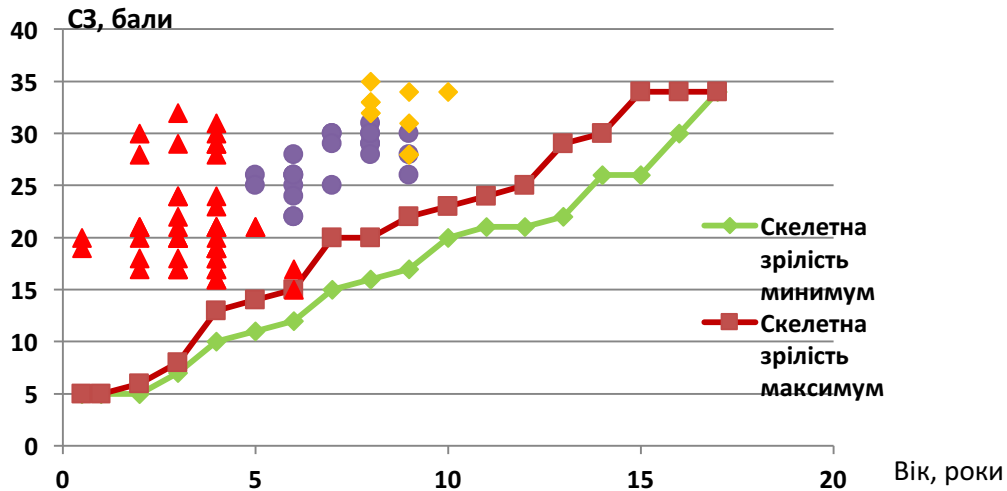


Рис. 5.4. Розподіл значень скелетної зрілості у дітей з варусною деформацією гомілки при хворобі Блаунта на тлі функціональної норми.

Встановлено пряму залежність рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта від скелетної зрілості кісток колінного суглоба: $r = 0,71$ $p < 0,05$ (парна лінійна кореляція Пірсона). Спостерігається дуже велика варіабельність відхилень від верхньої межі вікової норми: від 0 до 24 балів. Доведено, що рецидив варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта відбувається за умови перевищення значень вікової норми скелетної зрілості у середньому на $10,5 \pm 0,5$ балів (табл. 5.2) [269].

Таблиця 5.2

Перевищення верхньої межі НОРМИ за віком

Вік	Відхилення від верхньої межі НОРМИ, бали (M±m)
1	2
1	14.50 ± 0.50
2	16.14 ± 1.87
3	14.00 ± 1.34
4	8.67 ± 1.07
1	2
5	9.25 ± 1.31
6	8.10 ± 1.33
7	8.50 ± 1.19
8	11.09 ± 0.64
9	7.29 ± 0.99
10	11.00 ± 0.00
Загалом	10.48 ± 0.54

Подальший більш диференційований аналіз відхилень від верхньої межі норми виявив наступне: з віком відхилення зменшувалося, але мало свою особливу динаміку. А графічне зображення середніх значень дозволило побудувати рівняння регресії у вигляді поліному третього ступеня (рис. 5.5).

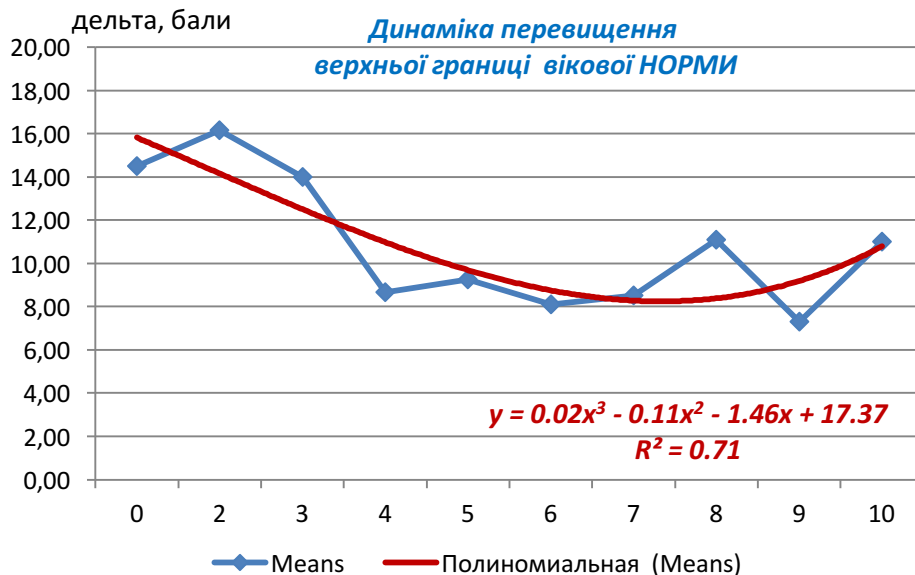


Рис. 5.5. Поліноміальне рівняння регресії залежності відхилень скелетної зрілості від норми за віком

Де $y = 0,02 \cdot x^3 - 0,11 \cdot x^2 - 1,46 \cdot x + 17,37$ – поліном 3-го ступеня,

$R^2 = 0,71$ - коефіцієнт детермінації (показник адекватності моделі)

y – відхилення у балах скелетної зрілості;

x – вік пацієнта з хворобою Блаунта.

Дане рівняння дозволяє вирахувати усереднене значення відхилення для будь-якого віку у разі захворювання на хворобу Блаунта.

Наявність динаміки у відхиленнях, на нашу думку, пов'язана з природною фізіологічною різницею швидкості росту у дітей з віком. Підтвердження цьому представлено на рис. 5.5, де помітне зниження Дельти у період 6-7-8-9 років, коли спостерігається пришвидшення росту та перші рецидиви хвороби Блаунта. Тобто більш високий ризик рецидиву буде при більш високій швидкості росту.

За результатами ретроспективного аналізу результатів оперативного лікування пацієнтів з хворобою Блаунта встановлено відсутність рецидивів

варусної деформації при виконанні напівциркулярного розсічення окістя у пацієнтів віком до 3 років. Середній вік пацієнтів з рецидивами деформації при виконанні первинного оперативного втручання склав 3,6 років, скелетна зрілість – 22 бали.

Факторами ризику рецидивів варусної деформації при хворобі Блаунта є вік пацієнтів від 5 до 9 років, перевищення діапазону норми скелетної зрілості колінного суглоба та 3 – 4 стадія захворювання за Langenskiold, діапазон скелетної зрілості колінного суглоба 22 – 28 балів за власною методикою.

Встановлена залежність рецидивів варусної деформації при хворобі Блаунта від віку пацієнта, зміна показників скелетної зрілості більше ніж на 4-10 балів та не встановлено залежності рецидивів від ступеня гіперкорекції.

За тематикою розділу 5 опубліковано статтю

Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Встановлення факторів ризику рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 1. с.24-27. Включений до наукометричної бази РІНЦ.

Зроблені доповіді

- 1) На засіданні вченої ради ДУ «ІТО НАМНУ» в 2016 році.
- 2) На XVII з'їзді ортопедів-травматологів України (Київ, 2016).

РОЗДІЛ 6

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ХВОРОБИ ЕРЛАХРА-БЛАУНТА ТА РАХІТУ

6.1. Хвороба Блаунта та рахіт – визначення

Хвороба Блаунта та рахіт є нозологічно різні захворювання скелету в дитячому віці. Враховуючи схожість клініко-рентгенологічної картини, дитячі ортопеди та педіатри роблять багато помилок щодо правильної та своєчасної діагностики даних нозологій, що, в свою чергу, призводить до неправильної, іноді занадто агресивної тактики лікування.

Хвороба Ерлахера-Блаунта характеризується варусною деформацією проксимального відділу великогомілкової кістки та внутрішньою торсією гомілки, що виникають внаслідок порушення функціонування медіальної частини проксимальної зони росту великогомілкової кістки [248].

До теперішнього часу немає єдиної думки щодо етіопатогенезу хвороби Блаунта, деякі автори вказують на різноманітні етіологічні фактори, але багато з них неможна вважати першопричиною, тому що вони не можуть повністю пояснити патогенез захворювання. За міжнародною класифікацією захворювань (МКХ-10 1995 рік), хвороба Блаунта визначається як юнацький деформуючий остеохондроз великогомілкової кістки, що відображає першочергово диспластичний процес, а не запальний етіопатогенез захворювання, на думку ряду авторів (В.А.Штурм, А. Langensciold та ін.). Ерлахер в своїх роботах вказував на вроджену схильність даного захворювання, тобто його спадковий характер [251].

С.А.Рейнберг, S.Medbo, L.Kessel, В.С.Шаргородський пов'язували розвиток захворювання з дією підвищеного статико-динамічного навантаження на диспластично змінену медіальну частину великогомілкової кістки (по типу дистрофічної *coxa vara*).

Пусковим механізмом вважається раннє фізичне навантаження (рання хода) в поєднанні з надлишковою вагою та ендокринними порушеннями, що призводить до механічного перенавантаження внутрішнього виростка великогомілкової кістки [252].

Рахіт – це захворювання дітей раннього віку, яке виникає при недостатній кількості вітаміну Д в організмі дитини, що супроводжується варусними деформаціями нижніх кінцівок [246].

Матеріалом для дослідження стали історії хвороби та рентгенограми 58 пацієнтів: 29 пацієнтів з хворобою Блаунта (I та II стадією за Langenskiold та I – II ступенем деформації), і 29 пацієнтів з діагнозом рахіт. Вік хворих складав від 6 місяців до 8 років [259].

Нозологічно статевий розподіл пацієнтів представлено в табл. 6.1.

Таблиця 6.1

Нозологічний розподіл хворих залежно від статі

Нозологія	Дівчата		Хлопці		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Рахіт	11	37.9	18	62.1	29	50.00
Хвороба Блаунта	16	55.2	13	44.8	29	50.00
Всього	27	46.55	31	53.45	58	100.00

Діти обстежувалися клініко-рентгенологічно та лабораторно (кальцій іонізований, кальцидіол, паратгормон інтактний). Весь матеріал оброблено статистично.

Рентгенологічне дослідження проводилося на апаратах Multix UP та Multix TOP. Використовувалася звичайна рентгенографія у стандартних прямій та боковій проекціях з одержанням зображення сегмента кінцівки по всій довжині. Всім хворим проводилося рентгенологічне обстеження обох нижніх кінцівок [261].

6.2. Особливості клініко-рентгенологічних та лабораторних проявів хвороби Блаунта

Клініко-рентгенологічна картина хвороби Блаунта

Усіх пацієнтів було розподілено на групи відносно проведеного оперативного втручання (рис. 6.1).

1 група – пацієнти, яким виконувалося напівциркулярне розсічення окістя; 69 пацієнтів (115 колінних суглобів) (27%).

2 група – пацієнти, яким виконувалося тимчасове блокування зон росту, 59 пацієнтів (81 колінний суглоб) (23%).

3 група – пацієнти, яким виконувалася корекційна остеотомія за Шаргородським В. С., 110 пацієнтів (178 гомілок) (43%).

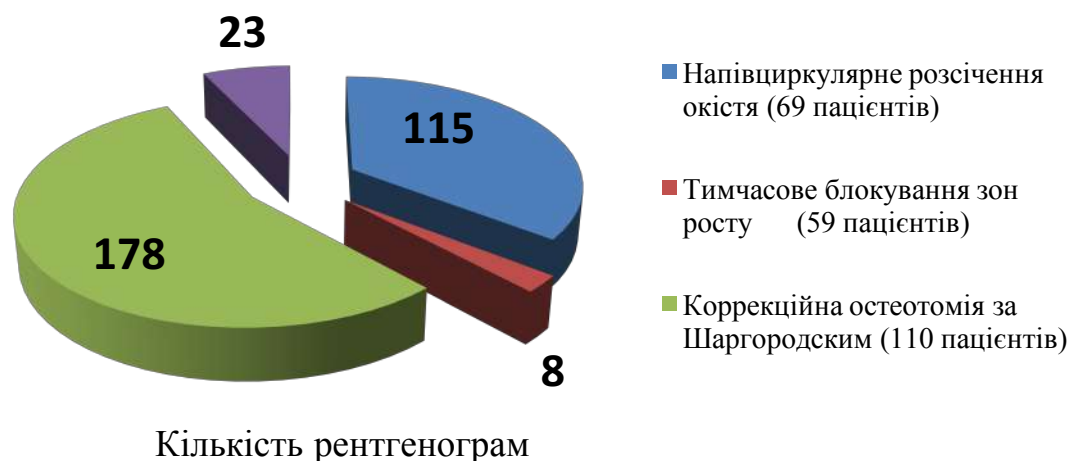


Рис. 6.1. Розподіл пацієнтів за типом оперативного втручання.

4 група – пацієнти, яким виконувалося тимчасове блокування зон росту з корекційною остеотомією за Шаргородським В. С., 18 пацієнтів (24 колінні суглоби) (7%).

У першій групі (69 пацієнтів): 1 ступінь деформації (кут до 15°) та 1-2 стадія за Langenskiold – у 45 (65,2%) пацієнтів оперативне втручання виконувалося з обох сторін, у 25 (34,8%) пацієнтів – з однієї сторони. Варусна деформація гомілки спостерігалася у всіх випадках (100%), незначна варусна деформація стегна спостерігалася у 24 пацієнтів (34,8%), виражений торсійний

компонент нижньої третини кісток гомілки по відношенню до верхньої третини був у 32 пацієнтів (43,4%), початок захворювання коливався в діапазоні від 1,5-4 років (після початку фізичного навантаження), рецидивів не спостерігалось, у 9 пацієнтів (13%) відмічалася залишкова варусна деформація гомілки, яка потребувала спостереження, рентгенологічно наявне бокалоподібне розширення проксимального епіметафізу великогомілкової кістки у пацієнтів старше 3 років, відсутність скарг з боку інших органів чи систем організму. Клінічний приклад (рис. 6.2).



Рис. 6.2. Пацієнтка М. з хворобою Блаунта, 1ступінь деформації, 2 стадія за Langenskiold; вік – 2 роки 6 міс.

В другій групі (59 пацієнтів): 1-2 ступінь деформації (кут від 15° до 30°) та 1-4 стадія за Langenskiold – у 36 (61%) пацієнтів оперативне втручання виконувалося з обох сторін, у 23 (39%) пацієнтів – з однієї сторони. Варусна деформація гомілки спостерігалася у всіх випадках (100%), варусна деформація стегна спостерігалася у 31 пацієнта (52,5%), виражений торсійний компонент нижньої третини кісток гомілки по відношенню до верхньої третини був у 48 пацієнтів (81,4%), початок захворювання коливався в діапазоні від 4-14 років, рецидив деформації спостерігався у 8 (13,6%) пацієнтів, який надалі потребував повторного оперативного втручання, рентгенологічно у 38 (64,4%) пацієнтів присутнє бокалоподібне розширення проксимального епіметафізу великогомілкової кістки, характерне формування, так званого «дзьоба» по медіальній поверхні проксимальної зони росту великогомілкової кістки,

відсутність скарг з боку інших органів чи систем організму. Клінічний приклад (рис. 6.3).



Рис. 6.3. Пацієнтка В. з хворобою Блаунта, 2 ступінь деформації, 3 стадія за Langenskiold; вік – 4 роки Зміс.

В третій групі (110 пацієнтів): 3-4 ступінь деформації (кут від 30° до 45° і вище) та 5-6 стадія за Langenskiold – у 56 (50,9%) пацієнтів оперативне втручання виконувалося з обох сторін, у 54 (49,1%) пацієнтів - з однієї сторони. Варусна деформація гомілки спостерігалася у всіх випадках (100%), варусна деформація стегна спостерігалася у 51 пацієнта (46,4%), виражений торсійний компонент нижньої третини кісток гомілки по відношенню до верхньої третини був у 88 пацієнтів (80%), початок захворювання коливався в діапазоні від 11 - 15 років, рецидив деформації спостерігався у даній групі у 27 пацієнтів (24,6%), який надалі потребував повторного оперативного втручання, рентгенологічно у 89 (80,9%) пацієнтів бокалоподібне розширення проксимального епіметафізу великогомілкової кістки, сформований «дзьоб» по медіальній поверхні проксимальної зони росту ввеликогомілкової кістки, характерна скошеність медіальної третини проксимальної зони росту великогомілкової кістки, її фрагментація, поява замикальних пластинок та ділянок осифікації, так звані, епіфізіодезні мостики, відсутність скарг з боку інших органів чи систем організму. Клінічний приклад (рис. 6.4).



Рис. 6.4. Пацієнт Д. з хворобою Блаунта, 3-4 ступінь деформації, 5 стадія за Langenskiold; вік – 7 років

У четвертій групі (18 пацієнтів): 2-3 ступінь деформації (кут від 30° до 45°) та 4-6 стадія за Langenskiold – у 10 (55,6%) пацієнтів оперативне втручання виконувалося з обох сторін, у 8 (44,4%) пацієнтів – з однієї сторони. Варусна деформація гомілки спостерігалася у всіх випадках (100%), варусна деформація стегна спостерігалася у 12 пацієнтів (66,7%), виражений торсійний компонент нижньої третини кісток гомілки по відношенню до верхньої третини був у 14 пацієнтів (77,8%), початок захворювання коливався в діапазоні від 9 - 15 років, рецидив деформації спостерігався у 2 пацієнтів – 11% випадків, який надалі потребував повторного оперативного втручання, рентгенологічно у всіх пацієнтів бокалоподібне розширення проксимального епіметафізу тільки великогомілкової кістки, наявність, так званого, «дзьоба» по медіальній поверхні проксимальної зони росту великогомілкової кістки, характерна скошеність медіальної третини проксимальної зони росту великогомілкової кістки, її фрагментація, поява замикальних пластинок та ділянок осифікації, так звані, епіфізіодезні мостики, відсутність скарг з боку інших органів чи систем організму. Клінічний приклад (рис. 6.5).



Рис. 6.5. Пацієнтка А. з хворобою Блаунта, 2-3 ступінь деформації, 4 стадія за Langenskiold; вік – 9 років.

6.3. Особливості клініко-рентгенологічних проявів хвороби рахіт

Клініко-рентгенологічна картина рахіту

Матеріалом для дослідження стали історії хвороби та рентгенограми 29 пацієнтів з діагнозом рахіт. Клінічна картина рахіту відрізнялася різноманіттям проявів. Пацієнти з рахітом при народженні не мали видимої ортопедичної патології, а на 1-2 році життя з'являлися затримка росту в 65,5% (19) досліджуваних пацієнтів, сповільнення фізико-моторного розвитку, у всіх хворих спостерігалася слабкість. Загальнорахітичні прояви спостерігалися у дітей вже в перші 3-5 місяців життя дитини та мали прогресуючий характер у всіх пацієнтів. У більшості випадків 82,8% (24 пацієнти) діагноз встановлювався після 1 року, коли були візуалізовані виражені, тяжкі скелетні деформації нижніх кінцівок у вигляді варусної 62% (18), вальгусної 27,6% (8) та дискордантної 10,3% (3) (рис. 6.6). З боку інших органів та систем – перші ознаки рахіту характеризувалися у пацієнтів функціональними змінами центральної нервової системи – усі пацієнти скаржилися на пітливість, порушення сну, були лякливі.



Рис. 6.6. Пацієнтка Д. з рахітом; вік – 2 роки 4 міс.; варусна деформація обох нижніх кінцівок.

Поряд з деформаціями нижніх кінцівок, у пацієнтів спостерігалися деформації грудної клітки у відсотках (9 пацієнтів), рахітичні буси та браслети – у 27,6% (8 пацієнтів). У 100 % досліджуваних відмічався знижений тонус м'язів; зі слів батьків сидіти діти починали після 7 місяців, стояти в рік та

пізніше. У віці 1,5 року в усіх пацієнтів констатовано осьові деформації нижніх кінцівок та відмічалось порушення росту дитини, страждав фізичний розвиток.

Після встановлення діагнозу рахіт та розпочатої терапії вітаміном Д протягом 6 місяців, у пацієнтів спостерігалась зміна деформації нижніх кінцівок з варусної до норми 24,1% (7 пацієнтів).

Рентгенологічні зміни. У переважної більшості хворих – 85,7% фізіологічний склероз на западинах суглобів та товщина коркового шару діафізів довгих кісток були нормальними, не потоншеними.



Рис. 6.7. Рентгенограма хворого Т. Нормальна структура кісток, немає змін в ділянці проксимального відділу великогомілкової кістки.

Основною та типовою ознакою рахіту, притаманною майже для всіх хворих, була зміна структури у 27 пацієнтів (93,1%) та форми – 28 пацієнтів (96,6%) епіметафізарних зон росту як стегон, так і гомілок – бокалоподібне розширення.

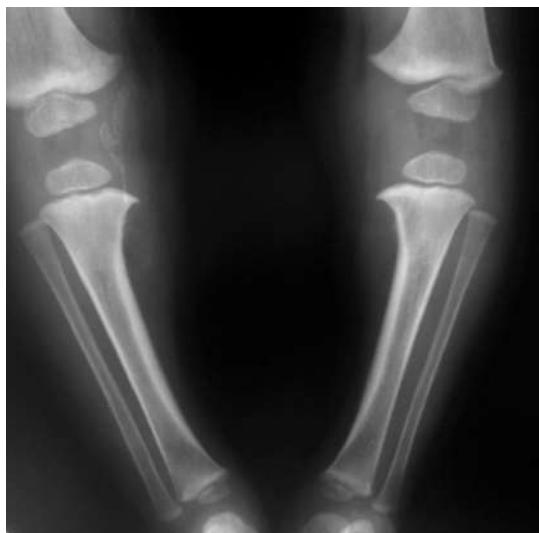


Рис. 6.8. Рентгенограма хворого Ж. Ущільнення (склероз) зон ендохондральної осифікації стегнових та гомілкових кісток.

Однією з додаткових рентгенологічних ознак рахіту, були прояви компенсації у вигляді робочої гіпертрофії та зон Лоозера. Робоча гіпертрофія спостерігалася у 15 пацієнтів (51,7%) і проявлялася потовщенням коркового шару на увігнутому боці викривленої кістки, зокрема, по задній та медіальній поверхнях великогомілкових кісток і стегон.

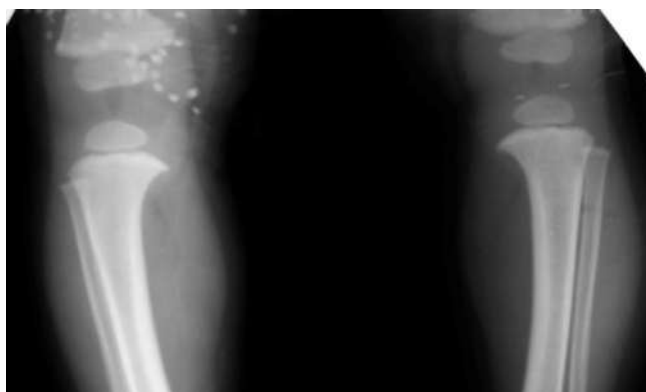


Рис. 6.9. Рентгенограма хворого Р. Робоча гіпертрофія великогомілкової кістки.

Зону Лоозера виявлено у однієї дитини в проксимальному метадіафізі великогомілкової кістки.

Клінічний приклад пацієнта з Рахітом. Дитина О. від другої вагітності других пологів, вагітність протікала з токсикозом у другому-третьому

триместрах. У віці 2 років батьки звернули увагу на варусну деформацію ніг. За місцем проживання встановлено вердикт – «виходиться». У віці 3 років батьки звернулися в консультативно-поліклінічний відділ ДУ «ІТО НАМНУ», де було встановлено діагноз рахіт. Пацієнта обстежено клінічно, лабораторно та рентгенологічно. При обстеженні виявлено варусну деформацію нижніх кінцівок за типом - genu varum (рис. 6.10).



Рис. 6.10. Пацієнт О. 2 роки. Діагноз: рахіт, варусна деформація колінних суглобів

Рентгенологічно спостерігалися варусні деформації як стегон в дистальних відділах, так й гомілок у проксимальних, бокалоподібне розширення метафізів з розрихленням зон росту (рис. 6.11).



Рис. 6.11. Ретгенограма пацієнта О.

6.4. Порівняння клініко-рентгенологічних та лабораторних ознак хвороб Ерлахера-Блаунта та рахіт

Наші клінічні спостереження 5 груп були зведені у табл. 6.2.

Таблиця 6.2

Розподіл пацієнтів у досліджуваних групах за ознаками (%(абс))

Ознаки	Групи пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта				Рахіт
	1	2	3	4	
	n=69	n=59	n=110	n=18	n=29
1	2	3	4	5	6
Оперативне втручання з обох сторін	65% * (45)	41% (36)	50,9 % * (56)	55,6 % * (10)	24,1% (7)
Оперативне втручання з однієї сторони	35% * (25)	39% * (23)	49,1 % * (54)	44,4 % *(8)	13,8% (4)
Варусна деформація гомілки	100% * (69)	100% * (59)	100% * (110)	100% * (18)	62% (18)
Варусна деформація стегна	35% * (24)	52,5% ** (31)	46,4 % * (51)	66,7 % (12)	72,3% (21)
Торсія кісток гомілки (нижня третина до верхньої третини)	46% * (32)	81,4% * (48)	80 % * (88)	77,8 % * (14)	6,9% (2)
Початок захворювання	1,5-4 роки	4-14 років	11-15 * років	9- 15 * років	3 1 року до 5-6
Рецидиви	0%	13,6% * (8)	24,6 % * (27)	11 % ** (2)	0%
Залишкова варусна деформація гомілки	13% * (9)	64,4% * (38)	80,9 % * (89)	100% * (18)	37,9% (11)
Скарги з боку інших органів чи систем організму	відсутні	відсутні	відсутні	відсутні	Деформація грудної клітки, буси та браслети, знижений тонус м'язів, пітливість, порушення сну, лякливість

Примітки: за критерієм χ^2 (Хи-квадрат)

* відмінність з групою хворих на рахіт є статистично значущою за $p < 0,05$

** відмінність з групою хворих на рахіт є статистично значущою за $p < 0,1$ (має тенденцію до відмінності)

Всі ознаки мають статистично значущу відмінність від групи з рахітом.

Усі 4 групи за ознаками:

- Оперативне втручання (з хворобою Блаунта – всі, з рахітом – 37,9%),
- Варусна деформація гомілки,
- Виражений торсійний компонент нижньої третини кісток гомілки по відношенню до верхньої третини;
- Залишкова варусна деформація гомілки;
- Скарги з боку інших органів чи систем організму.
- Початок захворювання може бути інформативним у 2-3-4 групах
- Варусна деформація стегна аналогічна 4-й групі.

Таким чином, за даними клінічного, рентгенологічного та біохімічного методів дослідження зроблено порівняльний аналіз хвороби Ерлахера-Блаунта та рахіту. Оцінка отриманих даних про особливості перебігу зазначених вище захворювань дає можливість спрогнозувати подальший розвиток ортопедичних проявів та визначити необхідність хірургічної корекції варусної деформації нижніх кінцівок при цих, у більшості схожих в ранньому віці, захворюваннях.

За тематикою розділу 6 опубліковано статті

1. Марциняк СМ, Немеш ММ. Диференційна діагностика рахітоподібних захворювань та хвороби Блаунта. Проблеми остеології. 2016; 2:с.46-48

2. Кабацій МС, Марциняк СМ, Немеш ММ. Варусна деформація гомілки. Етіологія, патогенез, діагностика та лікування. Літопис травматології та ортопедії. 2018; 2:с.34-37

Зроблені доповіді

На засіданні вченої ради ДУ «ІТО НАМНУ» (2017 р.).

РОЗДІЛ 7

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВАРУСНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ГОМІЛКИ У ПАЦІЄНТІВ НА ХВОРОБУ ЕРЛАХЕРА-БЛАУНТА

7.1. Загальні принципи лікування хвороби Блаунта

В лікуванні хвороби Ерлахера-Блаунта використовують консервативний та оперативний методи. За даними закордонної літератури, консервативний метод ефективний при лікуванні варусних деформацій з відхиленням не більше 10° та вродженому типі захворювання. Однак, ряд авторів вважають, що консервативними методами можна усунути й більш тяжкі деформації.

Про консервативне лікування деформуючого остеохондрозу великогомілкової кістки вперше в 1937 році повідомив W.P. Blount. Він намагався виправити деформацію гомілки у 2-х з 13-ти дітей консервативними заходами. Однак, як зазначив тоді автор, варусна деформація продовжувала наростати [77].

Більш детально про консервативне лікування деформуючого остеохондрозу великогомілкової кістки у дітей молодшого віку W.P. Blount повідомив у 1942 році. Для усунення початкової варусної деформації гомілки на 2-3 році життя автор рекомендував застосовувати розвантаження та коригувальні маніпуляції – під час нічного сну гомілка фіксувалася еластичним бинтом у положенні приведення, а між кісточками робили тканинну прокладку.

Другий метод лікування був запропонований автором для дітей старшого віку, 4-6 років, з більш вираженою деформацією гомілки. Хворий знаходиться на суворому ліжковому режимі протягом 2-3 місяців, при цьому при фіксованому колінному суглобі виконуються пасивні відвідні маніпуляції на гомілці, після того накладаються гіпсові пов'язки. Таке лікування розраховане на термін до 2 років. Після виправлення деформації гомілки для ходи призначаються спеціальні ортопедичні апарати. Автору вдалося таким методом виправити значну варусну деформацію гомілки у багатьох випадках [92].

Leonard D.W., Cohen L. та Barber C.G. (1946) розробили методику консервативного лікування дітей з хворобою Блаунта у віці до 3 років, яка розподілена на 3 періоди й потребує госпіталізації пацієнта.

Перший період передбачає накладання гонітних гіпсових пов'язок з розпорками, метою яких є декальцинація кістки. Тривалість цього періоду 6-8 тижнів.

У другому періоді кожні 2-3 тижні проводиться етапна гіпсова корекція деформації.

В третьому періоді дозволяється хода в гіпсових пов'язках. Цей період триває допоки не буде усунено остеопороз, викликаний ліжковим режимом. Період такого лікування триває близько року, а надалі пацієнт перебуває в ортопедичному апараті ще 9 місяців.

За даними авторів, таким методом можливе усунення варусної деформації гомілки у пацієнтів з середнім та тяжким ступенем деформації [113].

Lasser C. (1950), Shiff E. (1958), Hovald J. (1960), Ferguson A. (1965), Долчук Н. З. (1968), Плаксін І. Т. (1970) описали поодинокі випадки спостереження за дітьми раннього віку від 2 до 5 років з хворобою Ерлахера-Блаунта, пролікованих консервативно. Ці автори використовували різні модифікації шин, ортопедичних засобів, які дозволяли усунути варусну деформацію та внутрішню торсію гомілки [139].

Blount W.P. в 1966 році для корекції варусної деформації гомілки у дітей віком до 3 років запропонував шину, яка застосовувалася під час денного та нічного сну. Як стверджував сам автор, використання такої шини на початкових етапах захворювання давало непоганий клінічний результат.

Загалом від сорокових до семидесятих років минулого століття для лікування варусної деформації великогомілкової кістки при хворобі Блаунта було запропоновано та використовувалося безліч коригувальних ортопедичних шин та спеціальних пристроїв. Проте, запропоновані пристрої не дозволяли усувати великі кутові деформації. Крім того, більшість авторів не наводять віддалені результати лікування, описуючи тільки початкові досягнення, тому

важко оцінити ефективність використання цих методик. Але, незважаючи на такі результати, навіть зараз, деякі ортопеди як у нашій країні, так й за кордоном застосовують для лікування хвороби Ерлахера-Блаунта консервативні методи (спеціальні ортези, еластичні пов'язки, масаж, гімнастику та ряд фізіотерапевтичних процедур) [182-183].

При оцінці результатів лікування багато авторів відзначали високий відсоток ускладнень у вигляді контрактур та розвитку деформуючих артрозів колінних суглобів через тривалий період іммобілізації кінцівок (п'ять-шість міс). Відзначалося значне вікове обмеження (два-три роки), а величина деформації до 15° для застосування цих методик лікування.

Консервативні методи лікування, швидше за все, на сьогодні мають історичну цінність. В роботах останніх років про їх застосування повідомлень майже немає.

Хірургічне лікування.

Неможливість консервативно усунути виражені варусні деформації в ділянці колінного суглоба та, особливо, торсійної патології кісток гомілки, стала причиною розробки хірургічних способів лікування. Основний принцип хірургічного лікування – це усунення варусних деформацій гомілки, максимальне відновлення осі та опороздатності кінцівки з одночасною компенсацією недостатньої довжини.

Показами до оперативного лікування, за даними багатьох авторів [64, 123], є прогресуючі варусні викривлення гомілки у дітей молодшого віку (3-5 років) з кутом $15-20^\circ$ та значною внутрішньою ротацією; виражені стабільні викривлення у дітей старшого віку, деформація менше кута $15-20^\circ$, яка не піддається консервативній корекції протягом 6-12 місяців. Одним з основних способів лікування варусної деформації гомілки в 60-80-ті роки минулого століття були коригувальні остеотомії. Для усунення варусної деформації гомілки запропоновані десятки остеотомій: поперечні, У-подібні, кутові, шарнірні, півмісяцеві (за Ombredanne, Mathieu; Rook; Б. Бойчеву, шеврон

остеотомії), проте, вони не дозволяють усунути внутрішню ротацію гомілки. Вперше остеотомія як спосіб усунення деформації була запропонована в 1826 році американським хірургом R. Barton. Однак, широке застосування при лікуванні деформацій колінного суглоба вона отримала у другій половині XIX століття. Різні остеотомії застосовуються й дотепер. Після виконання остеотомії використовуються різноманітні способи фіксації [260].

Обґрунтованою є ротаційно-коригувальна остеотомія кісток гомілки за В.С. Шаргородським – поперечно коса жолобкова остеотомія. Успіх лікування залежав від правильно розрахованої величини необхідного кута корекції, подовження та рівня остеотомії. В 1967 році він біомеханічно довів, що найбільш доцільно виконувати остеотомію на висоті деформації. Крім того, автор запропонував розрахунки необхідної величини подовження кінцівки, котра на пряму залежала від ступеню деформації [236].

Langenskiold A., Riska E. B. (1964) в роботі, присвяченій оперативному лікуванню хвороби Елахера-Блаунта, використовували три варіанти оперативного лікування залежно від віку хворого та клініко-рентгенологічної картини [82].

Перший варіант – шарнірна остеотомія у віці від 2 до 8 років з обов'язковою остеотомією малогомілкової кістки у верхній третині.

Другий варіант – комбінація шарнірної остеотомії з епіфізіодезом латеральної половини проксимального епіфізарного хряща великогомілкової кістки та повним епіфізіодезом проксимального кінця малогомілкової. Таке втручання автори рекомендували проводити з 9-річного віку за відсутності бокової рухомості в колінному суглобі.

Третій варіант – при вираженій боковій нестабільності в колінному суглобі та скошеності медіального виростка великогомілкової кістки. Спочатку авторами проводилося вирівнювання суглобової щілини шляхом підняття

медіального виростка з одночасним епіфізіодезом латеральної половини зони росту, а потім другим етапом проводилася корекційна остеотомія.

Blount W.P. в 1966 році зробив доповідь про лікування декількох хворих старше 8 років за допомогою скоб, в яких був невеликий ступінь деформації гомілки та відсутнє закриття медіальної частини зони росту великогомілкової кістки. При ранньому закритті медіальної частини зони росту великогомілкової кістки автор вважав, що необхідно проводити епіфізіодез латерального відділу епіфізарного хряща [25].

В 1961 році А.П. Бієзінь запропонував кістково-пластичну операцію – введення клиноподібного аллотрансплантату в розщип, який був зроблений нижче проксимального епіфізарного хряща великогомілкової кістки з метою підняття медіального виростка.

Сеглинь Т.Я. в 1969 році запропонував підвиросткову остеотомію великогомілкової кістки на рівні верхньої третини гомілки з медіальним зрушенням відломків і формуванням клиноподібного заглиблення в сагітальній площині на кінці дистального фрагмента з метою усунення ротації.

Roy L., Chaise F. в 1979 році при хворобі Блаунта рекомендували робити поперечну остеотомію великогомілкової кістки з використанням аутоотрансплантату з внутрішньої її сторони та епіфізіодез з зовнішньої [137].

Для утримання фрагментів кістки після остеотомії в правильному положенні більшість авторів надавали перевагу гіпсовій іммобілізації.

В шістдесяті та семидесяті роки минулого століття у зв'язку популяризацією школи Г. А. Ілізарова та його компресійно-дистракційного методу лікування за допомогою апарата зовнішньої фіксації було ряд публікацій і в сфері лікування хвороби Ерлахера-Блаунта – Завялов П.В., Плаксін І.Т. (1969), Фіщенко П.Я. (1976), Мургунов В.С. (1977), Шевцов В.І. та Маєр В.І. (1980), Талько І.Г. (1975, 1982) [194].

Для досягнення повної перебудови епіметафізарної зони та усунення деформації оперативне втручання повинно проводитися з певним кутом гіперкорекції. Практично всі автори визнають необхідність у гіперкорекції в залежності від віку та ступеня деформації гомілки. Однак, в літературі немає єдиної думки щодо її величини. За даними М.І. Куслика (1959) доцільною є гіперкорекція в 3° , а Ю.П. Солдатова, Н.П. Карпенко (1967) – 5° , Г.А. Ілізарова (1967) – $10-15^\circ$, F. Chadvik, R. Medbo, A. Langenskiold (1980) – $6-10^\circ$, С.Д. Шевченка (1981) до 30° , В.С. Шаргородського, І.Г. Талька та співавтори (1982) – $15-20^\circ$. Загалом більшість авторів вважали найбільш оптимальною величиною гіперкорекції кут в $10-15^\circ$. Проте, ніким не було запропоновано, як повинна розраховуватися ця величина відносно стадії та ступеня деформації гомілки і віку пацієнта.

Протягом десятиліть обговорювалося питання, в якому віці пацієнту доцільно проводити оперативне втручання. За даними ряду авторів – Н.А. Gailey (1956), J.S. Golding (1963), В.А. Штурма (1963), І.Т. Плаксіна, Н.С. Сазонова (1970), В.С. Шаргородського (1972), А. Langenskiold (1981), оперативне втручання слід проводити в ранньому віці, відновлюючи правильне осьове навантаження на кінцівку, завдяки чому проходить зворотній розвиток патології. Blount W.P. (1966) і Langenskiold A. (1964) стверджували, що хірургічна корекція деформації, проведена до восьми років, призводить до повного виліковування пацієнта [138].

Протилежної думки притримувалися С.G. Barber (1942), I.W. Nachlas (1949), Z. Ambros (1956), D.F. Morales, A. Evensen (1967), L. Roy, F. Chaise (1979) – вони вважали, що оптимальною умовою хірургічного лікування є той вік, коли закінчується інтенсивний ріст пацієнта і деформація гомілки стає більш стабільною. Тобто, вони вважали, що операція, яка проведена до закриття епіфізарного хряща, дає погані результати, наводячи в своїх роботах приклади з високим відсотком рецидивів після оперативних втручань у ранньому віці – до $37-45\%$ [15].

Слід зауважити, що оперативні втручання в ранньому віці з метою усунення осьових відхилень гомілки є важливим фактором профілактики вторинних деформацій в колінному суглобі, стопі та взагалі в нижній кінцівці не зважаючи на високий відсоток рецидивів деформації.

Як уже відомо, кутове варусне викривлення проксимального кінця великогомілкової кістки при хворобі Блаунта настає внаслідок відставання росту медіального відділу великогомілкової кістки. Також відомо, що прискорення поздовжнього росту великогомілкової кістки, яке обумовлене травмою чи запальним процесом, може викликати деформацію певного сегмента кінцівки.

Taylor S.L. (1963) обстежив 103 пацієти дитячого віку з травмою великогомілкової кістки і у 72 пацієнтів виявив genu valgum. Деформація виникла внаслідок подразнення проксимального епіфізарного хряща (пластинки росту) великогомілкової кістки та збільшення її довжини, тоді як малоомілкова кістка була при цьому стримуючим фактором. Деформація розвивалася протягом 5-6 місяців від моменту травми. Інтенсивність та кут деформації залежали від віку пацієнта [19].

Kessel L. (1970) використав це дослідження для спонтанного усунення genu valgum на початкових стадіях хвороби Блаунта. Після попередньо розсіченого окістя по передньо-внутрішній поверхні проксимального кінця великогомілкової кістки, він видаляв частину губчатої кістки з даної ділянки. Через рік після такого оперативного втручання гомілка була практично рівною. Але зробити висновки на той час було неможливо в зв'язку з тим, що за такою методикою було прооперовано всього двох пацієнтів.

Схожі оперативні втручання були запропоновані В.П. Селівановим та S. Kellerman (1965). Суть таких втручань полягала в стимуляції зони росту з медіальної сторони шляхом просвердлювання декількох отворів у метафізарному відділі кістки [60].

Низку клінічних та експериментальних досліджень присвячено питанню можливості прискорення росту кінцівки. З літератури відомо, що посилений кровообіг викликає прискорений ріст кісток (L. Ollier, 1967; J. Truesta, 1963; I. Kessel, 1970; А.Ф. Смірнов, С.М. Аніщенко, 1964). За наявності патологічних процесів поряд із зоною росту визначається подовження кістки, цей факт був підтверджений експериментально. Такі обставини навели дослідників на думку створити штучно надлишкове кровопостачання поряд з епіфізарним хрящем у деформованій кінцівці. З цією метою в експериментах і в клінічних дослідженнях в кістку вводилися різні чужорідні тіла та подразнюючі речовини (А. Ф. Смірнов, 1955; А. Л. Дрейер, 1962; С. М. Аніщенко, 1962; Є. П. Меженіна, 1971). Отримані результати були напрочуд різнобічними.

Це було пов'язане з тим, що ріст кісток в довжину обумовлений цілим рядом загальних та місцевих факторів. Вплив на темп росту та розвиток тканин та органів дитини відіграє їх функція. Так, функціональне навантаження відіграє провідну роль в рості та побудові кісткової тканини. Відомо, що статичне навантаження гальмує ріст кістки в довжину, а динамічне – активує. (Н.К. Матюшина, 1960; В.В. Бунак, 1964; С.Г. Антонова, 1977).

Н. Gelbke (1951) експериментально довів, що тривале осьове навантаження на епіфізарний хрящ пригнічує поздовжній ріст кістки. Але при зменшенні чи зупинці тиску на період до закінчення росту можливе повне відновлення функції епіфізарного хряща.

Спостереженнями в експерименті встановлено вплив місцевих факторів на функцію епіфізарного хряща (В.І. Стецула, А.Т. Бруско 1975, 1982). Головними факторами, які впливають на функцію епіфізарного хряща, є механічні. Визначальним фактором є аксіальний тиск на зону росту в період росту дитини. Аксіальний тиск на епіфізарний хрящ – це результат звичайного еластичного натягу окістя з перихондрієм – зворотній вектор м'язової тяги та статичного тиску, який створюється вагою тіла. Тому при збільшенні цього

натягу можливе сповільнення росту, а при послабленні натягу перихондрія – активація росту кістки в довжину.

За даними експериментальних досліджень (R.G. Crilly, E. Warrel, J.F. Taylor, 1972) циркулярне розсічення окістя стимулює поздовжній ріст довгих трубчатих кісток шляхом активації росту епіфізарного хряща. Ці дані експериментально підтвердив J. Hert (1974) – на ріст епіфізарної пластинки довгих трубчатих кісток звичайний натяг окістя з перихондрієм мають стримуючу дію.

G.R. Houghton, G.D. Rooker (1979) в експерименті показали, що часткове розсічення окістя великогомілкової кістки на різних рівнях призводило до асиметрії росту та виникнення кутових деформацій. В зв'язку з цим, авторами була висловлена думка про можливість застосування такого способу для лікування кутових деформацій довгих трубчатих кісток в період росту. Клінічних спостережень та практичного застосування в них не було.

Даний варіант був підтверджений експериментально та клінічно М.С. Кабацієм та І.Г. Тальком в 1983 році, які запропонували свій метод лікування пацієнтів з варусною деформацією гомілки при хворобі Блаунта. Запропонована ними операція напівциркулярного розсічення окістя по передньо-медіальній стороні проксимального відділу великогомілкової кістки дала позитивний результат майже у 93% випадків на ранніх стадіях захворювання (ними було прооперовано 57 кроликів та 23 пацієнти з хворобою Блаунта).

7.2. Хірургічне лікування варусної деформації гомілки з хворобою Ерлахера-Блаунта

Варусна деформація гомілки при хворобі Блаунта призводить до порушення опорно-кінематичної функції ураженої кінцівки аж до обмеження можливості вільно пересуватися, розвитку артрозних змін в колінному та суміжних суглобах з наступною інвалідністю та соціальною дезадаптацією.

Лікування хвороби Блаунта виключно оперативне. В хірургічному лікуванні даної патології традиційно застосовуються два підходи:

- вплив на асиметричний ріст кістки. Тут виділяють операції, які призводять до стимуляції процесів росту кістки (введення кісткових аллотрансплантатів, періостеотомії, дистракційний епіфізеоліз та ін.), а також направлені на блокування росту шляхом дії на росткові зони кістки [3, 21].
- корекційні остеотомії з наступною фіксацією кісткових фрагментів у корегованому положенні за допомогою гіпсової пов'язки, спиць, пластин з гвинтами чи в апараті зовнішньої фіксації. Ці хірургічні втручання дозволяють ефективно виправляти вісь кінцівки, але не впливають на порушені часто процеси росту кістки на рівні росткових зон, що, в свою чергу, призводить до частих рецидивів (до 30%) та повторних оперативних втручань [152, 181].

Тому, сьогодні багато уваги приділяється впливу на росткові зони деформованих кісток з метою усунення їх деформації в процесі росту.

Серед основних хірургічних методів корекції деформацій, в основі яких лежить дія на росткову зону кістки, виділяють:

- епіфізеодез – метод спрямований на створення синостозу між епіфізом та метафізом. Дану методику вперше описав D.V.Phemister (1933) і полягала вона в резекції кортикально-хрящового фрагменту в ділянці епіметафізарного відділу кістки.
- геміепіфізеодез – створення синостозу в частині зони росту [150].

У сучасній дитячій ортопедії спостерігається тенденція до поширення малоінвазивних хірургічних методик. Популярності набула концепція, яка отримала назву «керований ріст» (*англ. guided growth*) [170]. Суть цього напрямку полягає в селективному тимчасовому або постійному блокуванні зони росту довгих кісток шляхом малоінвазивних хірургічних втручань, яке дає змогу коригувати кутові епіметафізарні деформації кістки без виконання остеотомії. Дана концепція започаткована у 40-х роках ХХ століття W. P.

Blount, який спираючись на роботи S. L. Haas [152], запропонував, так зване, «степлерування» (*англ.* stapling) – використання 2-3 П-подібних скоб (скоб Блаунта) для тимчасового однобічного блокування зони росту при хворобі Блаунта [25]. Встановлення скоб призводить до блокування частини зони росту кістки на стороні розташування фіксаторів та асиметричного її росту завдяки інтактній протилежній стороні зони росту. Доведена ефективність методики в лікуванні варусних деформацій гомілки при хворобі Блаунта у дітей, проте визначалися часті її ускладнення у формі міграції, порушення цілісності скоб та, навіть, передчасне закриття зони росту. Саме тому, через численні ускладнення на той час, автор відмовився від подальшого розвитку даного напрямку лікування варусної деформації гомілки. Пізніше різними авторами були запропоновані ряд малоінвазивних способів блокування зон росту (як тимчасових, так і постійних), заснованих на кюретажі чи механічному їх пошкодженні, що призводило до незворотнього блокування або закриття частини зони росту – геміепіфізеодез [117, 168].

Такі операції потребують точного визначення часу виконання та наразі мають обмежене застосування.

Ще одним ефективним способом блокування зон росту є фіксація трансфізарними гвинтами (*англ.* percutaneous transphyseal screw або PETS) [165]. Дана методика теж не набула поширення і використовується у вкрай необхідних випадках [264].

У 2006-2007 рр. Р. М. Stevens представив результати використання нового пристрою для блокування зон росту довгих кісток – 8-подібну пластину (8-plate) із 2 отворами, що отримала назву «стягувальна пластина» (*англ.* tension band plate). Згідно з рекомендаціями автора, пластину розміщують екстраперіостально та фіксують 2 гвинтами, один з яких вводять в епіфіз, а другий – у метафіз, не пошкоджуючи зони росту. Корекція кутової деформації кістки досягається завдяки асиметричному росту кістки та відбувається поступово і без виконання остеотомії [36, 114]. Запропоновано декілька модифікацій пластин для тимчасового однобічного блокування:

- 1) неблоковані пластини (8-plate (Orthofix) та аналоги);
- 2) пластина з кутовою стабільністю гвинтів (РНПЦ, Білорусь);
- 3) неблокована пластина з петельним механізмом (Hinge Plate (Pega Medica));
- 4) неблокована пластина компанії Interlok [33, 41, 266].

Проте, на території нашої країни та країн пострадянського простору практично немає досліджень, в яких було вказане застосування даних пластин в лікуванні хвороби Блаунта.

Більшість рекомендацій щодо вибору фіксатора (дизайн пластини, довжина гвинтів) та особливостей застосування методу в різні вікові періоди мають емпіричний характер.

В опублікованих роботах підкреслено малоінвазивність, простоту та високу ефективність різних способів тимчасового однобічного блокування наросткової зони в лікуванні хвороби Блаунта у дітей. Частота та характер ускладнень за умов їх використання значно відрізняються і становлять від 0 до 50 %, за інформацією різних дослідників, але й дотепер залишаються недостатньо дослідженою темою [268].

7.3. Власний досвід хірургічного лікування варусної деформації гомілки при хворобі Ерлахера -Блаунта.

На підставі ретроспективного аналізу лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта, вивчення особливостей клініко-рентгенологічного перебігу цього захворювання, визначення скелетної зрілості кісток, що складають колінний суглоб, математичного аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба при різних ступенях корекції проксимального відділу великогомілкової кістки у пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта розроблено показання щодо хірургічного лікування таких хворих:

1. Напівциркулярне розсічення окістя показане пацієнтам з 1-2 ступенем деформації, 1-2 стадією за Langensciold та скелетною зрілістю кісток колінного суглоба від 18 до 23 балів (вік пацієнта при цьому складає 1-4 роки).

2. Блокуванню наросткових зон підлягають пацієнти з 1-4 ступенем деформації, 2-6 стадією за Langenskiold та скелетною зрілістю кісток колінного суглоба від 23 до 33 балів (вік пацієнта складає від 4-14 років).

3. Корекційну остеотомію кісток гомілки за Шаргородським виконують пацієнтам з 3-4 ступенем деформації, 5-6 стадією за Langenskiold, скелетною зрілістю 30-33 бали.

4. Комбінацію методик виконують в, так званій, групі ризику пацієнтів з 4-6 стадією за Langenskiold та 3-4 ступенем деформації гомілки і скелетною зрілістю 27-33 бали, віковий діапазон яких складає від 10 до 14 років та наявні функціонуючі зони росту.

Таким пацієнтам виконують коригувальні остеотомії кісток гомілки в комбінації з блокуваннями наросткових зон [260].

В ДУ «ІТО НАМНУ» з 2010 року застосовується спосіб тимчасового блокування зон росту при корекції осьових деформацій кісток у дітей та підлітків за допомогою 8- подібної пластинки компанії Interlok.

Усіх пацієнтів було розділено на групи (детально див. розділ 2).

1 група – пацієнти, яким виконувалося напівциркулярне розсічення окістя; 69 пацієнтів (115 колінних суглобів).

2 група – пацієнти, яким виконувалось тимчасове блокування зон росту, 59 пацієнтів (81 колінний суглоб).

3 група – пацієнти, яким виконувалася корекційна остеотомія за Шаргородським, 110 пацієнтів (178 гомілок) віком від 4 до 15 років.

4 група – пацієнти, яким виконувалося тимчасове блокування зон росту з корекційною остеотомією за Шаргородським, 18 пацієнтів (24 колінні суглоби).

У всіх хворих першої групи відмітили позитивний результат. Вісь кінцівки відновлювалася протягом 1,0-1,5 років. Рецидиву деформації в жодного хворого не виявлено. Цій групі пацієнтів було визначено скелетну зрілість колінного суглоба (за власною методикою), яка в середньому склала 18-21 бал.

Таблиця 7.1

Відповідність параметрів скелетної зрілості, ступеня та стадії деформації гомілки і віку пацієнта щодо застосування їм тієї чи іншої методики оперативного лікування

Методика оперативного втручання	Скелетна зрілість (бали)	Стадія за Лангельскульд	Ступінь деформації	Вік пацієнта
Напівциркулярне розсічення окістя	18-21	1-2	1 - 2	1-3
Тимчасове блокування зон росту	19-23	1-4	1-2	4-14
Корекційна остеотомія за Шаргородським	28-34	5-6	3-4	11-15
Блокування зон росту з остеотомією за Шаргородським	24-27	4-6	2-3	9-15

Клінічний приклад (рис. 7.1).

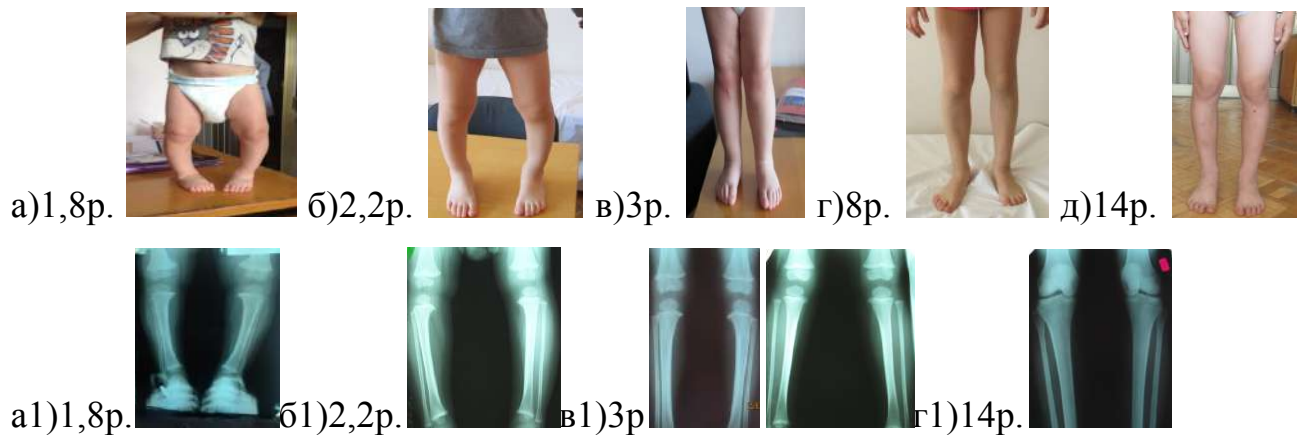


Рис. 7.1. Пацієнт П. а-д - вирівнювання осі кінцівок у пацієнта з хворобою Ерлахера-Блаунта після напівциркулярного розсічення окістя; а1-г1 – рентгенологічна динаміка вирівнювання осі кінцівок у пацієнта з хворобою Ерлахера-Блаунта після напівциркулярного розсічення окістя.

В другій підгрупі першої групи – серед пацієнтів старше 3 років – в усіх хворих з одностороннім ураженням в процесі спостереження виявляли залишкову варусну деформацію гомілки. У пацієнтів з двостороннім ураженням в одному випадку було повне відновлення осі кінцівки, в іншого пацієнта – залишкова варусна деформація. Таким чином, частка залишкових

деформацій в групі пацієнтів, яким виконувалося напівциркулярне розсічення окістя, склала близько 8%, усі ці хворі були старші 3-х років, скелетна зрілість складала 21-23 бали.

Друга, третя та четверта групи – 187 пацієнтів віком від 4 до 15 років, яким виконувалося блокування зон росту, корекційна остеотомія гомілки за Шаргородським та комбінація двох методик.

Пацієнти другої групи, яким виконувалося блокування зон росту (59 пацієнтів): з 1-4 стадією за Langenskiold та 1-2 ступенем деформації гомілки, віковий діапазон склав від 4 до 14 років (скелетна зрілість даної групи в середньому склала 27 балів). Клінічний приклад (рис. 7.2).



1. 2.

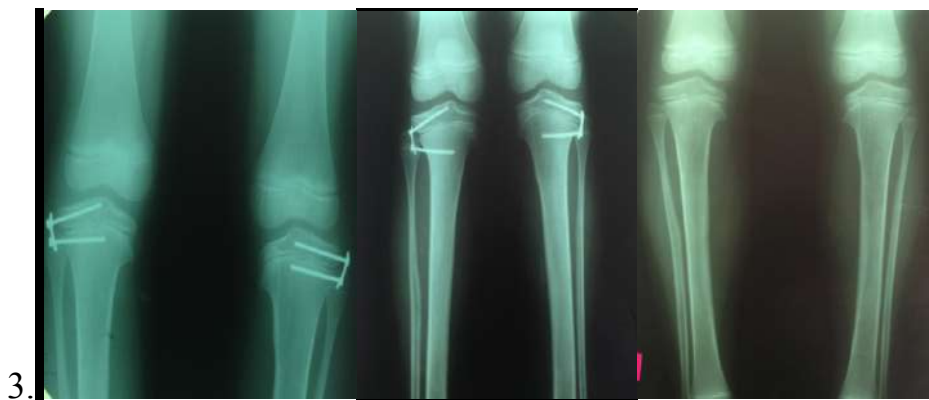


Рис. 7.2. 1) Напівциркулярне розсічення окістя, 2,5 роки. 2) Рецидив – остеотомія за Шаргородським, 6 років. 3) Рецидив – блокування зон росту, 9 років.

В цій групі рецидив деформації спостерігався у 8 (13,6%) пацієнтів, який надалі потребував повторного оперативного втручання (скелетна зрілість становила 30 балів).

Третю групу складали пацієнти, яким виконувалася корекційна остеотомія за Шаргородським. Клінічний приклад (рис 7.3).



Рис. 7.3. Остеотомія кісток гомілки за Шаргородським.

В цю групу увійшли пацієнти з 4-6 стадією за Langenskiold та 3-4 ступенем деформації гомілки, віковий діапазон склав від 11 до 15 років (110 пацієнтів).

В даній групі у 27 пацієнтів (24,6 %) був рецидив варусної деформації гомілки, який потребував повторної корекції (скелетна зрілість даної групи становила 33-34 бали).

Пацієнти четвертої групи, яким виконувалася комбінація методик – блокування зон росту разом з корекційною остеотомією кісток гомілки (18 хворих). Клінічний приклад (рис. 7.4).



Рис.7.4. Комбінація блокування зон росту з корекційною остеотомією кісток гомілки за Шаргородським

До четвертої групи увійшли пацієнти з 4-6 стадією за Langenskiold та 3-4 ступенем деформації гомілки, віковий діапазон склав від 11 до 15 років.

В цій групі рецидив деформації спостерігався в 2 пацієнтів – 11% випадків (скелетна зрілість даної групи становила 33-34 бали).

Слід зауважити, що доволі часто доводилося блокувати дистальну зону стегнової кістки медіального виростка стегна, оскільки, він надмірно виступав, створюючи при цьому додатковий тиск на медіальну проксимальну частину великогомілкової кістки, що, в свою чергу, створювало додатковий тиск на зону росту і збільшувало варусну деформацію гомілки.

Структура рецидивів деформації кісток гомілки при використанні різних методик оперативного лікування представлена на рис. 7.5.

Таким чином, аналіз результатів лікування варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта виявив, що на сучасному етапі застосування малоінвазивних методів лікування, а саме напівциркулярного розсічення окістя та блокування зон росту, є методами вибору, які дають низький відсоток ускладнень та рецидивів. При своєчасній та правильній діагностиці хвороби Блаунта (1-4 стадії за Лангельскульд та скелетна зрілість 23-27 балів), блокування зон росту дає низький відсоток ускладнень та рецидивів (менше 10%). При 4-6 стадіях за Лангельскульд та скелетній зрілості 27-33 бали використання корекційних остеотомій та блокування зон росту дає бажаний позитивний результат, що надалі призводить до вирівнювання вісі кінцівки без подальших оперативних втручань. Блокування дистальної зони росту стегнової кістки ділянки медіального виростка призводить до вирівнювання суглобової щілини колінного суглоба та зменшення тиску на медіальну частину великогомілкової кістки і прискорює процес вирівнювання вісі кінцівки.

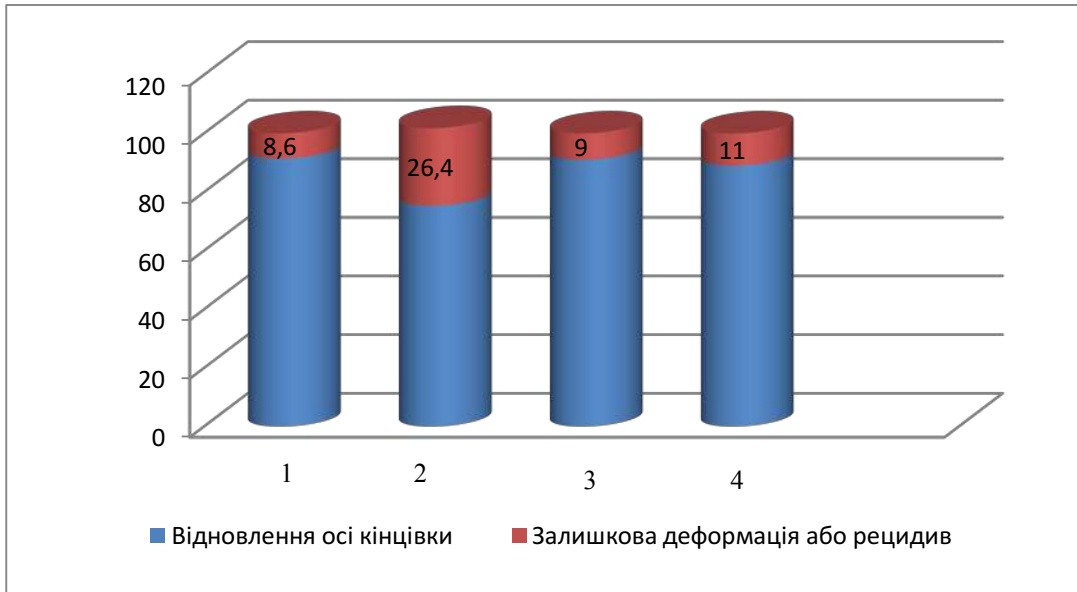


Рис. 7.5. Рецидиви деформації при застосуванні різних методик оперативного лікування залежно від віку. 1 – напівциркулярне розсічення окістя. 2 – остеотомія за Шаргородським. 3 – блокування зон росту. 4 – комбінація методик: блокування зон росту та остеотомія за Шаргородським.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

На сьогодні хвороба Ерлахера-Блаунта відноситься до групи локальних фізарних дисплазій, при якій визначається спотворений розвиток медіальної ділянки проксимальної росткової зони великогомілкової кістки з формуванням варусної деформації (МКХ 10, 1995).

Поступово прогресуюча з ростом дитини варусна деформація гомілки (хвороба Ерлахера-Блаунта), яка виникає внаслідок порушення росту в проксимальному епіфізарному хрящі великогомілкової кістки, належить до одного з недостатньо вивчених захворювань в ортопедії.

Хвороба Ерлахера-Блаунта зустрічається відносно часто у дітей та підлітків і займає друге місце після рахітичних викривлень нижніх кінцівок, які надалі потребують ортопедичного лікування (П. В. Завялов., І. Т. Плаксін, 1969; L. Kessel, 1982).

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених даній патології, етіологія та патогенез хвороби Ерлахера-Блаунта залишаються до кінця невідомими.

Ерлахер П. вважав, що етіологією захворювання є вроджена схильність до захворювання.

Мау С. (1924), Langensciold F. (1938), Lewin P. (1939) етіологічним фактором вважали запальний процес та травму. Спадковий характер як першопричину вказували W.G. Tobin (1957), J.A. Sevastihoglou (1967), І.Т. Плаксін (1970), С.В. Філатов (1972), В.І. Кувіна (1975).

Бієзінь А.П. (1937) вважав, що хвороба Ерлахера-Блаунта є різновидом субепіфізарної остеохондропатії великогомілкової кістки.

Medbo S. (1964), Bateson E.M. (1966), Kessel L. (1970), Рейнберг С.А. (1956), Шаргородський В.С. (1972) пояснювали розвиток захворювання підвищенням статико-динамічного навантаження на нижні кінцівки.

Morales D.F. (1959), Michail L. (1959), Нечволодова О.Л. та Аренберг А.А. (1964), Волков М.В. та Дедова В.Д. (1980) пояснювали хворобу Ерлахера-Блаунта як хрящову дисплазію зони росту великогомілкової кістки.

Більшість авторів при цьому захворюванні відзначають порушення процесу енхондрального окостеніння на внутрішньому відділі проксимального епіфізарного хряща, так званій, пластинці росту великогомілкової кістки – S. Kellerman (1965), L. Kessel (1970), В.А. Штурм (1963), В.П. Селіванов (1965), І.Т. Плаксін (1970), І.Г. Талько, М.С. Кабацій (1983). Через асиметрію росту медіального та латерального відділів великогомілкової кістки розвивається кутоподібне варусне викривлення її проксимального кінця, при цьому порушується співвідношення суглобових поверхонь колінного суглоба. Внаслідок цього процесу статичне навантаження на внутрішній відділ великогомілкової кістки посилює деформацію, що веде до значних вторинних статико-динамічних порушень.

За Міжнародною класифікацією хвороб (1995) хвороба Ерлахера-Блаунта визначена як юнацький деформуючий остеохондроз великогомілкової кістки, що відображає першопричинно диспластичний процес, а не запальний етіопатогенез захворювання. За теорією Х.З. Гафарова (1996), «фізіологічний варус» та внутрішня торсія великогомілкової кістки, слабкість окремих структур опорно-рухового апарату у дітей раннього віку створюють передвісники виникнення ювенільного типу хвороби Ерлахера-Блаунта.

Пусковим моментом в розвитку клінічних ознак вродженого типу перебігу захворювання, за даними багатьох авторів, служить неадекватне статико-динамічне навантаження на диспластично змінену кістку (ранній початок ходи, надлишкова вага, тощо). В результаті з'являється патологічна внутрішня торсія великогомілкової кістки в поєднанні з варусною деформацією гомілки.

Цікаві дослідження були проведені J.R. Davids, M. Huskamp, A.M. Bagley (1996), які по-новому пояснили причину виникнення деформації у дітей старшого віку. На їх думку, неадекватна компресія на внутрішній виросток

великогомілкової кістки проходила через збільшення об'єму стегон при ожирінні, а в результаті посилювалося відведення в кульшовому суглобі і у подальшому розвивався динамічний варус гомілки.

Дані за сімейний тип поширення цієї деформації дуже мізерні. Генетична характеристика та аналіз проводилися лише в одному спостереженні J.A. Sevastikoglou, I. Eriksson (1967), які висловлювали думку про рецесивний тип успадкування захворювання.

Найбільш доцільно розглядати хворобу Ерлахера-Блаунта як захворювання, етіологічним чинником якого є наявність вогнища дисплазії в медіальному відділі наросткової зони проксимального виростка великогомілкової кістки з наступним розвитком підвищеного статико-динамічного навантаження в даній ділянці. Всі інші фактори, а саме: незрілість кісткової тканини, зв'язкового апарату, варусний тип будови гомілки у дітей перших років життя, надлишкова вага, ранній початок ходи, спадковість та інші лише ускладнюють перебіг патологічного процесу, який виражається наступною клінічною картиною захворювання. Патогномонічним проявом захворювання слід вважати тільки наявність вогнища дисплазії в медіальному відділі проксимальної росткової зони великогомілкової кістки.

Хвороба Ерлахера-Блаунта характеризується варусною деформацією проксимального відділу великогомілкової кістки та внутрішньою торсією гомілки, що виникають внаслідок порушення функціонування медіальної частини проксимальної зони росту великогомілкової кістки.

До теперішнього часу немає єдиної думки щодо етіопатогенезу хвороби Блаунта, деякі автори вказують на різноманітні етіологічні фактори, але багато з них неможна вважати першопричинними, так як не можуть повністю пояснити патогенез захворювання. За Міжнародною класифікацією захворювань (МКХ-10 1995 рік), хвороба Блаунта визначається як юнацький деформуючий остеохондроз великогомілкової кістки, що відображає першочергово диспластичний процес, а не запальний етіопатогенез захворювання, як вважали багато авторів (Штурм, Лангескольд та ін.). Ерлахер

в своїх роботах вказував на вроджену схильність даного захворювання, тобто спадковий характер.

Рейнберг С.А., Медбо С., Х.З. Гафаров, Кессел Л., Шаргородський В.С. пов'язували розвиток захворювання з дією підвищеного статико-динамічного навантаження на диспластично змінену медіальну частину великогомілкової кістки (по типу дистрофічної соха vara).

Пусковим механізмом вважається раннє фізичне навантаження (рання хода) в поєднанні з надлишковою вагою та ендокринними порушеннями, що призводять до механічного перенавантаження внутрішнього виростка великогомілкової кістки.

В лікуванні хвороби Ерлахера-Блаунта використовують консервативний та оперативний методи. За даними закордонної літератури, перший метод ефективний при лікуванні варусних деформацій з відхиленням не більше 10° та вродженому типі захворювання. Однак, низка авторів вважають, що консервативними методами можна усунути і більш тяжкі деформації.

При оцінці результатів лікування багато авторів описували високий відсоток ускладнень у вигляді контрактур та розвитку деформуючих артрозів колінних суглобів внаслідок тривалої іммобілізації кінцівок (п'ять-шість міс). Крім того, відзначалося значне вікове обмеження (два-три роки), а величина деформації до 15° для застосування цих методик лікування.

Консервативні методи лікування, на теперішній час мають історичну цінність. У роботах останніх років про їх застосування відомостей майже немає.

Оперативне лікування.

Неможливість консервативно усунути виражені варусні деформації в ділянці колінного суглоба, та особливо, торсійної патології кісток гомілки, стала причиною розробки хірургічних способів лікування. Основний принцип оперативного лікування – це усунення варусних деформацій гомілки, максимальне відновлення осі та опороздатності кінцівки з одночасною компенсацією недостатньої довжини.

Показами до оперативного лікування, за даними багатьох авторів, є прогресуючі варусні викривлення гомілки у дітей молодшого віку (3-5 років) з кутом $15-20^\circ$ та значною внутрішньою ротацією; виражені стабільні викривлення у дітей старшого віку, деформація менше кута $15-20^\circ$, яка не піддається консервативній корекції протягом 6-12 місяців. Одним з основних способів лікування варусної деформації гомілки в 60-80-ті роки минулого століття були коригувальні остеотомії. Для усунення варусної деформації гомілки запропоновані десятки остеотомій: поперечні, У-подібні, кутові, шарнірні, півмісяцеві (за Ombredanne, Mathieu; Rook; Б. Бойчеву, шеврон остеотомії), однак, вони не дозволяють усунути внутрішню ротацію гомілки. Вперше остеотомія, як спосіб усунення деформації, була запропонована в 1826 році американським хірургом R. Barton. Проте, широке застосування при лікуванні деформацій колінного суглоба остеотомія отримала у другій половині XIX століття. Різні остеотомії застосовуються і дотепер. Після виконання остеотомії використовуються різні способи фіксації.

Для досягнення повної перебудови епіметафізарної зони та усунення деформації оперативне втручання повинно проводитися з певним кутом гіперкорекції. Практично всі автори визнають необхідність у гіперкорекції залежно від віку та ступеня деформації гомілки. Однак, в літературі немає єдиної думки щодо її величини. Загалом більшість авторів вважали найбільш оптимальною величиною гіперкорекції кут в $10-15^\circ$. Проте, ніким не було запропоновано, як повинна розраховуватися ця величина відносно стадії та ступеня деформації гомілки і віку пацієнта.

Протягом десятиліть обговорювалося питання щодо віку, в якому можна проводити оперативне втручання. За даними низки авторів – Н.А. Gailey (1956), J.S. Golding (1963), В.А. Штурма (1963), І.Т. Плаксіна, Н.С. Сазонова (1970), В.С. Шаргородського (1972), А. Langenskiold (1981), оперативне втручання слід проводити в ранньому віці, відновлюючи правильне осьове навантаження на кінцівку, завдяки чому проходить зворотній розвиток патології. Blount W.P.

(1966) і Langenskiold A. (1964) стверджували, що хірургічна корекція деформації, проведена до восьми років, призводить до повного виздоровлення пацієнта.

Необхідно зауважити, що оперативні втручання в ранньому віці з метою усунення осьових відхилень гомілки, є важливим фактором профілактики вторинних деформацій в колінному суглобі, стопі та взагалі в нижній кінцівці, незважаючи на високий відсоток рецидивів деформації.

Як уже відомо, кутове варусне викривлення проксимального кінця великогомілкової кістки при хворобі Блаунта настає внаслідок відставання росту медіального відділу великогомілкової кістки. Також відомо, що прискорення поздовжнього росту великогомілкової кістки, яке обумовлене травмою чи запальним процесом, може викликати деформацію певного сегмента кінцівки.

У 2006-2007 рр. Р. М. Stevens представив результати використання нового пристрою для блокування зон росту довгих кісток – 8-подібну пластину (8-plate) з 2 отворами, що отримала назву «стягувальна пластина» (*англ.* tension band plate). Згідно з рекомендаціями автора, пластину розміщують екстраперіостально та фіксують 2 гвинтами, один з яких вводять в епіфіз, а другий – у метафіз, не пошкоджуючи зони росту. Корекція кутової деформації кістки досягається завдяки асиметричному росту кістки та відбувається поступово і без виконання остеотомії.

Досьогодні найпоширенішим методом оперативного лікування деформації гомілки при цьому захворюванні у дітей старших 3-х років залишаються різноманітні варіанти корекційних остеотомій проксимального відділу великогомілкової кістки. Одним з найбільш актуальних питань в оперативному лікуванні деформації гомілки при хворобі Ерлахера-Блаунта при їх застосуванні є визначення ступеня корекції варусної деформації у пацієнтів з зонами росту, які функціонують, оскільки профілактика рецидивів деформації у цьому випадку є провідним завданням хірурга. Ріст кісток в довжину

обумовлений цілим рядом загальних та місцевих факторів. Вплив на темп росту та розвиток тканин і органів дитини відіграє їх функція. Так, функціональне навантаження відіграє провідну роль в рості та побудові кісткової тканини. Відомо, що статичне навантаження гальмує ріст кістки в довжину, а динамічне – активує (Н.К. Матюшина 1960, В.В. Бунак 1964, С.Г. Антонова, 1977). Показом до оперативного лікування, за даними багатьох авторів, є прогресуючі варусні викривлення гомілки у дітей молодшого віку (3-5 років) з кутом $15-20^\circ$ та значною внутрішньою ротацією; виражені стабільні викривлення у дітей старшого віку, деформація менше кута $15-20^\circ$, яка не піддається консервативній корекції протягом 6-12 місяців. Одним з основних способів лікування варусної деформації гомілки в 60-80-ті роки минулого століття були коригувальні остеотомії. Для усунення варусної деформації гомілки запропоновані десятки остеотомій: поперечні, У-подібні, кутові, шарнірні, півмісяцеві (за Ombredanne, Mathieu; Rook; Б. Бойчеву, шеврон остеотомії), але вони не дозволяють усунути внутрішню ротацію гомілки. Вперше остеотомія, як спосіб усунення деформації, була запропонована в 1826 році американським хірургом R. Barton. Проте, широке застосування при лікуванні деформацій колінного суглоба остеотомія отримала у другій половині XIX століття. Різні остеотомії застосовуються і дотепер. Після виконання остеотомії використовуються різні способи фіксації.

Обґрунтованою є ротаційно-коригувальна остеотомія кісток гомілки за В.С. Шаргородським – поперечно коса жолобкова остеотомія. Успіх лікування залежав від правильно розрахованої величини необхідного кута корекції, подовження та рівня остеотомії. Він в 1967 році біомеханічно довів, що найбільш доцільно виконувати остеотомію на висоті деформації. Крім того, автор запропонував розрахунки необхідної величини подовження кінцівки, яка напряму залежала від ступеня деформації.

За допомогою програмного пакету Mimics в автоматичному та напівавтоматичному режимах відтворена просторова геометрія колінного

суглоба, а засобами SolidWorks створено імітаційні комп'ютерні 3D-моделі для різних ступенів корекції варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта.

Модель експортована у програму ANSYS для проведення розрахунків напружено-деформованого стану (НДС). Був застосований метод скінченних елементів (СЕ). Також визначено в'язко-пружні механічні властивості (ізотропні), контактний зв'язок між усіма елементами біомеханічної конструкції та задані початкові і граничні умови.

В напівавтоматичному режимі згенеровано скінченно-елементну сітку для обох моделей, яка налічувала 154 836 вузлів, 85 849 елементів. Для більш точних розрахунків сітка в ділянках контактів згущена.

Отже, на основі аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба при різних ступенях корекції деформації гомілки при хворобі Ерлахера-Блаунта, встановлено, що при гіперкорекції більше 10 градусів визначається зростання напружень на зовнішніх виростках стегна та великогомілкової кістки, зовнішній частині суглобового хряща і латеральному меніску. В такому випадку напруження цих структур досягають значень, які визначалися на їх медіальних поверхнях в доопераційному періоді. Таким чином, корекція деформації при хворобі Блаунта в межах від нормокорекції до гіперкорекції 10 градусів є оптимальною з точки зору профілактики дегенеративних змін у структурах колінного суглоба.

Враховуючи отримані результати, для профілактики рецидивів деформації гомілки не слід рекомендувати значну гіперкорекцію деформації, а використовувати в поєднанні з остеотомією тимчасове блокування зон росту великогомілкової та в деяких випадках стегнової кістки. Це дозволить попередити рецидив деформації та забезпечить можливість оптимальної корекції з метою запобігання ймовірним дегенеративним змінам у структурах колінного суглоба.

Визначення кісткового віку та скелетної зрілості в дитячій ортопедії стає дедалі більш розповсюдженим та затребуваним. Кістковий вік визначається переважно за рентгенограмами кисті та використовується в клінічній практиці для передопераційних розрахунків при операціях на довгих трубчатих кістках, наприклад, при їх видовженні, операціях на хребті та визначенні остаточного зросту дитини. Для визначення кісткового віку за рентгенограмами кисті до сьогодні найчастіше використовується атлас W. Greulich та I. Pyle [1]. Дані для атласу були отримані після обстеження кистей дітей кавказької національності Сполучених Штатів Америки ще в період з 1931 по 1942 роки і з тих пір залишаються незмінними. Зазвичай, даний атлас використовується в клінічній практиці для оцінки кісткового віку дітей кавказької, афроамериканської, латиноамериканських та азійських національностей. Крім цього недоліку є ще один, який полягає в тому, що визначення кісткового віку за рентгенограмами кисті, крім суб'єктивізму, дає ще більшу похибку при необхідності використання отриманих даних для лікування іншого сегментаскелета, наприклад, колінного суглоба чи хребта, оскільки, кістковий вік різних відділів скелету може різнитися.

Для визначення кісткового віку за рентгенограмами колінного суглоба застосовується атлас S.I. Pyle та N.L. Hoerr, де використані дані проаналізованих рентгенограм колінних суглобів 100 дівчаток та 100 хлопчиків, які проживали в Клівленді.

Як відомо у вивченні питань кісткового віку та скелетної зрілості, кістковий вік є порівняльною характеристикою в популяції, скелетна зрілість характеризує розвиток скелета в окремо взятої особи. Таким чином, визначення саме скелетної зрілості має переваги при необхідності застосування в ортопедичній практиці, оскільки, в цьому випадку нівелюється похибка розбіжностей кісткового віку у популяції.

Оксфордська методика визначення скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка є найбільш розповсюдженою та застосовуваною в практиці, не може в повному обсязі забезпечити клінічні потреби, оскільки

враховує лише зрілість дистального епіфізу стегнової кістки та проксимального епіфізу великогомілкової. Малоюмілкова кістка та надколінник мають за даною методикою лише по одному балу зрілості.

Таким чином, при аналізі літературних джерел ми виявили недоліки існуючих методик визначення зрілості скелета за рентгенограмами колінного суглоба, а метою нашої роботи стала розробка такої методики її оцінки, яка б могла використовуватися у клінічній практиці дитячої та підліткової ортопедії.

Таким чином, нами встановлено 23 нових індикатори зрілості для колінного суглоба порівняно з Оксфордською методикою (10 індикаторів встановлено на прямих рентгенограмах колінного суглоба та 13 – на бокових).

При аналізі методик визначення зрілості колінного суглоба, висвітлених у літературних джерелах, було виявлено ряд недоліків, які обмежують їх застосування в клінічній практиці. Зокрема було встановлено, що індикатори зрілості колінного суглоба, запропоновані в Оксфордській методиці, можна використовувати в клінічній практиці для простеження динаміки розвитку суглоба лише до 10-річного віку пацієнтів. Після зазначеного віку, динаміка оцінки розвитку суглоба відсутня в зв'язку з обмеженою бальною оцінкою зрілості.

На відміну від Оксфордської, власна методика оцінки скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка включає 34 індикатори зрілості надколінка, дистального епіфізу стегнової кістки, проксимального епіфізу великогомілкової та малоюмілкової кісток та горбистості великогомілкової кістки показує різкий висхідний тренд при визначенні скелетної зрілості пацієнтів від 4-річного віку до 18 років. Це доводить її перевагу перед прототипом для моніторингу розвитку колінного суглоба у дітей та підлітків у клінічній практиці.

ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі вирішено актуальне завдання – покращення результатів лікування дітей та підлітків з хворобою Ерлахера-Блаунта шляхом розробки диференційованого підходу до оперативної корекції варусної деформації великогомілкової кістки в різні вікові періоди та вдосконалено існуючі методики оперативних втручань.

1. Факторами ризику рецидивів варусної деформації при хворобі Блаунта є вік пацієнтів від 5 до 9 років, перевищення діапазону норми скелетної зрілості колінного суглоба та 3 – 4 стадія захворювання за Langenskiold, діапазон скелетної зрілості колінного суглоба за власною методикою 22 – 28 балів.

Встановлено пряму залежність рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта від скелетної зрілості кісток колінного суглоба: $r = 0,71$ $p < 0,05$ (парна лінійна кореляція Пірсона). Доведено, що рецидив варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта відбувається при перевищенні значень вікової норми скелетної зрілості у середньому на $10,5 \pm 0,5$ балів.

2. Доведено, що методом вибору у лікуванні ранньої форми хвороби Блаунта у дітей до 3-річного віку є напівциркулярне розсічення окістя, яке в цій групі пацієнтів дає 98% позитивних результатів. У групі хворих старше 3 років при застосуванні напівциркулярного розсічення окістя визначається залишкова варусна деформація гомілки. При застосуванні корекційної остеотомії за Шаргородським у 25% відзначали рецидив деформації, що потребувало повторних оперативних втручань.

3. Розроблено власну методику оцінки скелетної зрілості за рентгенограмами колінних суглобів, яка включає 34 індикатори зрілості надколінка, дистального епіфізу стегнової кістки, проксимального епіфізу великогомілкової та малогомілкової кісток і горбистості великогомілкової кістки, що, в свою чергу, дає можливість простежити динаміку розвитку колінного суглоба пацієнтів від 4-річного віку до 18 років й спрогнозувати

загрозу чи початок рецидиву варусної деформації гомілки, що у подальшому впливає на вибір правильної тактики та виду хірургічного лікування.

4. На основі проведеного математичного аналізу напружено-деформованого стану структур колінного суглоба при різних ступенях корекції проксимального відділу великогомілкової кістки у пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта встановлено оптимальні показники корекції механічної осі нижньої кінцівки при хворобі Ерлахера-Блаунта за допомогою жолобкової остеотомії кісток гомілки в умовах динамічного навантаження. Оптимальним варіантом корекції варусної деформації є її нормокорекція, допустимим - гіперкорекція до 10 градусів вальгусного відхилення, гіперкорекція більше 10 градусів є несприятливою та, як відмічається, зростання напружень на зовнішніх виростках стегна і великогомілкової кістки.

5. За даними клінічного та рентгенологічного методів дослідження зроблено порівняльний аналіз хвороби Ерлахера-Блаунта та рахіту. Оцінка отриманих даних про особливості перебігу зазначених вище захворювань дозволяє спрогнозувати подальший розвиток ортопедичних проявів та визначити необхідність хірургічної корекції варусної деформації нижніх кінцівок при цих, в більшості схожих в ранньому віці, захворюваннях.

6. Розроблено покази щодо оперативних втручань при хворобі Блаунта відповідно віку, скелетній зрілості колінного суглоба, ступеня деформації гомілки та стадії захворювання пацієнта. Блокуванню наросткових зон підлягають пацієнти з 1-4 ступенем деформації, 2-6 стадією за Langensciold та скелетною зрілістю кісток колінного суглоба від 23 до 33 балів. Пацієнтам з 1-2 ступенем деформації, 1-2 стадією за Langensciold та скелетною зрілістю кісток колінного суглоба від 18 до 23 балів показане напівциркулярне розсічення. У пацієнтів з 3-4 ступенем деформації та 5-6 стадією за Langensciold, скелетною зрілістю 30-33 бали показані корекційні остеотомії кісток гомілки в комбінації з тимчасовим блокуванням наросткових зон.

7. Аналіз результатів лікування варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта виявив, що на сучасному етапі застосування малоінвазивних методів, а

саме напівциркулярного розсічення окістя та блокування зон росту, є методами вибору, які дають низький відсоток ускладнень та рецидивів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Царева ЕЕ. Хирургическое лечение деформаций коленного сустава у детей и подростков : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук : 14.00.22. Саратов, 2008. 24 с.
2. Бабин Е. А. Болезнь Эрлахера-Блаунта (клиника, диагностика, лечение) : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук : 14.00.35. Москва, 2008. 29 с.
3. Єршов Д. В. Експериментально-клінічне обґрунтування тимчасового однобічного блокування наросткових зон у лікуванні фронтальних епіметафізарних деформацій колінного суглоба у дітей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.21. Харків, 2016. 23 с.
4. Талько ИИ, Кабаций МС. Полуциркулярное рассечение надкостницы при лечении болезни Блаунта. Ортопедия и травматология. 1986; 7: 36–38.
5. Скляр ЛВ. Оперативное лечение детей с деформациями нижних конечностей, вызванных рахитом и рахитоподобными заболеваниями : автореф. дис. на соискание учен. степени д ра мед. наук : 14.00.22. Курган, 2001. 42 с.
6. Stevens PM, MacWilliams B, Mohr RA. Gait analysis of stapling for genu valgum. J Pediatr Orthop. 2004; 24(1):70–74.
7. Stevens PM. Guided growth: 1933 to the present. Strategies in Trauma and Limb Reconstruction. 2006; 1(1):29–35.
8. Allen MK, Glasoe WM. Metrecom measurement of navicular drop in subjects with anterior cruciate ligament injury. J Athl Train. 2000; 35(4):403–406.
9. Beckett ME, Massie DL, Bowers KD, et al. Incidence of Hyperpronation in the ACL Injured Knee: A Clinical Perspective. J Athl Train. 1992; 27(1):58–62.
10. Bonci CM. Assessment and evaluation of predisposing factors to anterior cruciate ligament. J Athletic Training. 1999; 34(2):155–164.

11. Loudon JK, Goist HL, Loudon KL. Genu recurvatum syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998; 27(5):361–367.
12. Loudon JK, Jenkins W, Loudon KL. The relationship between static posture and ACL injury in female athletes. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1996; 24(2): 91–97.
13. Алекберов ДА. Ошибки и осложнения при лечении болезни Эрлахера-Блаунта методом чрескостного остеосинтеза. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова (г. Курган).* 2006; 4:49–53.
14. Krivickas LS. Anatomical factors associated with overuse sports injuries. *Sports Med.* 1997; 24(2):132–146.
15. Кузнечихин ЕП, Алекберов ДА, Бабин ЕА, Кузин АС. Дифференцированный подход к лечению болезни Эрлахера-Блаунта. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова.* 2007; 4:43–54.
16. Хок М, Корж А, Попсуйшапка А. О коррекции деформации голени у детей и подростков при болезни Эрлахера-Блаунта. *Ортопедия, травматология и протезирование.* 2009; 3:23–27.
17. Elahi S, Cahue S, Felson D, et al. The association between varus–valgus alignment and patellofemoral osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism.* 2000; 43(8):1874–1880.
18. Каплунов ОА. Чрескостный остеосинтез в косметической коррекции формы и длины нижних конечностей: оптимизация методик, клиническая безопасность и перспективы практического применения : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук : 14.00.22. Курган, 2006. 42 с.
19. Голяховский В, Френкель В. Руководство по чрескостному остеосинтезу методом Илизарова / пер. с англ. под ред. В. М. Лирцмана. СПб : Невский диалект, 1999. – С. 262–267.
20. Joseph B, Nayagam S, Loder RT, et al. *Paediatric Orthopaedics: A system of decision-making.* London : CRC Press, 2009. – с. 528.

21. Stevens PM. Guided growth for angular correction. A preliminary series using a tension band plate. *J Pediatr Orthop.* 2007; 27(3):253–259.
22. Eastwood D M, Sanghrajka AP. Guided growth. Recent advances in a deep-rooted concept. *J Bone Joint Surg Br.* 2011; 93(1):12–18.
23. Haas SL. Retardation of bone growth by a wire loop. *J Bone Joint Surg Am.* 1945; 27(1):25–36.
24. Haas SL. Mechanical retardation of bone growth. *J Bone Joint Surg Am.* 1948; 30(2):25–36.
25. Blount WP, Clarke GR. Control of bone growth by epiphyseal stapling : A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1949; 3:464–478.
26. Pistevos G, Duckworth T. The correction of genu valgum by epiphysial stapling. *J Bone Joint Surg Br.* 1977; 59(1):72–76.
27. Yilmaz G, Oto M, Thabet AM, et al. Correction of lower extremity angular deformities in skeletal dysplasia with hemiepiphysiodesis: A preliminary report *J Pediatr Orthop.* 2014; 34(3):336–345.
28. Bowen JR, Johnson WJ. Percutaneous epiphysiodesis. *Clin Orthop.* 1984; 190: 170–173.
29. Canale ST, Russell TA, Holcomb RL. Percutaneous epiphysiodesis, experimental study and preliminary clinical result. *J Pediatr Orthop.* 1986; 6: 150–156.
30. Macnicol MF, Gupta MS. Epiphysiodesis using a cannulated tubesaw. *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79(2):307–309.
31. Métaizeau JP, Wong-Chung J, Bertrand H, et al. Percutaneous epiphysiodesis using transphyseal screws (PETS). *J Pediatr Orthop.* 1998. 18(3):363–369.
32. Goldman V, Green DW. Advances in growth plate modulation for lower extremity malalignment (knock knees and bow legs). *Curr Opin Pediatr.* 2010; 1:47–53.
33. Сердюченко СН, Соколовский ОА, Захаров ИА. Метод временного блокирования зон роста при лечении варусной деформаций коленного сустава у детей. *ARS Medica.* 2011; 17:276–283.

34. Stevens PM, Pease F. Hemiepiphysiodesis for posttraumatic tibial valgus. *J Pediatr Orthop*. 2006; 26 (3):385–392.
35. Our experience with correction of angular deformities of knee by flexible figure of 8-plate hemiepiphysiodesis / Das SP, Pradhan S, Sahoo PK, et al. *IJPMR*. 2012; 23(2):68–73.
36. Сердюченко СН. Временный гемиепифизеодез при лечении вальгусных деформаций колена. Минск : Медицина, 2011. 38 с.
37. Burghardt RD, Herzenberg JE, Standard SC, et al. Temporary hemiepiphysal arrest using a screw and plate device to treat knee and ankle deformities in children: a preliminary report. *J Child Orthop*. 2008; 2(3):187–197.
38. Shin YW, Trehan SK, Uppstrom TJ, Widmann RF, Green DW. Radiographic results and complications of 3 guided growth implants [Internet]. *J Pediatr Orthop*. 2016; 87:360-364. Available from: doi: 10.1097/BPO.00000000000000825.
39. Burghardt RD, Specht SC, Herzenberg JE. Mechanical failures of eight-plate guided growth system for temporary hemiepiphysiodesis. *J Pediatr Orthop*. 2010; 30 (6):594–597.
40. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics: From the Texas Scottish Rite Hospital for Children Expert Consult. 5th ed. 2014. 1696 p.
41. Корж НА, Хмызов СА, Корольков АИ, и др. Метод временного блокирования зон роста при лечении деформаций нижних конечностей у детей (обзор литературы). *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2013; 2:114–121.
42. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist. Stanford, Calif. : Stanford University Press, 1950. 190 p.
43. Pyle SI, Hoerr NL. Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Knee Springfield, Illinois: Thomas, 1955. 327 p.
44. Paley D, Tetsworth K. Mechanical axis deviation of the lower limbs. Preoperative planning of uniapical angular deformities of the tibia or femur. *Clin Orthop Relat Res*. 1992; 280:48–64.

45. Moreland JR, Bassett LW, Hanker GJ. Radiographic analysis of the axial alignment of the lower extremity. *J Bone Joint Surg Am.* 1987; 69(5):745–749.
46. Hsu RW, Himeno S, Coventry MB, et al. Normal axial alignment of the lower extremity and load-bearing distribution at the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 1990; 255:215–227.
47. Harrington JJ. Static and Dynamic Loading Patterns in Knee Joints with Deformities. *J Bone Joint Surg Am.* 1983; 65(2):247–259.
48. Miyazaki T, Wada M, Kawahara H, et al. Dynamic load at baseline can predict radiographic disease progression in medial compartment knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2002; 61:617–622.
49. Wilson JLA, Dunbar MJ, Caldwell GE, et al. The association between knee joint biomechanics and neuromuscular control and moderate knee osteoarthritis radiographic and pain severity. *Osteoarthritis and Cartilage.* 2011; 19(2):186–193.
50. Maquet PGJ. *Biomechanics of the Knee: With Application to the Pathogenesis and the Surgical Treatment of Osteoarthritis.* Springer Science & Business Media, 2012. 306 p.
51. Filipchuk VV, Naumenko NO, Holyuk YL. Method of assessing of skeletal maturity in children and adolescents by radiographs of the hip. *Problems of osteology.* 2005; 8(1-3):20–24.
52. Saran N, Rathjen KE. Guided growth for the correction of pediatric lower limb angular deformity. *J Am Acad Orthop Surg.* 2010; 9:528–536.
53. Stief F, Böhm H, Dussa CU, et al. Effect of lower limb malalignment in the frontal plane on transverse plane mechanics during gait in young individuals with varus knee alignment. *Knee.* 2014; 21(3): 688–693.
54. Stief F, Böhm H, Schwirtz A, et al. Dynamic loading of the knee and hip joint and compensatory strategies in children and adolescents with varus malalignment. *Gait Posture.* 2011; 33(3):490–495.

55. Farr S, Kranz A, Pablik E, et al. Functional and radiographic consideration of lower limb malalignment in children and adolescents with idiopathic genu valgum. *J Orthop Res.* 2014; 32(10):1362–1370.
56. Gheluwe BV, Kirby KA, Hagman F. Effects of simulated genu valgum and genu varum on ground reaction forces and subtalar joint function during gait. *J Am Pediatr Medical Association.* 2005; 95(6): 531–541.
57. Espandar R, Mortazavi SM, Baghdadi T. Angular Deformities of the Lower Limb in Children. *Asian J Sports Med.* 2010; 1(1):46–53.
58. Samaei A, Bakhtiary AH, Elham F, et al. Effects of genu varum deformity on postural stability. *Int J Sports Med.* 2012; 33(6):469–473.
59. Filipchuk VV, Naumenko NO, Kabatsiy MS, Holyuk Y. L. Determination of skeletal maturity from radiographs pelvis and hip in adolescents (guidelines). Kyiv : Express, 2009. 32 p.
60. Acheson RM. A method of assessing skeletal maturity from radiographs. *A J Anat. (Lond).* 1954. P. 498–508.
61. Kim YM, Joo YB, Cha SM, et al. Role of the mechanical axis of lower limb and body weight in the horizontal tear and root ligament tear of the posterior horn of the medial meniscus. *Int Orthop.* 2012; 36(9):1849–1855.
62. Waryasz GR, McDermott AY. Patellofemoral pain syndrome (PFPS): a systematic review of anatomy and potential risk factors. *Dyn Med.* 2008; 7: P. 9.
63. Yang NH, Canavan PK, Nayeb-Hashemi H. The effect of the frontal plane tibiofemoral angle and varus knee moment on the contact stress and strain at the knee cartilage. *J Appl Biomech.* 2010; 26(4):432–443.
64. Salenius P, Vankka E. The development of the tibiofemoral angle in children. *J Bone Joint Surg Am.* 1975; 57:259–261.
65. Heath CH, Staheli LT. Normal limits of knee angle in white children: Genu varum and genu valgum. *J Pediatr Orthop.* 1993; 13:259–262.

66. Arazi M, Oğün TC, Memik R. Normal development of the tibiofemoral angle in children: a clinical study of 590 normal subjects from 3 to 17 years of age. *J Pediatr Orthop*. 2001; 21(2):264–267.
67. Mathew SE, Madhuri V. Clinical tibiofemoral angle in south Indian children. *Bone Joint Res*. 2013; 2(8):155–161.
68. Lachman RS, Krakow D, Cohn DH, et al. MED. COMP. multilayered and NEIN: an overview of multiple epiphyseal dysplasia. *Pediatr Radiol*. 2005; 35(2):116–123.
69. Dahlqvist J, Orlén H, Matsson H, et al. Multiple epiphyseal dysplasia. *Acta Orthop*. 2009; 80(6):711–715.
70. Лагунова ИГ. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета. Москва : Медицина, 1989. 255 с.
71. Heselson NG, Raad MS, Hamersma H, et al. The radiological manifestations of metaphyseal dysplasia (Pyle disease). *Br J Radiol*. 1979; 52 (618):431–440.
72. Попков АВ, Шевцов ВИ. Ахондроплазия. Руководство для врачей. Москва : Медицина, 2001. 333 с.
73. Bouali H, Latrech H. Achondroplasia: Current Options and Future Perspective. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2015; 12(4):388–395.
74. Kumar A, Jain VK, Bharadwaj M, et al. Ollier Disease: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Orthopedics*. 2015; 38(6):497–506.
75. Справочник ортопеда / Под ред. Н. А. Корж, В. А. Радченко. Київ : ТОВ «Доктор Медиа», 2011. 378 с.
76. МКБ-10 (Международная статистическая классификация болезней). Московский центр ВОЗ, 2003. с. 924.
77. Birch JG. Blount Disease Review Article. *J Am Acad Orthop Surg*. 2013; 21: 408–418.
78. Montgomery CO, Young KL, Austen M, et al. Increased risk of Blount disease in obese children and adolescents with vitamin D deficiency. *J Pediatr Orthop*. 2010; 30(8):879–882.

79. Inaba Y, Saito T, Takamura K. Multicenter study of Blount disease in Japan by the Japanese Pediatric Orthopaedic Association. *J Orthop Sc.* 2014; 19(1):132–140.
80. Sabharwal S, Zhao C, McClemens E. Correlation of body mass index and radiographic deformities in children with Blount disease. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89(6):1275–1283.
81. Shinohara Y, Kamegaya M, Kuniyoshi K, et al. Natural history of infantile tibia vara. *J Bone Joint Surg Br.* 2002; 84(2): 263–268.
82. Langenskiold A, Riska EB. Tibia vara [osteochondrosis deformans tibiae]: A survey of seventy-one cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1964; 46:1405–1420.
83. Levine AM, Drennan JC. Physiological bowing and tibia vara: The metaphysealdiaphyseal angle in the measurement of bowleg deformities. *J Bone Joint Surg Am.* 1982; 64(8):1158–1163.
84. Feldman MD, Schoenecker PL. Use of the metaphyseal-diaphyseal angle in the evaluation of bowed legs. *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75(11):1602–1609.
85. Маркс ВО. Ортопедическая диагностика. Практическое руководство. Таганрог : Прогресс, 2001. 512 с.
86. Дьячкова ГВ, Человечкова АА, Корабельников МА. Возможности КТ области коленных суставов в диагностике и оценке результатов лечения болезни Эрлахера-Блаунта. *Гений ортопедии.* 2004; 2:26–29.
87. Магнитно-резонансная томография [Интернет]. Доступно на: <http://mrt-diagnostik.ru>.
88. Auerbach JD, Radomisli TE, Simoncini J, et al. Variability of the metaphyseal-diaphyseal angle in tibia vara: a comparison of two methods. *J Pediatr Orthop.* 2004; 24(1):75–78.
89. Greene WB. Review Infantile tibia vara. *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75(1):130–143.
90. Ferriter P, Shapiro F. Infantile tibia vara: factors affecting outcome following proximal tibial osteotomy. *J Pediatr Orthop.* 1987; 7:1–7.

91. Hayek S, Seger E, Ezra E, et al. Osteotomy: results using a new technique for the correction of infantile tibia vara. *J Bone Joint Surg Br.* 2000; 82:1026–1029.
92. Bathfield CA, Beighton PH. Blount disease. A review of etiological factors in 110 patients. *Clin Orthop.* 1978; 135:29–33.
93. Chotigavanichaya C, Salinas G, Green t, et al. Recurrence of varus deformity after proximal tibial osteotomy in blount disease: long-term follow-up. *JPO.* 2002; 22:638–641.
94. Sabharwal S. Blount disease. *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91(7):1758–1776.
95. Dusabe JP, Docquier PL, Mousny M, et al. Focal fibrocartilaginous dysplasia of the tibia: long-term evolution. *Acta Orthop Belgica.* 2006; 72 (1): 77–82.
96. Eamsobhana P, Kaewpornawan K, Yusuwan K. Do we need to do overcorrection in Blount's disease? *Int Orthop.* 2014; 38(8):1661–1664.
97. Beighton P, Grahame R, Bird H. *Hypermobility of Joints.* Springer Science & Business Media, 2013. – 178 p.
98. White GR. Genu Valgum in Children: Diagnostic and Therapeutic Alternatives . *J Am Acad Orthop Surg.* 1995; 3:275– 283.
99. Hresko MT, Kasser JR. Physeal arrest about the knee associated with nonphyseal fractures in the lower extremity. *J Bone Joint Surg Am.* 1989; 71(5): 698–703.
100. Cozen L. Fracture of the proximal portion of the tibia in children followed by valgus deformity. *Surg Gynecol Obstet.* 1953; 97:183–188.
101. Jackson DW, Cozen L. Genu valgum as a complication of proximal tibial metaphyseal fractures in children. *J Bone Joint Surg Am.* 1971; 53:1571–1578.
102. Dorman S, Jariwala A, Campbell D. Cozen's phenomenon: a reminder. *Scott Med J.* 2013; 58(3):10–13.
103. Zions LE, Harcke HT, Brooks KM, et al. Posttraumatic tibia valga: a case demonstrating asymmetric activity at the proximal growth plate on technetium bone scan. *J Pediatr. Orthop.* 1987; 7(4):458–462.

104. Green NE. Tibia valga caused by asymmetrical overgrowth following a nondisplaced fracture of the proximal tibial metaphysis. *J Pediatr Orthop*. 1983; 3(2):235–237.
105. Gage JR. Gait analysis. An essential tool in the treatment of cerebral palsy. *Clin Orthop Relat Res*. 1993; 288:126–134.
106. Dobson F, Morris ME, Baker R, et al. Gait classification in children with cerebral palsy: a systematic review. *Gait Posture*. 2007; 25(1):140–152.
107. Palmer DH, Mulhall KJ, Thompson CA, et al. Total knee arthroplasty in juvenile rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am*. 2005; 87:1510–1514.
108. European Instructional Lectures. 12th EFORT Congress, Copenhagen, Denmark, 2011; 11. 248 p.
109. Zayez. Tibia vara in focal fibro cartilatinous dusplasia. Areport of 2 cares II *Acta orthop. Scand.*,1992. - Vol. 63, № 3. — P.353-355.
110. Gordon JE, King DJ, Luhmann SJ, et al. Femoral deformity in tibia vara. *J Bone Joint Surg Am*. 2006; 88(2):380–386.
111. Kline SC, Bostrum M, Griffin PP. Femoral varus: an important component in late-onset Blount’s disease. *J Pediatr Orthop*. 1992; 12: 197–206.
112. Richards BS, Katz DE, Sims JB. Effectiveness of brace treatment in early infantile Blount’s disease. *J Pediatr Orthop*. 1998; 18:374–380.
113. Zions LE, Shean CJ. Brace treatment of early infantile tibia vara. *J Pediatr Orthop*. 1998; 18:102–109.
114. Agrawal N, Cameron BA, Wells BA, et al. Hemiepiphyseal stapling for treatment of genu valgum: A Case Report. *University of Pennsylvania Orthop J*. 2009; 19:17–22.
115. Miller MD, Thompson SR, Hart J. *Review of Orthopaedics*. Elsevier Health Sciences. 2012. 896 p.
116. Paley D. *Principles of Deformity Correction*. Berlin : Springer, 2002. 806 p.

117. Хмызов СА. Управляемый остеосинтез стержневыми системами в детской травматологии и ортопедии : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.21 / Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко АМН Украины. Харьков, 2004. 409 с.
118. Pinkowski JL, Weiner DS. Complications in proximal tibial osteotomies in children with presentation of technique. *J Pediatr Orthop.* 1995; 15: 307–312.
119. Payman KR, Patenall V, Borden P, et al. Complications of tibial osteotomies in children with comorbidities. *J Pediatr Orthop.* 2002; 22(5): 642–644.
120. Van JMJ Olm, Gillespie R. Proximal tibial osteotomy for angular knee deformities in children (abstract). *J Bone Joint Surg Br.* 1984; 66:301.
121. Wilson NA, Scherl SA, Cramer KE. Complications of high tibial osteotomy with external fixation in adolescent Blount's disease. *Orthopedics.* 2007; 30(10):848–852.
122. Slawski DP, Schoenecker PL, Rich MM. Peroneal nerve injury as a complication of pediatric tibial osteotomies: a review of 255 osteotomies. *J Pediatr Orthop.* 1994; 14:166–172.
123. Steel HH, Sandrow RE, Sullivan PD. Complications of tibial osteotomy in children for genu varum or valgum. Evidence that neurological changes are due to ischemia. *J Bone Joint Surg Am.* 1971; 53(8):1629–1635.
124. Oto MD, Yilmaz G, Bowen Jr, et al. Adolescent Blount disease in obese children treated by eight-plate hemiepiphysiodesis. *Ekleml Hastalik Cerrahisi.* 2012; 23(1):20–24.
125. Shapiro IM, Boyan B, Anderson HC. *The Growth Plate.* Amsterdam; Washington: IOS Press, 2002. 265 p.
126. Ballock RT, O'Keefe RJ. Physiology and pathophysiology of the growth plate. *Birth Defects Res C Embryo Today.* 2003; 2:123–143.
127. Iannotti JP. Growth plate physiology and pathology. *Orthop Clin North Am.* 1990; 1:1–17.

128. Burdan F, Szumiło J, Korobowicz A, et al. Morphology and physiology of the epiphyseal growth plate. *Folia Histochem Cytobiol.* 2009; 1:5–16.
129. Valteau B, Grimard G, Londono I, et al. In vivo dynamic bone growth modulation is less detrimental but as effective as static growth modulation. *Bone.* 2011; 5:996–1004.
130. Akyuz E, Braun JT, Brown NA, et al. Static versus dynamic loading in the mechanical modulation of vertebral growth. *Spine.* 2006; 25:952–958.
131. De Luca F. Impaired growth plate chondrogenesis in children with chronic illnesses. *Pediatr Res.* 2006; 5:625–629.
132. Nilsson O, Weise M, Landman EBM, et al. Evidence that estrogen hastens epiphyseal fusion and cessation of longitudinal bone growth by irreversibly depleting the number of resting zone progenitor cells in female rabbits. *Endocrinology.* 2014; 155:2892–2899.
133. Trueta J, Amato VP. The vascular contribution to osteogenesis. III Changes in the growth cartilages caused by experimentally induced isch-aemi. *J Bone Joint Surg.* 1960; 42:571–587.
134. Villemure I, Stokes IA. Growth plate mechanics and mechanobiology. A survey of present understanding. *J Biomech.* 2009; 12:1793–1803.
135. Poland J. *Traumatic Separation of the Epiphyses.* London: Smith, Elder, 1898. 60 p.
136. Шнейдеров ЗИ. Влияние повреждения эпифизарной хрящевой пластинки на рост костей. *Ортопедия, травматология и протезирование.* – 1959; 1:53–56.
137. Зайченко ИЛ. Влияние различных повреждений эпифизарного хряща на рост костей. *Ортопедия, травматология и протезирование.* 1940; 2:62–68.
138. Нагибин ЛМ. Влияние повреждения эпифизарной пластинки на рост костей в эксперименте: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук : 14.00.22. Пермь, 1963. 20 с.

139. Новаченко НП. О росте костей у детей, оперированных по поводу костных опухолей. Ортопедия, травматология и протезирование. 1961; 5: 3–6.
140. Phemister DB. Operative arrestment of longitudinal growth of bones in the treatment of deformities. *J Bone Joint Surg Am*. 1933; 15(1):1–15.
141. Raab P, Wild A, Seller K, et al. Correction of length discrepancies and angular deformities of the leg by Blount's epiphyseal stapling. *Eur J Pediatr*. 2001; 160(11):668–674.
142. Shin SJ, Cho T-J, Park MS, et al. Angular deformity correction by asymmetrical physal suppression in growing children: stapling versus percutaneous transphysal screw. *J Pediatr Orthop*. 2010; 30(6):588–593.
143. Castañeda P, Urquhart B, Sullivan E, et al. Hemiepiphysiodesis for the correction of angular deformity about the knee. *J Pediatr Orthop*. 2008; 28(2): 188–191.
144. Campens C, Mousny M, Docquier P. Comparison of three surgical epiphysiodesis techniques for the treatment of lower limb length discrepancy. *Acta Orthop Belg*. 2010; 76:226–233.
145. Burnei GH, Vlad C, Gavrilu ȘT, et al. Upper and Lower Limb Length Equalization: Diagnosis, Limb Lengthening and Curtailment, Epiphysiodesis. *Rom J Intern*. 2012; 1:43–59.
146. Gottliebsen M, Møller-Madsen B, Stødkilde-Jørgensen HB et al. Controlled longitudinal bone growth by temporary tension band plating: an experimental study. *Bone Joint J*. 2013; 6:855–860.
147. Stitgen A, Garrels K, Kobayashi H, et al. Biomechanical comparison between 2 guided-growth constructs. *J. Pediatr. Orthop*. 2012; 32(2):206–209.
148. Wu Z, Zhao D, Zhao L, et al. A comparison between a hinged plate and screw system and a conventional tension-band plate and screw system used for correction of an angular deformity of the lower limb: an animal study. *J Orthop Surg Res*. 2015; 10:57.

149. Kanellopoulos A. D., Mavrogenis A. F., Dovris D, et al. Temporary hemiepiphysiodesis with blount staples and eight-plates in pigs. *Orthopedics*. 2011; 34:43–49.
150. Stevens PM, Novais EN. Multilevel guided growth for hip and knee varus secondary to chondrodysplasia. *J Pediatr Orthop*. 2012; 32(6):626–630.
151. MacWilliams BA, Harjinder B, Stevens PM. Guided growth for correction of knee flexion deformity: a series of four cases. *Strategies Trauma Limb Reconstr*. 2011; 6(2):83–90.
152. Klatt J, Stevens PM. Guided growth for fixed knee flexion deformity. *J Pediatr Orthop*. 2008; 28(6):626–631.
153. Driscoll MD, Linton J, Sullivan E, et al. Medial malleolar screw versus tension-band plate hemiepiphysiodesis for ankle valgus in the skeletally immature. *J Pediatr Orthop*. 2014; 34(4):441–446.
154. Mahapatra S, Hampannvar A, Sahoo M. Tension band plating in growth modulation: A review of current evidences. *Acta Orthop Belgica*. 2015; 81:3.
155. Aslani H, Panjavy B, Bashy RH. The efficacy and complications of 2-hole 3.5 mm reconstruction plates and 4 mm noncanulated cancellous screws for temporary hemiepiphysiodesis around the knee. *J Pediatr Orthop*. 2014; 34(4):462–466.
156. Gottliebsen M, Rahbek O, Hvid I, et al. Hemiepiphysiodesis: similar treatment time for tension-band plating and for stapling. A randomized clinical trial on guided growth for idiopathic genu valgum. *Acta Orthop*. 2013; 84(2): 202–206.
157. Boero S, Michelis MB, Riganti S. Use of the eight-Plate for angular correction of knee deformities due to idiopathic and pathologic physis : initiating treatment according to etiology. *J Child Orthop*. 2011; 5(3):209–216.
158. Jelinek EM, Bittersohl B, Martiny F, et al. The 8-plate versus physeal stapling for temporary hemiepiphysiodesis correcting genu valgum and genu varum: a retrospective analysis of thirty five patients. *Int Orthop*. 2012; 36(3): 599–605.

159. Stevens PM, Klatt JB. Guided growth for pathological physes radiographic improvement during realignment. *J Pediatr Orthop.* 2008; 28:632–639.
160. Burghardt RD, Herzenberg JE. Temporary hemiepiphysiodesis with the eight-Plate for angular deformities: mid-term results. *J Orthop Sci.* 2010; 15:699–704.
161. Ballal MS, Bruce CE, Nayagam S. Correcting genu varum and genu valgum in children by guided growth: Temporary hemiepiphysiodesis using tension band plates. *J Bone Joint Surg Br.* 2010; 92:273–276.
162. Guzman H, Yaszay B, Scott VP, et al. Early experience with medial femoral tension band plating in idiopathic genu valgum. *J Child Orthop.* 2011; 5:11–17.
163. Gyr BM, Colmer HG, Morel MM et al. Hemiepiphysiodesis for correction of angular deformity in pediatric amputees. *J Pediatr Orthop.* 2013; 33(7):737–742.
164. Wiemann JM, Tryon C, Szalay EA. Physeal stapling versus 8-plate hemiepiphysiodesis for guided correction of angular deformity about the knee. *J Pediatr Orthop.* 2009; 29:481–485.
165. Schoenleber SJ, Iobst CA, Baitner A, et al. The biomechanics of guided growth: does screw size, plate size, or screw configuration matter? *J Pediatr Orthop. Br.* 2014; 23:122–125.
166. Raluy-Collado D, Sanpera I Jr, Frontera-Juan G, et al. Screw length in the guided growth method. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2012, 132:1711–1715.
167. Burghardt RD, Kanellopoulos AD, Herzenberg JE. Hemiepiphyseal arrest in a porcine model. *J Pediatr Orthop.* 2011; 31(4):25–29.
168. Goyeneche R. A., Primomo C. E., Lambert N, et al. Correction of bone angular deformities: experimental analysis of staples versus 8-plate. *J Pediatr Orthop.* 2009; 29:736–740.
169. Cooper GA, Southorn T, Eastwood DM, Bache CE. Lower Extremity Deformity Management in MPS IVA, Morquio-Brailsford Syndrome:

- Preliminary Report of Hemi-epiphysiodesis Correction of Genu Valgum. *J Pediatr Orthop*. 2016; 36(4):376–381.
170. Scott AC. Treatment of infantile Blount disease with lateral tension band plating. *J Pediatr Orthop*. 2012; 32(1):29–34.
171. De Gheldere A, Calder P, Bradish C, et al. Hemi-epiphysiodesis: an audit of the complications associated with 8-plate use in the correction of pathological deformity [Internet]. *J Bone Joint Surg Br*. 2018. Available from: https://online.boneandjoint.org.uk/doi/abs/10.1302/1358-992x.94bsupp_vii.bscos-010
172. Nierengarten MB, Vince K. Using evidence-based medicine in orthopaedic clinical practice: the why, when, and how-to approach [Internet]. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/420736>.
173. El Dibi R., Junior PN, Kapoor A. An alternative approach to deal with the absence of clinical trials: a proportional meta-analysis of case series studies. *Acta Cirúrgica Brasileira*. 2013; 28(12):870-876.
174. Bhandari M, Morrow F, Kulkarni A.V. et al. Meta-analyses in orthopaedic surgery. A systematic review of their methodologies. *J Bone Joint Surg Am*. 2001; 83(1):15–24.
175. McCulloch P, Taylor I, Sasako M, et al. Randomised trials in surgery: problems and possible solutions. *BMJ*. 2002; 324:1448–1451.
176. Chambers D, Rodgers M, Woolacott N. Methods of systematic reviews and meta-analysis not only randomized controlled trials, but also case series should be considered in systematic reviews of rapidly developing technologies. *J Clin Epidemiol*. 2009; 62:1253–1260.
177. Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology (MOOSE) group. *JAMA*. 2000; 283(15):2008–2012.

178. Slim K, NINI E, Forestier D, et al. Methodological index for non-randomized studies (MINORS): development and validation of a new instrument. *J. Surg.* 2003; 73:712–716.
179. Moga C, Guo B, Schopflocher D, Harstall C. Development of a quality appraisal tool for case series studies using a modified Delphi technique [Web source] – 2012. Access mode: <http://www.ihe.ca/publications /development-of-a-quality-appraisal-tool-for-case-series-studies-using-a-modified-delphi-technique>.
180. Peinemann F, Tushabe DA, Kleijnen J. Using Multiple Types of Studies in Systematic Reviews of Health Care Interventions. A Systematic Review. *PLoS ONE.* 2013; 8(12):e85035.
181. Zeng X, Zhang Y, Kwong JS, et al. The methodological quality assessment tools for preclinical and clinical studies, systematic review and meta-analysis, and clinical practice guideline: a systematic review. *J Evid Based Med.* 2015; 8(1):2–10.
182. Schroerlucke S, Bertrand S, Clapp J, et al. Failure of Orthofix eight-Plate for the treatment of Blount disease. *J Pediatr Orthop.* 2009; 29(1):57–60.
183. Langenskiold A, Paavilainen T. The effect of prereduction traction on the results of closed reduction of developmental dislocation of the hip II *J. Pediatr Orthop.* — 2000, №20, Vol. 4. — P.471-474.
184. Lee HJ, Oh CW, Song KS, et al. Guided growth with a noncannulated screw-plate system for angular deformity of the knee: a preliminary report. *J Pediatr Orthop Br.* 2012; 21(4):339–347.
185. Böhm S, Krieg AH, Hefti F, et al. Growth guidance of angular lower limb deformities using a one-third two-hole tubular plate. *J Child Orthop.* 2013; 7(4):289–294.
186. Kempainen JW, Hood KA, Roocroft JH, et al. Incomplete follow-up after growth modulation surgery: incidence and associated complications. *J Pediatr Orthop.* 2016; 36(5):516–520.

187. Patwardhan S, Shah K, Shyam AK, et al. Growth Modulation in Children for Angular Deformity Correction around knee – Use of Eight Plate. *Int J Paediatr Orthop*. 2015; 1(1):29–33.
188. Kulkarni RM, Ilyas Rushnawala FM, Kulkarni GS, et al. Correction of coronal plane deformities around the knee using a tension band plate in children younger than 10 years [Internet]. *Indian J Orthop*. 2015; 49(2): 208–218. Available from: doi: 10.4103/0019-5413.152484.
189. Кенис ВМ, Клычкова ИЮ, Мельченко ЕВ, и др. Коррекция деформаций нижних конечностей у детей с помощью метода управляемого роста [Internet]. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2013; 4. Доступно на : http://www.cito-vestnik.ru/page_show_read.php?read=67.
190. Zuege RC, Kempken TG, Blount WP. Epiphyseal stapling for angular deformity at the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 1979; 61(3):320–329.
191. Fraser RK, Dickens DR, Cole WG. Medial physeal stapling for primary and secondary genu valgum in late childhood and adolescence. *J Bone Joint Surg Br*. 1995; 77(5):733–735.
192. Mielke CH, Stevens PM. Hemiepiphyseal stapling for knee deformities in children younger than 10 years: a preliminary report. *J Pediatr Orthop*. 1996, 16(4):423–429.
193. Volpon JB. Idiopathic genu valgum treated by epiphyseodesis in adolescence. *Int Orthop*. 1997; 21(4):228–231.
194. Stevens PM, Maguire M, Dales MD, et al. Physeal stapling for idiopathic genu valgum. *J Pediatr Orthop*. 1999; 19(5):645–649.
195. Degreef I, FabryG, Degreef I. Temporary epiphysiodesis with Blount stapling for treatment of idiopathic genua valga in children. *Acta Orthop Belg*. 2003; 69(5):426–432.
196. Westberry DE, Davids JR, Pugh LI, Blackhurst D. Tibia vara: results of hemiepiphyseodesis. *J Pediatr Orthop Br*. 2004; 13(6):374–378.

197. Skyttä ET, Savolainen A, Kautiainen HJ, Belt EA. Outcome after temporary physeal stapling for knee valgus deformity in children with JIA [Internet]. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2008; 128(10):1213–1216. Available from: doi:10.1007/s00402-008-0605-y.
198. Park SS, Gordon JE, Luhmann SJ, et al. Outcome of hemiepiphyseal stapling for late-onset tibia vara. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87(10):2259–2266.
199. Khoury JG, Tavares JO, McConnell S, et al. Results of screw epiphysiodesis for the treatment of limb length discrepancy and angular deformity. *J Pediatr Orthop.* 2007; 27(6):623–628.
200. De Brauwert V, Moens P. Temporary hemiepiphysiodesis for idiopathic genua valga in adolescents: percutaneous transphyseal screws (PETS) versus stapling. *J Pediatr Orthop.* 2008; 28(5):549–554.
201. Mesa PA, Yamhure FH. Percutaneous hemi-epiphysiodesis using transphyseal cannulated screws for genu valgum in adolescents [Internet]. *J Child Orthop.* 2009; 3(5):397–403. Available from: doi: 10.1007/s11832-009-0203-8.
202. Momaya A, Ray P, Khoury J. Synovial Fistula After Tension Band Plating for Genu Valgum Correction. *Am J Orthop.* 2015; 44(1):37–39.
203. Bachmann M, Rutz E, Brunner R, et al. Temporary hemiepiphysiodesis of the distal medial femur: MPFL in danger. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014; 134(8):1059–1064.
204. Al-Aubaidi Z, Engell V, Lundgaard B. Stress fracture following femoral epiphysiodesis. *Ugeskr Laeger.* 2010; 172(41):2847–2848.
205. Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence [Internet]. (March 2009). Available from: <http://www2.cch.org.tw/ebm/file/CEBM-Levels-of-Evidence.pdf>.
206. Hall-Craggs EC, Lawrence CA. The effect of epiphysal stapling on growth in length of the rabbits tibia and femur. *J Bone Joint Surg Br.* 1969; 51:359–365.

207. Ehrlich MG, Mankin HJ, Treadwell BV. Biochemical and physiological events during closure of the stapled distal femoral epiphyseal plate in rats. *J Bone Joint Surg Am.* 1972; 54:309-322.
208. Karbowski A, Camps L. Morphological, morphometric and stereological aspects of Blount's unilateral stapling of the growth plate in animal experiments. *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.* 1985, 3:403–408.
209. Herwig J, Schmidt A, Matthiab HH, et al. Biochemical events during stapling of the proximal tibial epiphyseal plate in pigs. *Clin. Orthop.* 1987; 218:283–289.
210. Karbowski A, Camps L, Matthiass HH. Histopathological features of unilateral stapling in animal experiments. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1989; 6:353–358.
211. Ross TK, Zions LE. Comparison of different methods used to inhibit physeal growth in a rabbit model. *Clin. Orthop.* 1997; 34:236–243.
212. Aykut US, Yazici M, Kandemir U, et al. The effect of temporary hemiepiphyseal stapling on the growth plate: a radiologic and immunohistochemical study in rabbits. *J Pediatr Orthop.* 2005; 25:336–341.
213. Son SM, Park H, Oh CW. A histomorphometric study of cellular layers after hemiepiphyseal stapling on the physeal plate in rabbits. *J Orthop Sci.* 2013; 1:152–158.
214. Kömür B, Cofikun M, Kömür A. Permanent and temporary epiphysiodesis: an experimental study in a rabbit model. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2013; 1:48–54.
215. Fillingham YA, Kroin E, Frank RM, et al. Post-operative delay in return of function following guided growth tension plating and use of corrective physical therapy. *J. Child Orthop.* 2014; 8(3):265–271.
216. Das S, Ganesh GS, Pradhan S, et al. Outcome of eight-plate hemiepiphysiodesis on genu valgum and height correction in bilateral fibular hemimelia [Internet]. *J Pediatr Orthop.* 2014; 23(1):67–72. Available from: doi:10.1097/BPB.0b013e3283651aad.

217. Kearney SP, Mosca VS. Selective hemiepiphysodesis for patellar instability with associated genu valgum [Internet]. *J. Orthop.* 2015; 12(1):17–22. Available from: doi: 10.1016/j.jor.2015.01.005.
218. Catonne Y. Tibia vara in adolescents. *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice appar. Mot*, 1999.- Vol.85, №5.- P.434-449.
219. Hensinger RN. *Standards In Pediatric Orthopaedics: Tables, Charts, and Graphs Illustrating Growth.* English : Black & White, 2008. 408 p.
220. Спужак МІ, Шармазанова ОП, Абдуллаєв РЯ та ін. Колінний суглоб (променева анатомія, методи дослідження, променева діагностика захворювань і травматичних ушкоджень). Донецьк : Видавець Заславський ОЮ, 2011. 208 с.
221. Peterson HA. *Epiphyseal growth plate fractures.* Berlin, Heidelberg : Springer-Verlag, 2007. 914 p.
222. Martin RB, Burr DB, Sharkey NA, et al. *Skeletal tissue mechanics.* London : Springer, 2015. 500 p.
223. Сіменач БІ, Пустовойт БА, Бабуркіна ЄП, та ін. Фактор навантаження суглоба і його роль в теоретизації ортопедичної науки. *Ортопедия, травматология и протезирование.* 1995; 2:3–10.
224. Бурлаков ЭВ, Алатов ДВ, Макушин ВД, и др. Биомеханический анализ характера нагружения межмышечковой поверхности коленного сустава во фронтальной проекции. *Медицинская техника.* 2008; 2:27–32.
225. Heller MO, Taylor WR, Perka C, et al. The influence of alignment on the musculo-skeletal loading conditions at the knee. *Langenbecks Arch Surg.* 2003; 388(5):291–297.
226. Mast N, Brown NA, Brown C. Validation of a genu valgum model in a rabbit hind limb. *J Pediatr Orthop.* 2008; 28(3):375–380.
227. Про захист тварин від жорстокого поводження: Закон України від 21 лют. 2006 р. № 3447-IV. Верховна Рада України [Офіц. веб-сайт]. Доступно на : <http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=3447-15>.

228. Філіпенко ВА, Мителева ЗМ, Петренко ДЄ, та ін. Теоретичне обґрунтування підбору ніжки без цементного ендопротеза кульшового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2003; 2:32-36.
229. Саркисов ДС. Регенерация и ее клиническое значение. Москва : Медицина, 1970. 284 с.
230. Гістологічна термінологія. Міжнародні терміни з цитології та гістології людини – Terminologia Histologica / International Terms for Human Cytology and Histology : навчальний посібник / Федеративний міжнародний комітет з анатомічної термінології : пер. з англ. ; за ред. Ю.Б. Чайковського, О.Д. Луцика. – Київ : Медицина, 2010. 304 с.
231. Langenskiold A. Tibia of vara. An of critical review. Clin Orthop Relat Res. 1989; 246:195–207.
232. Gordon J. Eric, King David J., Luhmann Scott J., Dobbs Matthew B., Schoenecker Perry L. Femoral Deformity in Tibia Vara II The Journal of Bone and Joint Surgery (American). — 2006, №88. — P.380-386.
233. Barber C.G. Osteochondrosis deformans tibiale II Amez. J.Dis. Childr. 1942.- Vol .64, № 5.- P.831-842.
234. Doyle BS, Volk AG, Smith CF. Infantile Blount disease: long-term follow-up of surgically treated patients at skeletal maturity. J Pediatr Orthop. 1996; 16:469–476.
235. Khanfour AA. Does Langenskiold staging have and good prognostic value in late onset tibia vara? J Orthop Surg Res. 2012; 7:23–30.
236. Shargorodskiy VS. Osteotomiya i ee kliniko-biomekhanicheskoe obosnovanie at varusnykh iskrivleniyakh niznikh konechnostey: [dissertaciya on soiskanie uchenoy of stepeni doctor of medicinskikh sciences]. – Kiev, 1973. 336 s.
237. Lazarev IA, Kostogriz OA, Skiban MV. The Mathematical design with determination tensely deformed to consisting of tibiofemoral'niy area in the conditions of defect of arthral cartilage. Trauma. 2013; 14(4):57–63.

238. Kubichek M, Florian Z. Stress of strain analysis of knee joint. *Engineering mechanics*. 2009; 16(5):318.
239. Скляр Л.В. Оперативное лечение детей с деформацией нижних конечностей вызванных рахитом и рахитоподобными заболеваниями: Автореферат дисс.... докт. мед. наук. — Курган, 2001. — 42 с.
240. Levine A.M., Drennan J.C. Physiological bowing and tibia vara. The metaphyseal-diaphyseal angle in the measurement of bowleg deformities II *The Journal of Bone and Joint Surgery* — 2006, №8, Vol 64. — P. 1158-1163.
241. Stephen J., Strieker M.D., Edwards P.M. Langenskiold classification of tibia vara: an assesstent of interobserver II *J.Pediatr.Orthop.*,1994.-Vol.14.-P. 152-155.
242. Eastwood DM, Sanghrajka AP. Guided growth. Recent advances in a deep-rooted concept. *J Bone Joint Surg Br*. 2011; 93(1):12–18.
243. Catonne Y, Janoyer M, Josset P, Loubignac F, Dupont P, Rouvillain JL, Delattre O, Pascal-Mousselard H. Tibia vara in adolescents. Apropos of 19 cases II *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar Mot*. — 1999, №85, Vol. 5. — P. 450-469.
244. Голюк ЄЛ, Філіпчук ВВ, Кабацій МС, Немеш ММ. Методика визначення скелетної зрілості у дітей та підлітків за рентгенограмами колінних суглобів. *Літопис травматології та ортопедії*. 2014; 1–2:37–40.
245. Гайко Г.В. Реконструктивно — восстановительные операции в области коленного сустава после гематогенного остеомиелита у детей и подростков // *Ортопедия и травматология*. — 1983. - №3. — С. 18-21.
246. Алекберов Д.А. Оперативное исправление деформаций нижних конечностей методом чрескостного остеосинтеза у больных с болезнью Эрлахера-Блаунта: Автореферат дис... канд.мед.наук. — Курган,2000. — С.22.
247. Шаргородский В.С. К методике оперативного лечения варусиых деформаций коленного сустава // *Вопросы травматологии, ортопедии*.- Выпуск 8. — Киев, 1962.-С. 198-201.

248. Курочкин Ю.В., Филатов СВ. Статико-динамические нарушения с болезнью Эрлахера-Блаунта- Биезиня //Материалы II съезда травматологов, ортопедов республик Прибалтики.- Рига, 1972.- С.206-210.
249. Гук ЮМ, Марциняк СМ, Кінча-Поліщук ТА, Зотя АВ. Метаболізм кісткової тканини у хворих на вітамін Д-залежний рахіт 1 типу. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015; 84(1):65– 69.
250. Гук ЮМ, Марциняк СМ, Кінча-Поліщук ТА, Науменко НО. Діагностика та консервативне лікування хворих на вітамін-Д-залежний рахіт. Травма. 2014; 15(3):94– 98.
251. Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Аналіз результатів хірургічного лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта. Травма. 2014; 15(3):61–63.
252. Марциняк СМ, Науменко НО, Кінча-Поліщук ТА, Зима АМ. Клініко-рентгенологічні прояви різних типів вітамін- D-залежного рахіту. Травма. 2015; 16(5):66–73.
253. Новиков ПВ. Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей: диагностика, лечение, профилактика. Москва : Триада-Х, 2006. 363 с.
254. Blount W.P. Tibia vara. Osteochondrosis deformans tibia// Joun. Bone of Joint Snrg., 1937.- Vol .1, № 3.-p. 29.
255. Sabharwal S. Current concepts review. Blount disease. J Bone Joint Surg Am. 2009; 9:1758–1776.
256. Silver J, Landau H, Bab I, et al. Vitamin D-dependent rickets types I and II. Diagnosis and response to therapy. Israel J. Med. Sci. 1985; 21:53–56.
257. Рейнберг СА. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Атлас рентгенограмм. 1955. ?? с.
258. Новиков ПВ. Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей: диагностика, лечение, профилактика. Триада , 2006 рік,

259. Котельников Г.П., Чернов А.П. Хирургическая коррекция деформаций коленного сустава. — Самара, 1999. — 184 с.
260. Скибан МВ, Голюк ЄЛ, Кабацій МС, та ін. Біомеханічний аналіз навантаження структур колінного суглоба при різних варіантах корекції варусної деформації гомілки у пацієнтів з хворобою Блаунта. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014; 2:37–42.
261. Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Встановлення факторів ризику рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 1: 34-37
262. Марциняк СМ, Немеш ММ. Диференційна діагностика рахітоподібних захворювань та хвороби Блаунта. Проблеми остеології. 2016; 2:46-48
263. Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Корекція варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017; 2:33–38.
264. Кабацій МС, Марциняк СМ, Немеш ММ. Варусна деформація гомілки. Етіологія, патогенез, діагностика та лікування. Літопис травматології та ортопедії. 2018; 34-37
265. Немеш ММ, Кабацій МС. Віддалені результати оперативного лікування варусної деформації гомілки у дітей та підлітків при хворобі Блаунта. Збірник наук. праць 12 з'їзду ВУЛТ. Київ; 2013: 54
266. Кабацій МС, Немеш ММ. Оперативне лікування варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Літопис травматології та ортопедії. 2013; 1–2:278.
267. Кабацій МС, Філіпсук ВВ, Голюк ЄЛ та ін. Малоінвазивні оперативні втручання в ранніх стадіях хвороби Блаунта. Збірник наук. праць 16 з'їзду ортопедів-травматологів України. Харків, 2013. с. 327.
268. Кабацій МС, Немеш ММ. Віддалені результати хірургічного лікування варусної деформації гомілки у дітей та підлітків при хворобі

- Блаунта. Актуальні питання ортопедії та травматології у дітей : збірник наук. праць наук.-практ. конф. Київ : ОХМАТДИТ, 2013. с. 204.
269. Кабацій МС, Немеш ММ. Оперативное лечение варусной деформации голени в ранних стадиях болезни Блаунта. Избранные вопросы ортопедии и костной патологии : сб. работ, посвящ. 90-летию академика М.В. Волкова, 80-летию О.В. Оганесяна. Москва, 2013. с. 63–64.
270. Немеш ММ, Кабацій МС. Віддалені результати оперативного лікування варусної деформації гомілки у дітей та підлітків при хворобі Блаунта. Актуальні проблеми сучасної ортопедії та травматології : збірник наук. праць наук.-практ. конф. з міжнар. участю. Чернігів, 2013. с. 35–36.
271. Кабацій МС, Немеш ММ. Оперативне лікування варусної деформації гомілки в ранніх стадіях хвороби Блаунта. Збірник матеріалів всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю. Донецьк – Урзуф, 2013. с. 28.
272. Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Фактори ризику рецидиву варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Актуальні проблеми хірургії стопи : збірник наук. праць наук.-практ. конф. з міжнар. участю. Київ, 2015. с. 27.
273. Кабацій МС, Голюк ЄЛ, Немеш ММ. Встановлення факторів ризику рецидиву варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта. Збірник наук. праць XVII з'їзду ортопедів-травматологів України. Київ, 2016. с. 142.

ДОДАТКИ.

ДОДАТОК А.

Список публікацій за темою дисертації:

1. Е.Л. Голюк, В.В. Філіпчук, М.С.КАбацій, М.М. Немеш. Методика визначення скелетної зрілості у дітей та підлітків за рентгенограмами колінних суглобів // Літопис Травматології та Ортопедії» №1-2\2014. Ст.37-40
2. М.С.Кабацій, Е.Л.Голюк, М.М.Немеш. Аналіз результатів оперативного лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта // «Травма» 3 , том 15 2014 рік. Ст.27-29
3. М.В.Скибан, Е.Л.Голюк, М.С.Кабацій, М.М.Немеш, О.М. Максимішин // Біомеханічний аналіз навантаження структур колінного суглоба при різних варіантах корекції варусної деформації гомілки у пацієнтів з хворобою Блаунта // «Вісник ортопедії, травматології та протезування» 2, 2014 ст.37-42
4. Кабацій М.С. Голюк Є.Л. Немеш М.М. Встановлення факторів ризику рецидивів варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта // «Вісник ортопедії, травматології та протезування» №1. 2016року.
5. Марциняк С.М. Немеш М.М. Диференційна діагностика рахітоподібних захворювань та хвороби Блаунта // «Проблеми остеології» №2. квітень 2016.
6. Кабацій М.С. Голюк Є.Л. Немеш М.М. Корекція варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта // Журнал «Вісник ортопедії, травматології та протезування» 2, 2017 ст.33-38
7. Кабацій М.С. Марциняк С.М. Немеш М.М. Варусна деформація гомілки. Етіологія, патогенез, діагностика та лікування // Літопис Травматології та Ортопедії» №2\2018. Ст.

8. Немеш М.М. Кабацій М.С. Віддалені результати оперативного лікування варусної деформації гомілки у дітей та підлітків при хворобі Блаунта // Збірник наукових праць 12 з'їзду ВУЛТ. Київ.2013.
9. Кабацій М.С. Немеш М.М. Оперативне лікування варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта // Журнал «Літопис травматології та ортопедії» №1-2, 2013ст.278
10. Кабацій М.С.Філіпчук В.В.Голюк Є.Л.Мельник М.В.Немеш М.М. Малоінвазивні оперативні втручання в ранніх стадіях хвороби Блаунта // Збірник наукових праць 16 з'їзду ортопедів-травматологів України.Харків 2013.ст.327
11. Кабацій М.С. Немеш М.М. Віддалені результати хірургічного лікування варусної деформації гомілки у дітей та підлітків при хворобі Блаунта // Збірник наукових праць науково-практичної конференції «Актуальні питання ортопедії та травматології у дітей». ОХМАТДИТ. Київ 2013. Ст..204.
12. Кабацій М.С. Немеш М.М. Оперативное лечение варусной деформации голени в ранних стадиях болезни Блаунта // «Избранные вопросы ортопедии и костной патологии». Сборник работ посвященный 90 летию академика М.В.Волкова, 80 летию О.В. Оганесяна. Москва.2013.ст.63-64.
13. Немеш М.М. Кабацій М.С. Віддалені результати оперативного лікування варусної деформації гомілки у дітей та підлітків при хворобі Блаунта // Збірник наукових праць науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми сучасної ортопедії та травматології». Україна.Чернігів.2013.ст.35-36.
14. Кабацій М.С. Немеш М.М. Оперативне лікування варусної деформації гомілки в ранніх стадіях хвороби Блаунта // Збірник матеріалів всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю. Донецьк-Урзуф.2013.ст.28.

15. Кабацій М.С. Голюк Є.Л. Немеш М.М. Фактори ризику рецидиву варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта // Збірник наукових праць науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми хірургії стопи». Київ.2015. ст.27.
16. Кабацій М.С. Голюк Є.Л. Немеш М.М. Встановлення факторів ризику рецидиву варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта// Збірник наукових праць 17 з'їзду ортопедів-травматологів України. Київ. 2016.ст.142

ДОДАТОК Б.

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ.