

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Саратовский научно-исследовательский институт  
травматологии и ортопедии» Минздрава России

На правах рукописи

**Затравкина Татьяна Юрьевна**

**ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНОСТИ  
ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ  
С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

**14.01.15 - травматология и ортопедия**

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель  
Заслуженный врач РФ  
доктор медицинских наук  
профессор И. А. Норкин

Саратов – 2016

**Список используемых сокращений**

ВРТ – внутричерепная родовая травма

ДЦП – детский церебральный паралич

ТБС – тазобедренный сустав

НТБС – нестабильность тазобедренного сустава

GMFCS – Gross Motor Function Classification System

ШДУ – шейно-диафизарный угол

МИ – миграционный индекс

АИ – ацетабулярный индекс

УШ – угол Шарпа

УВ – угол Виберга

ККП – коэффициент костного покрытия

УВС – угол вертикальной стабильности

ПОБК – проксимальный отдел бедренной кости

ДВО – деторсионно-варизирующая остеотомия

БТА – ботулинистический токсин типа А

ЗСР – задняя селективная ризотомия

ИТБ – интратекальная терапия баклофеном

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	<b>3</b>
<b>ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	<b>8</b>
<b>1.1. Классификация, эпидемиология и этиология детского церебрального паралича.....</b>	<b>9</b>
<b>1.2. Клинико-рентгенологическая характеристика нестабильности тазобедренных суставов у детей с детским церебральным параличом.....</b>	<b>15</b>
<b>1.3 Лечение нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом.....</b>	<b>27</b>
<b>ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУППЫ. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.....</b>	<b>39</b>
<b>2.1. Общая характеристика клинического материала ....</b>	<b>39</b>
<b>2.2 Методики хирургических вмешательств.....</b>	<b>44</b>
<b>2.3. Клинический метод.....</b>	<b>46</b>
<b>2.3.1. Неврологический статус пациента.....</b>	<b>47</b>
<b>2.3.2. Определение объема движений в тазобедренном суставе .....</b>	<b>48</b>
<b>2.4. Лучевые методы исследования.....</b>	<b>50</b>
<b>2.4.1 Рентгенография тазобедренных суставов.....</b>	<b>50</b>
<b>2.4.2 Компьютерная томография тазобедренных суставов</b>	<b>51</b>
<b>2.4.3 Контрастная артрография тазобедренных суставов...</b>	<b>52</b>
<b>2.5. Биомеханический метод</b>	<b>53</b>
<b>2.6 Методы статистического анализа .....</b>	<b>54</b>
<b>ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТАЗОБЕДРЕННЬ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....</b>	<b>57</b>
<b>3.1. Определение степени спастичности и объема движений в тазобедренном суставе.....</b>	<b>58</b>

3.2. Общая характеристика рентгенологических показателей	63
3.3. Статистический анализ результатов рентгенографического обследования тазобедренных суставов у детей с детским церебральным параличом.....	73
3.4. Результаты дополнительных методов исследования....	95
<b>Глава 4. ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....</b>	<b>109</b>
4.1. Тактика лечения пациентов I уровня GMFCS.....	109
4.2. Тактика лечения пациентов II уровня GMFCS.....	111
4.3 Тактика лечения пациентов III уровня GMFCS.....	114
4.4 Тактика лечения пациентов IV и V уровней GMFCS	118
4.5. Алгоритм выбора способа лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом	123
4.6 Применение алгоритма выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом	126
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>131</b>
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>146</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>147</b>
<b>БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....</b>	<b>148</b>

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

Детские церебральные параличи (ДЦП) – это группа резидуальных состояний, проявляющихся двигательными нарушениями и расстройствами интеллекта (Бадалян Л.О. и соавт., 1988; Соколовская Т.А., 2009; Андreyuk O.Г., 2011; Скоромец А.П., 2011; Cans C. et al., 2004). У пациентов этой группы в 100% случаев встречается различная патология опорно-двигательного аппарата. Формирование ортопедической патологии связано с изменением мышечного тонуса, патологической рефлексорной активностью, постуральными нарушениями и сниженной мобильностью. Несмотря на многообразие современных методик, качество жизни пациентов остается сравнительно низким из-за трудности выполнения ежедневных бытовых действий гигиенического ухода, социальной дезадаптации.

У детей с детским церебральным параличом среди ортопедической патологии доминируют деформации нижних конечностей. Формирование нарушений опорно-двигательного аппарата у детей, страдающих детским церебральным параличом, является сложным многофакторным процессом, в связи с чем, торсионно-вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости отмечается у 69-92% пациентов (Ненахова Я.В., 2008; Фадеева Ю.В., 2010; Cornell M.S., 1995), и лишь в некоторых случаях обусловлено врожденными диспластическими изменениями (Умнов В.В., 2008). У детей значительную роль играет повышение мышечного тонуса, дефицит селективной функции мышц-антагонистов, патологическая рефлексорная активность, контрактуры в суставах, нарушающие их соосность. Сгибательное положение тазобедренных суставов в ряде случаев является компенсаторным и возникает как следствие патологии позы и деформации стоп (Кенис В.М. и соавт., 2011). Распространенность тонусных нарушений напрямую влияет на частоту развития нестабильности тазобедренного сустава: при спастической гемиплегии встречается в 1%

случаев, при тетраплегии – в 75% (Lonstein J.E., Beck K., 1986; Miller F. et al., 1995). При отсутствии своевременного и адекватного лечения нестабильность тазобедренного сустава может прогрессировать вплоть до развития вывиха бедра, тяжелого дегенеративного коксартроза, деформаций позвоночника, присоединения интенсивного болевого синдрома (Rang M., 1990; Bagg M.R., Farber J., 1993). При определении показаний к оперативному лечению некоторые авторы наибольшее внимание уделяют таким рентгенологическим показателям как величина шеечно-диафизарного угла и глубина (угол наклона) вертлужной впадины (Cornell M.S., 1995). Несмотря на многообразие методик хирургического лечения, после варизирующей деротационной остеотомии бедра высок риск повторной вальгусной деформации бедра, которая возникает у 21% больных (Persiani P. et al., 2008), а эффективность сухожильно-мышечных пластик зависит от степени двигательных ограничений по системе классификации глобальных моторных навыков Gross Motor Function Classification System (Palisano R. et al., 1997; Shore V.J., 2012). Так, мягкотканые вмешательства оказались успешными у 94% детей II уровня по GMFCS и только у 14% пациентов – V уровня GMFCS.

Развитие тазобедренного сустава у детей с ДЦП остается недостаточно изученным. R.J. Robin (2008) указывает на зависимость степени торсионно-вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости от уровня GMFCS, но не изучает возрастной динамики состояния тазобедренного сустава. Кроме того, в современных литературных источниках не отражено влияние выраженности вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости и уплощения вертлужной впадины на развитие нестабильности тазобедренных суставов.

### **Цель исследования**

Оптимизация подходов к лечению нестабильности тазобедренных суставов у детей с детским церебральным параличом путем разработки системы тактики лечения, основанной на изучении условий развития тазобедренных суставов.

### **Задачи исследования**

1. Проанализировать особенности строения тазобедренных суставов у детей с детским церебральным параличом различных возрастных групп и клинических форм.

2. Изучить влияние двигательных нарушений на динамику формирования тазобедренных суставов и развитие нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом.

3. Выявить клинические и рентгенологические критерии выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом.

4. Разработать алгоритм тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом.

### **Научная новизна**

В ходе исследования были обоснованы принципы выбора тактики лечения нестабильности тазобедренных суставов у детей с детским церебральным параличом с учетом возраста, степени тонусных нарушений, двигательных ограничений, разработан алгоритм лечения этой категории больных, оценена диагностическая значимость отдельных рентгенологических параметров с точки зрения определения показаний к различным методам лечения, изучено влияние патологических изменений в тазобедренном суставе на фоне нарушения регуляции мышечного тонуса на развитие его нестабильности.

### **Практическая значимость исследования**

Разработан алгоритм лечения нестабильности тазобедренных суставов для детей с детским церебральным параличом, позволяющий оптимизировать сроки и порядок оказания им ортопедической помощи и улучшить качество жизни, приблизить сроки формирования основных двигательных навыков к показателям возрастной нормы, ускорить социализацию пациентов.

### **Положения, выносимые на защиту:**

1. Разработан алгоритм выбора метода лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом, учитывающий возраст пациента и уровень развития двигательных функций по системе классификации глобальных моторных навыков, текущее состояние тазобедренных суставов по данным рентгенографического обследования.

2. Применение разработанного алгоритма позволяет обеспечить комплексную и индивидуальную программу реабилитации пациентов, включающую консервативные и хирургические методы.

### **Апробация работы**

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на:

- заседании Саратовского отделения Общероссийской общественной организации «Ассоциация травматологов-ортопедов» (Саратов, 2013);
- IV междисциплинарной научно-практической конференции с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движений у детей» (Саратов, 2014);
- в рамках конкурса молодых ученых X Юбилейного Всероссийского съезда травматологов-ортопедов (Москва, 2014);
- в рамках научно-практической конференции «Вклад молодых ученых в развитие травматологии, ортопедии и нейрохирургии» (Саратов, 2014);

- на 28-м заседании Саратовского отделения Общероссийской общественной организации «Ассоциация травматологов-ортопедов» (Саратов, 2015);

- в рамках 3 научно-практической конференции молодых ученых на английском языке «Будущее детской ортопедии и реконструктивной хирургии» (Санкт-Петербург, 2016).

### **Внедрение результатов в практику**

Результаты научного исследования внедрены в практику работы детского травматолого-ортопедического отделения ФГБУ «СарНИИТО» Минздрава России; ортопедо-травматологического отделения ГБУЗ «Республиканская детская клиническая больница» МЗ КБР (г. Нальчик), ГУЗ СО «Детский центр медицинской реабилитации» г. Саратова, в учебный процесс кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО СГМУ имени В.И.Разумовского Минздрава России.

### **Публикации**

По результатам исследования опубликовано 10 печатных работ, в которых изложены основные положения диссертации, в том числе 3 журнальных статьи, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ. Получены свидетельства о государственной регистрации программы ЭВМ «Программа выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с ДЦП» и базы данных функциональных тестов и рентгенологических показателей пациентов с ДЦП.

### **СТРУКТУРА И ОБЪЕМ РАБОТЫ**

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы, посвященной описанию материалов и методов исследования, двух глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа изложена на 166 страницах компьютерного текста, иллюстрирована 34 таблицами и 41 рисунком. Список литературы содержит 180 источников, из них – 47 отечественных и 133 иностранных.

## **ГЛАВА 1. ФОРМИРОВАНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Детские церебральные параличи (ДЦП) – гетерогенная группа непрогрессирующих синдромов, проявляющихся двигательными нарушениями и расстройствами интеллекта (Бадалян Л.О. и соавт., 1988). Причиной их развития является поражение центральной нервной системы (ЦНС), возникающее в антенатальном, интранатальном и постнатальном периодах (Соколовская Т.А., 2009; Андреюк О.Г., 2011; Скоромец А.П., 2011; Cans C. et al., 2004). В 58% двигательные и постуральные расстройства сочетаются с судорожным синдромом (Morales Chavez M.C. et al., 2008). Поражение опорно-двигательного аппарата различной степени тяжести выявляется у всех больных ДЦП. По статистике, лидируют деформации проксимального отдела бедренной кости – они составляют более чем 69% ортопедической патологии (Ненахова Я.В., 2008; Conell M.S., 1995), и деформации стоп, которые встречаются у 93% больных (Фадеева Ю.В., 2010). В возрастной группе старше 8 лет нарушения носят стойкий характер, что повышает частоту выполняемых оперативных вмешательств (Ненахова Я.В., 2008). Формирование ортопедической патологии связано с изменением мышечного тонуса, патологической рефлекторной активностью, постуральными нарушениями и сниженной мобильностью. Несмотря на многообразие современных методик, качество жизни пациентов остается сравнительно низким из-за трудности выполнения ежедневных бытовых действий, гигиенического ухода, социальной дезадаптации (Donnelly C., Parkes J., McDowell B., Duffy C., 2007).

Нестабильность тазобедренных суставов встречается у 75% пациентов со спастическим тетрапарезом (Lonstein J.E., Beck K., 1986; Rang M., 1990;

Soo B et al., 2006). Продолжительное воздействие повышенного мышечного тонуса, патологическая поза ребенка и задержка двигательного развития приводит к прогрессированию нестабильности вплоть до формирования вывиха бедра, развития коксартроза (Rang M., 1990; Bagg M.R., Farber J., 1993, Boldingh E.J., 2012). До настоящего времени не было разработано обобщенных алгоритмов наблюдения и лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом, учитывающих его клинические и рентгенологические характеристики.

### **1.1. Классификация, эпидемиология и этиология детского церебрального паралича**

Детский церебральный паралич (ДЦП) входит в число заболеваний значительно затрудняющих ежедневную деятельность и качество жизни пациента и всей его семьи. Понимание термина «детский церебральный паралич» в последние годы претерпело некоторые изменения. По определению Научной группы Всемирной Организации Здравоохранения (1980), детские церебральные параличи – это группа психоречевых и двигательных непрогрессирующих синдромов, которые являются следствием повреждения головного мозга во внутриутробном, интранатальном и раннем постнатальном периодах. Указанные синдромы могут сопровождаться нарушениями зрения, слуха, расстройствами чувствительности, судорожным синдромом. В структуре детской инвалидности по всему миру детские церебральные параличи занимают ведущую позицию. В Российской Федерации больные ДЦП составляют до 60% от общего числа детей-инвалидов, большая часть из них страдает спастической формой (Ермолаев Д.О. и соавт. 2007). В 2013 г. на территории РФ насчитывалось более 70 тысяч детей, страдающих ДЦП, впервые этот диагноз был выставлен 6978 детям (Доклад о положении детей и семей, имеющих детей в Российской Федерации, 2013). При ежегодном освидетельствовании только 3-5% инвалидов признаются трудоспособными, по сравнению с 50% в зарубежных

странах (Шамансуров Ш.Ш. и соавт., 2007). Низкое качество жизни и социальная дезадаптация этой группы пациентов побуждают специалистов к постоянному поиску новых методов лечения и реабилитации.

Совершенствование неонатальной службы позволяет выхаживать глубоко недоношенных и маловесных детей, новорожденных, травмированных в процессе родов, находившихся в состоянии перинатальной гипоксии и т.п., и одновременно увеличивает количество пациентов с тяжелыми неврологическими нарушениями. Так, в западных регионах Австралии в 1960-1964 гг. было зарегистрировано 222 случая заболевания ДЦП, а за период с 1995 по 1999 гг. количество случаев возросло до 352, что составило 2,6 и 2,8 на 1000 новорожденных, соответственно (Cans C., McManus V., Blair E., 2010). По данным большинства исследований, в странах Европы распространенность ДЦП колеблется от 1,2 (Великобритания, 1995-1998 гг.) до 2,1 (Норвегия, 1996-1998 гг.) на 1000 новорожденных (Pakula A.T., Naarden Braun K.V., Yeargin-Allsopp M., 2009). В различных штатах США распространенность составляет от 2,0 до 3,6 на 1000 новорожденных и остается достаточно постоянной (Winter S. et al., 2002; Arneson C. et al., 2009). Основными факторами риска развития ДЦП являются соматическая патология матери (Алексеева Г.Ю., Шоломов И.И., 2011; Ozturk A. et al., 2007; Soleimani F. et al., 2012; Соколовская Т.А., 2009; Скоромец А.П., Орлова О.А., 2011; Кицак В.Я., 2005; Валеева Г.Р., 2011), внутриутробное инфицирование (Wu Y. et al., 2000; Jacobsson B., 2003; Choi E.K., 2011), недоношенность (Андреюк О.Г., 2011; Азаматова Н.С., 2010; Исеналиева З.Г., 2011; Володин Н.Н. с соавт., 2009), низкая масса тела новорожденного (Himmelmann K., 2006, Blair E., 2010), интранатальная гипоксия и травма (Blair E., Watson L., 1999; Lau C.T. et al., 1999; Cans C. et al., 2003; Resic B. et al., 2008), внутричерепная травма (Титова Н.С., 2002; Скоромец А.П., Орлова О.А., 2011), многоплодная беременность (Хитров

М.В., Охалкин М.Б., Ильяшенко И.Н., 2001; Reddihough D.S., Collins K.J., 2003; Pharoah P.O.D., Cooke T., 1996; Blair E., Watson L. 1999; Blair E., 2010).

Несмотря на возможность влияния различных факторов риска, структурно-анатомические изменения головного мозга у детей, страдающих ДЦП, довольно стереотипны. При нейровизуальном обследовании пациентов зачастую выявляются следующие изменения: расширение боковых желудочков (симметричное и асимметричное), последствия перенесенной перивентрикулярной лейкомаляции (перивентрикулярные кисты), расширение межполушарной щели, расширение желудочковой системы, атрофия мозолистого тела, расширение конвексиальных субарахноидальных пространств, мультикистозная энцефаломалиция (Умнов В.В., Мажарцева Е.В., 2007; Умнов В.В., 2009).

### **1.1.1. Классификация детского церебрального паралича**

В России одним из ведущих исследователей изучающих ДЦП считается К.А. Семенова, профессор, невролог, заслуженный врач РФ. К.А. Семенова была в числе первых исследователей, обративших внимание на лечение и реабилитацию детей, больных ДЦП. Классификация ДЦП, предложенная К.А. Семеновой в 1978 г., до настоящего времени используется в нашей стране в клинической практике (Семенова К.А., 2007). В ее рамках выделены следующие формы заболевания: 1) спастическая диплегия; 2) двойная гемиплегия; 3) гиперкинетическая форма; 4) атонически-астатическая форма; 5) гемиплегическая форма. Данная классификация отражает только клиническую форму ДЦП, не уточняя степень нарушения двигательных навыков и динамику состояния на фоне проводимого лечения. В Международной Классификации Болезней (МКБ–10) в рубрику G80 «Детский церебральный паралич» включены: спастический церебральный паралич (G80.0); спастическая диплегия (G80.1); детская гемиплегия (G80.2);

дискинетический церебральный паралич (G80.3); атаксический церебральный паралич (G80.4); другой вид детского церебрального паралича (G80.8); детский церебральный паралич неуточненный (G80.9). Современная международная классификация ДЦП является не только анатомической, но и функциональной. В зарубежной клинической практике принято иное разделение по типам нарушения мышечного тонуса: спастический, атаксический, атетодный, дистонический, смешанный. При оценке состояния пациентов зарубежные исследователи опираются на функциональные классификации и шкалы. Для определения уровня мышечного тонуса чаще всего используются шкалы Ashworth (Ashworth scale) и Тардье (Tardieu scale). Шкала Ashworth, предложенная в 1964 году (классическая или модифицированная), – это балльная система оценки мышечного тонуса при выполнении пассивных движений, определяющая уровень гипертонуса по появлению т.н. «феномена схватывания» («catch phenomena»). Наименьший балл – это полное отсутствие повышения мышечного тонуса при выполнении пассивных движений, наивысший балл – это мышечная ригидность, делающая выполнение пассивных движений невозможным. Шкала Ashworth позволяет определить повышение мышечного тонуса во всех основных группах мышц (таб. 1). Достоверность данных, определяемых шкалой Ashworth, доказана рядом исследований (Nuyens G. et al., 1994; Damiano D.L. et al., 2002; Bauch M.F., Steinberg H., 2005; Khalili M.A. et al., 2010, Abolhasani H. et al., 2012, Khalili M.A., Pakhlevanian A.A., 2010).

Сравнение классической и модифицированной шкал Ашворта  
(Ashworth, 1964)

Классическая шкала	Балл	Модифицированная шкала
Повышение мышечного тонуса отсутствует	0	Повышение мышечного тонуса отсутствует
Незначительное повышение мышечного тонуса с наличием феномена схватывания при сгибании/разгибании конечности	1	Незначительное повышение мышечного тонуса проявляющееся феноменом схватывания и расслабления или минимальное сопротивление в конце совершения полного объема пассивного движения при сгибании/разгибании конечности
Умеренное повышение мышечного тонуса, не препятствующее сгибанию конечности	1+	Незначительное повышение мышечного тонуса
Выраженное повышение мышечного тонуса, пассивные движения затруднены	2	Умеренное повышение мышечного тонуса, не препятствующее сгибанию конечности, проявляющееся феноменом схватывания, и продолжающееся менее половины объема пассивного движения конечности
Конечность ригидна, движения невозможны	3	Выраженное повышение мышечного тонуса, пассивные движения затруднены
	4	Конечность ригидна, движения невозможны

Последние десятилетия ученые посвятили разработке классификаций, позволяющих оценить тяжесть двигательных нарушений у пациентов с ДЦП. В результате были созданы Manual Ability Classification System и Gross Motor Function Classification System (Palissano R.J. et al., 1997; Eliasson A.C. et al., 2006). Эти системы построены по принципу уровней в зависимости от возраста ребенка и его двигательных навыков.

Gross Motor Function Classification System (GMFCS) рассматривает большие или глобальные моторные навыки ребенка, характерные для

возрастной группы (от 2 до 18 лет) (табл. 2). В течение жизни ребенка уровень GMFCS остается достаточно стабильным: 73% детей при повторном осмотре присваивают тот же уровень, что и ранее (Palisano R.J. et al., 2006). Достоверность данной классификационной системы доказана рядом работ (Palisano R.J. et al., 2000; Bodkin A.W. et al., 2003; Palisano R.J. et al., 2006).

Таблица 2.

## Gross Motor Function Classification System (Palisano R.J. et al., 1997)

Уровень	Описание
I	Нет ограничений двигательной активности
II	Ограничения при ходьбе на большие расстояния, использование перил при подъеме по лестнице
III	Использование вспомогательных устройств при ходьбе, периодическое использование кресла (при перемещении на длинные дистанции)
IV	Использование вспомогательных устройств при ходьбе на короткие дистанции, постоянное использование кресла, потребность в уходе
V	Отсутствие самостоятельно двигательной активности, потребность в уходе

Manual Ability Classification System (MACS) построена по аналогичному принципу и также имеет пять уровней, позволяющих оценить степень владения навыками мелкой моторики, манипуляции руками у пациентов от 4 до 18 лет. Наименьший уровень подразумевает успешное совершение действий руками, наивысший – отсутствие возможности совершения простейших манипуляций (Eliasson A.C. et al., 2006).

Система PEDI (Pediatric Evaluation Disability Inventory) позволяет оценить качество жизни больных и уровень социальной адаптации путем анкетирования (Haley S.M. et al., 1992). Существуют также шкалы, оценивающие уровень развития коммуникативных навыков пациента (Functional Communication Classification System) (Hidecker M.J.C. et al., 2011).

Отсутствие до недавнего времени общепринятой классификации изменений в ТБС, характерных для пациентов с ДЦП, побудило группу исследователей к созданию системы, объединяющей анатомическое

состояние сустава и функциональные возможности пациентов. J. Robin et al. (2008) опубликовали работу, в которой предложили классификацию Cerebral Palsy Hip Classification System (CPHCS), основанную на морфологических характеристиках тазобедренного сустава у подростков с детским церебральным параличом и включающую 6 степеней нарушений вертлужной впадины и головки бедренной кости. При описании сустава учитываются миграционный индекс (индекс Реймерса), непрерывность дуги Шентона, степень деформации головки бедренной кости, перекос таза, форма вертлужной впадины. Достоверность данной классификации подтверждена экспериментально (Gose S. et al., 2011).

## **1.2. Клинико-рентгенологическая характеристика нестабильности тазобедренных суставов у детей с детским церебральным параличом**

### **1.2.1. Развитие тазобедренного сустава в норме и при детском церебральном параличе**

В процессе эмбриогенеза все элементы костей таза и ТБС отделяются от общей массы мезодермы и в течение нескольких недель претерпевают изменения от недифференцированной зародышевой ткани до хряща. Первые признаки ТБС обнаруживаются уже на 6 неделе развития эмбриона, а на 10-11 неделе, после завершения периода кавитации, тазобедренный сустав эмбриона полностью оказывается сформированным (Delaere O., Dhem A., 1999). Процесс оссификации начинается на 9 неделе с подвздошной кости и протекает по энхондральному типу. Затем, на 4 месяце внутриутробного развития наступает оссификация седалищной кости и на несколько недель позже – лобковой (Delaere O. et al., 1992). К моменту рождения 2/3 вертлужной впадины представлены т.н. Y-образным хрящом, образующимся на месте слияния костей таза. Это гиалиновый хрящ, покрытый в месте контакта с головкой бедренной кости суставным хрящом (Connolly P.,

Wienstein S., 2007). Глубина вертлужной впадины увеличена за счет фиброзно-хрящевой структуры (губы). Строение Y-образного хряща стандартно для эпифизарной хрящевой ткани. Зона роста располагается на противоположной от сустава поверхности, там же закладывается и ядро окостенения. Дополнительно рост этой зоны происходит за счет перихондральных участков тазовых костей (Rooker G.D., 1979). Рост вертлужной впадины происходит как за счет ее хрящевых краев, так и за счет Y-образного хряща, при этом Y-образный хрящ является зоной роста тазовой кости, аналогичной метафизарной ростковой зоне длинной кости (Малахов О.А., Морозов А.К., Огарев Е.В., Косова И.А. 2002). Экспериментальные и клинические данные подтверждают, что основным стимулом развития вертлужной впадины является наличие сферической головки бедренной кости и полости сустава. С наступлением пубертата рост и углубление продолжается за счет вторичных ядер оксификации в лобковой, седалищной и подвздошной костях. Проксимальный отдел бедренной кости на момент рождения представлен в основном хрящевой тканью. Ядро окостенения в диафизе бедренной кости появляется между 2-м и 7-м месяцами жизни. Вторичное ядро окостенения в области большого вертела появляется после 2-го года. В проксимальном конце бедренной кости с младенческого возраста до пубертатного периода одновременно протекают процессы варизации и вальгизации. В метафизе шейки бедра происходит варизация, в эпифизарном хряще — вальгизация. Варизация более выражена, поэтому величина шеечно-диафизарного угла, начиная с одного года, с возрастом постепенно уменьшается. В этом играет роль то, что с закрытием эпифизарного хряща вальгизация заканчивается, а варизация — с меньшей интенсивностью — продолжается до конца жизни. Играет роль и то, что наряду с весом тела варизирующее действие оказывают и дистально расположенные аддукторы: подвздошно-поясничная, средняя и малая ягодичные мышцы. Если в детском возрасте в системе вальгизации — варизации изменяется какой-нибудь фактор, то форма угла шейки бедра становится патологической (Барта О., 1976).

В течение жизни изменяется не только шейчно-диафизарный угол, но и угол антеторсии проксимально отдела бедренной кости, уменьшается ацетабулярный индекс. Физиологическая антеторсия проксимального отдела бедренной кости при рождении составляет в среднем 35-40°, постепенно уменьшается и к 10 годам не превышает 15–18° (Петрухова И.С. и соавт., 1996). Торсионные изменения бедренной кости рассматриваются в исследовании Р. Le Damany (1903). По мнению автора, деторсия проксимального отдела бедренной кости после рождения зависит в основном от вертикальной походки человека и усиливается при включении мышц разгибающих бедро. Последние, вращая бедренную кость вокруг напряжённой подвздошно-бедренной связки, упирают её головку в переднюю стенку капсулы тазобедренного сустава и таким образом вращают её кзади. В итоге торсия бедренной кости уменьшается за счет отгибания назад верхнего эпифизарного хряща. По наблюдениям Х.З. Гафарова (2013), ростковая пластинка головки бедра перпендикулярна не к оси шейки, а к оси нагрузки массы тела, проходящей через тазовые кости, так как механическая ось нагрузки тела и ось шейки бедра не совпадают. Нагрузка от массы тела передается подвздошным костям через боковую часть крестца, которая образована слиянием его поперечных отростков. Здесь самая широкая часть крестца, сочленяющаяся с подвздошными костями своими ушковидными поверхностями. Поэтому нагрузка от массы тела к подвздошным костям может передаваться только по оси, проходящей через ушковидные поверхности крестца к дугообразным линиям подвздошных костей, от них через крышу вертлужных впадин — к головкам бедер. Ось от крестца до головки бедра имеет не только условную, но и реальную анатомическую топографию (Гафаров Х.З., 2013). Постепенно таз становится более плоским, горизонтальный размер постепенно начинает преобладать над вертикальным. В условиях нарушения мышечного тонуса и дисбаланса изменяются закономерности развития скелета, приспособляющие его к ходьбе и прямостоянию. В дальнейшем наличие патологических поструральных

тонических рефлексов, отсутствие или задержка формирования выпрямительных реакций лишают систему «таз – нижние конечности» главного стимулирующего фактора – взаимодействия веса тела и обратной реакции опоры (Петрухова И.С. и соавт., 1996).

### **1.2.2. Формирование нестабильности тазобедренного сустава у детей с ДЦП**

У детей с детским церебральным параличом среди ортопедической патологии доминируют поражения нижних конечностей. Торсионно-вальгусное формирование проксимального отдела бедренной кости отмечается у 92% (Ненахова Я.В., 2008; Фадеева Ю.В., Яворский А.Б., Сологубов Е.Г., 2008; Cornell M.S., 1995). Формирование патологии опорно-двигательного аппарата у детей, страдающих детским церебральным параличом, является сложным многофакторным процессом. При ДЦП состояние тазобедренного сустава невозможно рассматривать отдельно от неврологического статуса больного, выраженности тонусных нарушений, степени двигательной активности. Развитие тазобедренного сустава у детей с двигательными нарушениями значительно отличается от такового у здоровых детей. У пациентов с ДЦП отмечается отставание развития двигательных навыков и их патологическая трансформация (Rosenbaum P.L. et al., 2002; Wu Y.W. et al., 2004). Сочетание спастичности и слабости отдельных мышечных групп приводит к формированию патологической позы, неравномерной нагрузке на проксимальный отдел бедра (Петрухова И.С. и соавт., 1996).

Нестабильность тазобедренного сустава, по мнению И.Б. Зеленецкого, А.В. Ярьсько (2011), это его структурно-функциональное состояние, характеризующееся дисбалансом сил с результирующей в деаксации – децентрации, что клинически проявляется дезартикуляцией (подвывихом, вывихом). С нашей точки зрения, нестабильность тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом – это постепенно развивающаяся

вторичная децентрация головки бедренной кости по отношению к вертлужной впадине, возникающая в результате воздействия спазмированных мышц. Распространенность нестабильности ТБС у детей с детскими церебральными параличами варьирует в диапазоне от 1 до 75%. Наиболее часто нестабильность ТБС развивается у детей со спастическими тетрапарезами и, наоборот, – реже у детей с односторонним поражением (Soo B. et al., 2006).

В тяжелых случаях нестабильность ТБС принимает крайнюю форму – вывих головки бедра. Следствием вывиха бедра является болевой синдром, развитие деформаций позвоночного столба, ограничение двигательной активности (утрата возможности стоять и ходить) и трудности в соблюдении личной гигиены (Bagg M.R. et al., 1993). От 19 до 47% взрослых пациентов с тяжелым течением ДЦП страдают от интенсивного болевого синдрома, связанного с нестабильностью ТБС (Hodgkinson I. et al., 2001; Boldingh E.J.K., 2012). Популяционные исследования, проводимые в течение последних десяти лет, достоверно указывают на связь развития нестабильности ТБС и класса функциональных ограничений по Gross Motor Function Classification System (GMFCS) (Soo B. et al., 2006; Morton R.E. et al., 2006; Hägglund G. et al., 2007; Larnert P. et al., 2014), с наличием или отсутствием самостоятельной ходьбы, тяжестью двигательных нарушений и их распространенностью (гемиплегия, диплегия, тетраплегия) (Hägglund G. et al., 2005; Soo B. et al., 2006, Fahmy M.L. et al., 2006). Миогенные контрактуры ТБС, развивающиеся с возрастом, лишь усугубляют развитие нестабильности.

Тазобедренный сустав окружен мощным мышечным массивом, который в случае спастического синдрома создает неправильно направленную мышечную тягу, что приводит к перераспределению давления в эпифизарной зоне роста. Существует гипотеза, что развитие ШДУ зависит от ориентации зоны роста диафиза бедренной кости, которая определяется направлением действия касательного напряжения (Carter M. et al., 1987). К примеру, шеечно-диафизарный угол бедренной кости двухлетнего ребенка составляет

около  $135^\circ$ . По мере роста ребенка к 7 годам ШДУ уменьшается, в среднем, до  $125^\circ$ , форма бедренной кости приближается к таковой у взрослого человека. У ребенка того же возраста, страдающего ДЦП, ориентация зоны роста сохраняет расположение, характерное для 2 лет и отсутствует уменьшение ШДУ. Это происходит в результате недостаточной периодической нагрузки веса тела ребенка на проксимальный отдел бедра. В работе T. Ribble et al. (2001) проводится анализ вариантов распределения векторов давления в зоне ростковой пластинки в диафизе бедренной кости в норме и при спастическом синдроме. У новорожденного ребенка тангенциальное напряжение выше в медиальных участках зоны роста. В течение первых двух лет жизни происходит перераспределение давления на проксимальный отдел бедра и тангенциальное напряжение увеличивается в латеральных отделах зоны роста, что стимулирует их рост, и, соответственно, обуславливает уменьшение ШДУ. И наоборот, тангенциальное напряжение в тех же участках бедренной кости в условиях спастического синдрома остается относительно низким, что подтверждает вальгусная ориентация зоны роста. Это предположение подтверждается тем, что, как правило, воздействие веса тела на проксимальный отдел бедра уменьшает выраженность вальгусной деформации (Ribble T.G. et al., 2001). Формирование нестабильности тазобедренного сустава коррелирует с двигательными возможностями пациента. В своей работе J. Robin et al. (2008) приводят данные, полученные при обследовании пациентов с ДЦП, относящихся к различным функциональным классам по GMFCS. При I классе GMFCS среднее значение угла антеторсии шейки бедренной кости составляет  $30,4^\circ$  ( $11-50^\circ$ ), при II классе –  $35,5^\circ$  ( $8-65^\circ$ ), при III классе –  $40,5^\circ$  ( $25-76,5^\circ$ ). При IV и V классах этот показатель практически не меняется –  $40,1^\circ$  ( $25^\circ-60^\circ$ ) и  $40,5^\circ$  ( $31^\circ-55^\circ$ ) соответственно. Среднее значение ШДУ постепенно увеличивается, начиная с  $135,9^\circ$  ( $135-145^\circ$ ) при I классе GMFCS до  $163^\circ$  ( $151-178^\circ$ ) у пациентов V класса (Robin J. et al., 2008). Отмечается достоверная корреляционная связь между способностью пациента ходить

(самостоятельно или с использованием вспомогательных устройств) и частотой развития вывиха бедра (Fahmy M.L. et al., 2006; Terjesen T., 2012, 2014). Таким образом, у пациентов, чьи двигательные нарушения минимальны (I класс GMFCS), ТБС развивается близким к нормальному. Тем не менее, в литературе недостаточно отражена динамика изменения параметров тазобедренного сустава, характерная для пациентов с ДЦП различных возрастных групп, и её связь со степенью тонусных нарушений.

У детей с детским церебральным параличом анатомическая структура бедренной кости и вертлужной впадины подвергается патологической трансформации. В условиях спастического синдрома физиологического уменьшения ШДУ и угла антеторсии ПОВК не происходит. Вертлужная впадина сохраняет уплощенную форму, угол вертикального наклона впадины увеличен относительно нормы. Задерживается образование вторичного ядра окостенения в подвздошной кости, образующей крышу подвздошной впадины (Петрухова И.С. и соавт., 1996). Увеличение ШДУ и угла антеторсии ПОВК приводит к постепенному латеральному смещению головки бедренной кости относительно крыши вертлужной впадины. По данным И.Б. Зеленецкого (2011), изолированное увеличение ШДУ или угла антеторсии ПОВК практически не сказывается на стабильности ТБС. Увеличение скошенности вертлужной впадины является более существенным фактором в возникновении нестабильности ТБС (Зеленецкий И.Б., Ярьсько А.В., 2011). Установлено, что при децентрации ТБС (смещении головки бедренной кости латерально на 5 мм и угле Виберга  $15^\circ$ ) уровень напряженно-деформированного состояния в передне-нижней части головки бедренной кости повышается почти в два раза по сравнению с нормой и продолжает резко увеличиваться при дальнейшей децентрации. Уровень напряженного состояния увеличивается почти вдвое, а наиболее напряженной областью является зона прерывания контакта головки бедренной кости со сводом вертлужной впадины. Этим обуславливается возникновение участков начальной дегенерации хряща головки бедренной

кости и вертлужной впадины (Корольков А.И., Мителева З.М., Лапонин И.В., 2006). При помощи метода конечных элементов выявлено смещение в системе «давление – растяжение» в сторону повышения давления в медиальных отделах головки и шейки бедренной кости при недостаточном растяжении тех же участков. Изменение угла и силы мышечного воздействия ТБС приводит к возникновению патологических напряжений и соответственно отражается на архитектонике костной ткани. Согласно закону Вольфа, кость изменяет свою структуру в соответствии с получаемой функциональной нагрузкой (Wolf J., 1892/1986). Исследователи предполагают, что усиление сдавливания стимулирует рост медиальных участков шейки бедренной кости, что приводит к вальгизации ее шейки и головки. Это косвенно подтверждается деформацией зоны росткового хряща в области проксимального отдела бедренной кости у детей с ДЦП (Piszczałowski S., 2008). Мышечный дисбаланс лишь усугубляет возникшую ситуацию. В эксперименте доказано нарушение роста длинных костей и мышц в зоне мышечно-сухожильных переходов у животных с искусственно вызванной спастичностью (Ziv I. et al., 1984). Одновременно нарушается рост самой мышцы в длину, обязательным условием которого является чередование сокращения и расслабления. Резкое повышение тонуса аддукторов и гипотония ягодичных мышц создают ситуацию дистонии и силового дисбаланса мышц, окружающих тазобедренный сустав (Петрухова И.С. и соавт., 1996). Спазм мышц-абдукторов бедра снижает объем движений в ТБС в среднем с  $43^\circ$  до  $34^\circ$  у детей в возрасте от 2 до 14 лет. Уменьшение объема наружной ротации бедра, выраженное в возрасте до 7 лет, происходит с  $57^\circ$  до  $40^\circ$  (Nordmark E., 2009). Недостаточная функция мышц, имеющих местом прикрепления большой вертел, не оказывает стимулирующего действия на его развитие. В итоге задерживается формирование вторичных точек окостенения (Петрухова И.С. и соавт., 1996). Наибольшее влияние на вертикальную стабильность тазобедренного сустава оказывают *m. pectineus*, *m. adductor longus*, *m. adductor brevis*, *m. adductor magnus*, *m. rectus femoris*.

При изменении антеторсии ПОВК наибольший вклад в дестабилизацию ТБС вносят *m. gluteus medius*, *m. gluteus minimus*, *m. tensor fasciae latae*. Действие *m. iliopsoas* при возрастании ацетабулярного индекса до  $25^\circ$  стабилизирует ТБС, более  $25^\circ$  – приводит к дестабилизации сустава, при увеличении ШДУ аддукторы бедра дестабилизируют ТБС, особенно в диапазоне значений ШДУ от  $145^\circ$  до  $165^\circ$ . При этом изолированное увеличение ШДУ не приводит к развитию вывиха в ТБС (Зеленецкий И.Б., Ярьсько А.В., 2011).

При рассмотрении вопроса нестабильности тазобедренного сустава у детей с ДЦП необходимо также упомянуть постуральные нарушения, возникающие вследствие спастического синдрома. Основным механизмом поддержания баланса в норме является так называемая голеностопная стратегия, предусматривающая балансирование на уровне голеностопного сустава (Скворцов Д.В., 2000). При наличии повышенного тонуса мышц голени стопа ребенка приобретает эквинусную установку. Сгибание в тазобедренных и коленных суставах в таком случае является компенсаторным для удержания равновесия в положении стоя (Кенис В.М. и соавт., 2011). У детей младшего возраста с ДЦП в формировании позы и развитии двигательных навыков значительную негативную роль играет повышение мышечного тонуса, дефицит селективной функции мышц-антагонистов, патологическая рефлексорная активность, а у детей старшего возраста – контрактуры в суставах, нарушающие их соосность. Различные варианты нарушений позы и походки у пациентов со спастическими гемиплегиями и диплегиями подробно рассмотрены в работах T.F. Winters et al. (1987) и J. Rodda et al. (2001); создана подробная классификация, алгоритм лечебной тактики.

### 1.2.3 Исследование тазобедренного сустава у пациентов с ДЦП

Наиболее простым и доступным способом исследования состояния тазобедренного сустава у детей с ДЦП является рентгенография тазобедренных суставов в прямой проекции. Этот метод дает представление о геометрии проксимального отдела бедренной кости и таза. Показатели, определяемые при рентгенографии, описывают пространственные взаимоотношения между компонентами тазобедренного сустава. Значимыми, с точки зрения диагностики нестабильности ТБС, являются шеечно-диафизарный угол, ацетабулярный индекс, угол антеверзии ПОБК и дефицит покрытия головки бедренной кости вертлужной впадиной (Wong S.B. et al., 2004; Soo B. et al., 2006; Hägglund G. et al., 2007; Perziani P. et al., 2008). По мнению зарубежных исследователей, именно рентгенологические данные являются определяющими при выборе метода коррекции и реабилитации нестабильности ТБС у детей с ДЦП (Dobson F. et al., 2002; McGinley J.L. et al., 2012).

Важным индикатором нестабильности тазобедренного сустава является миграционный индекс (МИ) или индекс Reimers. Этот показатель количественно определяет дефицит покрытия головки бедренной кости вертлужной впадиной. У здоровых детей в возрасте 4 лет без нарушений мышечного тонуса, может наблюдаться спонтанная миграция головки бедренной кости на 10% (Reimers J., 1980). Индекс Reimers определяется как отношение части головки бедренной кости, не покрытой вертлужной впадиной, к общей ширине головки и выражается в процентах. Измерение ширины головки производится по схеме Омбредана-Перкинса.

Согласно совместному заключению австралийских исследователей, наблюдающих за детьми с ДЦП, нестабильность ТБС характеризуется индексом Реймерса от 10% до 99% (Wynter M., Gibson N., Kentish M., Love S.C., Thomason P., Graham H.K., 2008). При динамическом наблюдении ребенка с ДЦП миграционный индекс приобретает характеристику

стабильного или нестабильного. Миграционный индекс считается стабильным, если при двух повторных исследованиях, проведенных в течение 12 мес, изменение составляет менее 10% (Gordon G.S. et al., 2006). Ряд авторов приводит миграционный индекс в промежутке от 33% до 80% как «подвывих бедра» (hip subluxation), а миграционный индекс более 80% как «вывих бедра» (hip dislocation) (Wynter M. et al., 2008). Статистическая достоверность миграционного индекса подтверждена рядом исследований (Faraj S et al., 2004; Kim S.M et al., 2012).

При обследовании детей с ДЦП для определения истинного ШДУ необходимо нивелировать антеторсию ПОВБК путем внутренней ротации бедра. Кроме того, необходимо расположить пациента таким образом, чтобы компенсировать гиперлордоз поясничного отдела позвоночника и перекос таза. При рентгенографии ТБС в прямой проекции определить истинный угол антеторсии ПОВБК невозможно, а существующие клинические методы несовершенны, так как измерения имеют большую погрешность. Некоторые авторы предлагают выполнять рентгенографию в положении по Лауэнштейну (в состоянии максимального разведения нижних конечностей), что часто невозможно выполнить у детей с ДЦП из-за развития сгибательно-приводящих контрактур (De Tavares Canto R.S. et al., 2005). Альтернативные методики предлагают ультразвуковое определение угла антеторсии, однако этот метод также недостаточно точен (Uradyay S.S. et al., 1987). Наиболее точно измерить угол антеторсии ПОВБК позволяет компьютерная или магнитно-резонансная томографии (Огарёв Е.В., Морозов А.К., 2013; Lausten G.S. et al., 1989; Souza R.V. et al., 2009). С точки зрения Е.В. Огарёва, А.К.Морозова (2013), именно мультиспиральная компьютерная томография дает наиболее достоверную информацию о геометрии тазобедренного сустава и позволяет выбрать оптимальную тактику лечения. С нашей точки зрения, наиболее достоверным методом определения антеторсии проксимального отдела бедренной кости является компьютерная томография, однако высокая доза рентгеновского облучения не позволяет считать этот

метод рутинным. Рентгенография тазобедренных суставов в прямой проекции и клинический осмотр остаются наиболее доступными и безопасными методиками.

На протяжении многих лет специалистами по всему миру постоянно предпринимались попытки создать системный подход к лечению нестабильности тазобедренного сустава у детей и подростков с ДЦП. В зарубежной практике в настоящий момент внедрена система наблюдения за состоянием тазобедренного сустава у детей «Hip surveillance for children with cerebral palsy», основные положения которой обобщены в руководстве (Wynter M. et al., 2008). Авторы считают целесообразным выполнение рентгенографии тазобедренных суставов детям с констатированным диагнозом «детский церебральный паралич в возрасте 18-24 мес, и рекомендуют этот метод в качестве рутинного, с кратностью выполнения в зависимости от класса по Gross Motor Function Classification System, от 6 до 12 мес. (Dobson F. et al., 2002; Gordon G.S., Simkiss D.E., 2006; Hägglund G., Lauge-Pedersen H., Wagner P., 2007). Эффективность системы наблюдения была доказана клинически, отмечалось достоверное снижение частоты развития спастической нестабильности тазобедренных суставов – только у 2 детей из 251 произошел вывих бедра (Hägglund G., Lauge-Pedersen H., Wagner P., 2007). Данная система наблюдения, с нашей точки зрения, позволяет своевременно выявлять прогрессирующую децентрацию головки бедренной кости. Однако остается открытым вопрос о характере оперативного лечения в случае прогрессирующей нестабильности у детей разных возрастов и различной тяжести двигательных нарушений.

А.И. Корольков и соавт. (2013) предлагают вариант алгоритма диагностики и лечения нестабильности тазобедренного сустава при детском церебральном параличе. Авторами предложена модель оценки общего статуса, выявления и прогнозирования патологии тазобедренного при ДЦП и классификация лечебных мероприятий. Приведенное в статье типовое сочетание лечебных мероприятий при спастическом вывихе и подвывихе

бедра основано, в основном, на рентгенологических и, в меньшей степени, на клинических показателях состояния ТБС. Классификация лечебных мероприятий, по нашему мнению, является сложной для восприятия, не описано влияние на метод лечения неврологического статуса пациента, его возраста. Методика, с нашей точки зрения, требует доработки и уточнения отдельных аспектов.

J.M. Flynn, F.Miller (2002) в своей работе описывают следующие показания к выполнению тенотомии приводящих мышц: объем отведения бедра менее  $30^\circ$ , МИ более 25%. ДВО выполнялась пациентам старше 4 лет с начальными дегенеративными изменениями в головках бедренных костей. С нашей точки зрения, изолированная оценка рентгенологических изменений без оценки двигательных нарушений и общего неврологического статуса может привести к неоправданному расширению показаний к оперативному лечению (Flynn J.M., 2002).

### **1.3 Лечение нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом**

Лечение нестабильности тазобедренного сустава у детей с ДЦП направлено на замедление прогрессирования смещения головки бедренной кости, адаптацию ТБС к вертикальной нагрузке, приспособление ТБС к функциональным потребностям пациента. В случаях тяжёлого течения ДЦП реализация этих мер обеспечивает уменьшение болевого синдрома и облегчение ухода за пациентом. Все существующие методики можно разделить на консервативные, хирургические и нейромодуляцию. Последняя не влияет непосредственно на состояние тазобедренного сустава. Изменение конфигурации костных образований достигается за счет снижения тонуса в окружающих мышцах. К консервативным мероприятиям относятся физиотерапия, лечебная гимнастика, механотерапия на вертикализирующих устройствах, стимуляция работы мышц антагонистов по принципу биологической обратной связи и т.п.

### **1.3.1. Методы снижения мышечного тонуса**

Основными методами снижения мышечного тонуса у больных ДЦП являются внутримышечные инъекции ботулинистического токсина типа А, нейрохирургические вмешательства (задняя сагиттальная ризотомия), имплантация баклофеновой помпы. Другие методики, нередко описываемые в литературе (периферические нейротомии, фенолизация), в настоящее время используются все реже из-за большого числа побочных эффектов.

#### **1.3.1.1 Инъекции ботулинистического токсина типа А**

Ботулинистический токсин типа А представляет собой смесь различных протеинов, в состав которых входит нейротоксин (активный компонент) и нетоксичные протеины, опыт его применения в терапии спастических состояний был опубликован в 1993 году американским ортопедом A.L. Koman (Koman L.A. et al., 2000). При использовании ботулотоксина в качестве терапевтического агента, полипептидные цепи нейротоксина стабилизируются крупными пептидными молекулами гемагглютининов и нетоксичных негемагглютининовых протеинов, что препятствует расщеплению нейротоксина и быстрой диффузии его в окружающие ткани, обеспечивая локальность воздействия. Механизм действия ботулинического токсина типа А заключается в пресинаптической блокаде выброса ацетилхолина из нервной терминали периферического холинергического синапса. Мишенью действия ботулинического нейротоксина являются транспортные белки. В конечном итоге возникает стойкая хемоденервация инъецированной мышцы. Внутримышечное введение ботулотоксина вызывает, по крайней мере, два эффекта: оказывает прямое влияние на экстрафузальные волокна на уровне нервно-мышечного синапса посредством ингибирования  $\alpha$ -мотонейронов; снижает активность интрафузального волокна и 1 $\alpha$ -афферентов путем ингибирования  $\gamma$ -мотонейронов. Клинически это проявляется в выраженном расслаблении инъецированных мышц и

значительном уменьшении боли в них. При проведении локальных внутримышечных инъекций в терапевтических дозах ботулинический токсин типа А не проникает через гематоэнцефалический барьер и не оказывает значимого системного действия. При проведении локальных внутримышечных инъекций ботулинистического токсина типа А синтез ацетилхолина и его депонирование в терминалях не нарушаются (Шалькевич Л.В., Яковлев А.Н. 2005). Нервно-мышечные блокады с помощью внутримышечного введения ботулинистического токсина не являются патогенетическим лечением, так как воздействуют на конечное звено «цепи» нарушений (Brin M., Aoki K., 2005; Intiso D., 2011). Для визуального наблюдения за процессом используется ультразвунография, электромиография или электростимуляция (Schroeder A.S. et al., 2006).

Инъекции ботулотоксина наиболее эффективны при локальной спастичности преимущественно нижних конечностей, при относительно легком течении заболевания, у пациентов в возрасте 2-6 лет без фиксированных контрактур. По данным зарубежных авторов, внутримышечное введение ботулинистического токсина является методом выбора у детей с эквиноварусной деформацией стопы, изолированным поражением мышц верхней конечности. Наиболее рациональными считаются методики инъекций, позволяющие формировать двигательные навыки в соответствие с возрастной нормой (Placzek R. et al., 2010). В большинстве стран наиболее эффективным считается сочетание инъекций ботулинистического токсина типа А и комплексов лечебных упражнений, повторных гипсований (при эквинусной деформации стоп) (Lee S.J. et al., 2011).

Терапевтический эффект препарата является дозозависимым. Его снижение наблюдается в среднем через 3-6 мес после инъекции. Повторное введение выполняется через 4-6 мес, но не реже чем раз в 3 мес. Стандартная дозировка препарата составляет от 0,5 до 2 ЕД/кг, максимальная доза однократного введения не должна превышать 13-15 ЕД/кг (Dai A.I. et al.,

2006; Lee J.H. et al., 2009). При комплексной ботулинотерапии некоторые технические трудности возникают при инъекции в подвздошно-поясничную мышцу из-за особенности её расположения и близости к сосудисто-нервному пучку. Авторы рекомендуют выполнять инъекции под ультразвукографическим контролем (Weshoff B. et al., 2003). БГА является эффективным средством снижения болевого синдрома в послеоперационном периоде и позволяет осуществлять раннюю реабилитацию пациентов (Попков Д.А. и соавт., 2015). Основным недостатком методики является необходимость регулярных повторных инъекций, а также относительно узкий спектр показаний к применению у больных ДЦП. Все описанные побочные эффекты внутримышечного введения ботулинистического токсина связаны с неправильным дозированием препарата, а также с индивидуальной реакцией пациента. Эффективность и безопасность внутримышечных инъекций ботулинистического токсина доказана рядом исследований (Koman L.A. et al., 2000; Molenaers G. et al., 2006; Wallen M. et al., 2007; Paravasiliou A.S. et al., 2013).

Систематические инъекции препаратов ботулинистического токсина типа А позволяют развивать двигательные навыки, повышают эффективность лечебной физкультуры и позиционного лечения, позволяют отсрочить оперативное лечение деформаций нижних конечностей.

### **1.3.1.2. Задняя селективная ризотомия**

Целью этой процедуры является уменьшение числа поступающих чувствительных импульсов и, как следствие, мышечного тонуса. Это достигается путем пересечения части чувствительных волокон задних корешков спинного мозга нервных корешком на уровне поясничных сегментов спинного мозга (на уровне L<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>) после разделения на фасцикулярные группы, обычно пересекается от 50 до 80% ткани задних корешков спинного мозга. (Engsberg J.R. et al., 2006; Kan P. et al., 2008; Narayanan U.G., Howard A.W., 2009). Возможно выполнение селективной

дорзальной ризотомии на уровне С<sub>5-8</sub> для снижения тонуса мышц верхних конечностей (Умнов В.В., 2009). Для предотвращения расстройств деятельности органов малого таза и слабости мышц нижних конечностей большинство исследователей предлагают минимально воздействовать на сегменты на уровне L<sub>4</sub> и S<sub>2</sub>, пересекая около 30-50% объема волокон (Умнов В.В., 2010; Kan P. et al., 2008, Narayanan U.G., Howard A.W., 2009). В качестве контроля используется стимуляционная электронейромиография, учитывает амплитуда и характер М – ответа (Hays R.M. et al., 1998; Shalash A.S. et al., 2010). Для контроля уровня выполнения оперативного доступа применяется ультразвуковая диагностика (Farmer J.P. et al., 2007). В послеоперационном периоде необходима длительная реабилитация (до 12-14 мес), включающая физиотерапию, лечебную физкультуру, тренировку двигательных навыков (Engsberg J.R. et al., 2006; Yam K.-Y., 2011). Оптимальный возраст для вмешательства колеблется от 3 до 12 лет в зависимости от уровня повышения мышечного тонуса, и, следовательно, двигательной активности пациента. По данным литературы средний возраст на момент выполнения операции составляет 5-7 лет (Steinbok P. et al., 2005; Nordmark E. et al., 2008). Данная методика лечения рекомендована пациентам с преимущественным поражением нижних конечностей.

### **1.3.1.3 Продленная интратекальная терапия баклофеном**

Баклофен – фармакологический препарат из группы миорелаксантов, агонист ГАМК (Young R.R., Delwaide P.J., 1981). Существует оригинальный протокол назначения и использования ИТБ для детей и взрослых (Intrathecal baclofen pump – Ontario Health Technology Assessment Series, 2005). Если в течение 2-х суток после болюсного тестового введения не наступило достоверного терапевтического эффекта, введение тестового болюса можно повторить (Ellisson A.C. et al., 2006).

В ходе манипуляции, от помпы к позвоночному столбу подкожно проводится катетер, который устанавливается в подбололочное

пространство на уровне Th<sub>10</sub>–Th<sub>11</sub>. Для пациентов с выраженным тетрапарезом рекомендована установка катетера на уровне C<sub>7</sub>–Th<sub>1</sub>. Некоторые авторы описывают субфасциальную постановку помпы, которую считают более оправданной в педиатрической практике (Motta F. et al., 2007). В послеоперационном периоде производится титрование индивидуальной дозы пациента и режима подачи препарата. Основным недостатком методики ИТБ является необходимость пополнения резервуара имплантированной помпы, которое производится через специальный порт путем инъекции. В среднем помпы необходимо пополнять в среднем через каждые 90 дней. Также существует целая группа осложнений ИТБ, связанная с операцией имплантации. Послеоперационные инфекционные осложнения встречаются у 10% пациентов и нередко становятся причиной удаления помпы (Motta F. et al., 2007, Cooper J., 2007). При несвоевременном пополнении резервуара помпы возможно развитие синдрома отмены. Показаниями к назначению ИТБ являются генерализованные тяжелые спастические формы ДЦП с вовлечением и верхних и нижних конечностей, а также гиперкинетические формы. Баклофен значительно улучшает двигательную функцию, снимает болевой синдром, позволяет повышать эффективность реабилитационных мероприятий. Качество жизни больных значительно улучшается, облегчается уход за ними.

### **1.3.2. Хирургическое лечение нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом**

Хирургические вмешательства, применяемые для лечения нестабильности тазобедренного сустава, проводятся как на мягких тканях, так и на костных компонентах ТБС. В настоящее время распространен такой метод лечения как многоуровневое одномоментное оперативное вмешательство (single event multilevel surgery – SEMLS). При этом в течение одной госпитализации пациента, одномоментно или с перерывом в 4-6 нед выполняются 2 и более хирургических вмешательства на сухожильно-

мышечном аппарате и/или костных структурах в пределах двух и более анатомических областей (McGinley J.L. et al., 2012). В случаях интенсивного персистирующего болевого синдрома в области ТБС, неустойчивости позы в положении сидя, затруднения гигиенического ухода за больным возможно выполнение паллиативных оперативных вмешательств, таких как операция McNale или резекция проксимального отдела бедренной кости (Van Riet A., Moens P., 2009; Agashe M. et al., 2013). Ниже представлены виды хирургических вмешательств при нестабильности ТБС (Miller F. et al., 1997).

Таблица 3.

Классификация хирургических вмешательств, применяемых в лечении патологии ТБС у детей страдающих ДЦП (по Miller F., 1997)

Стадии	Хирургические вмешательства
I. Превентивные вмешательства (на мягких тканях)	Миотомия mm. adductor longus, adductor brevis, gracilis Удлинение m. iliopsoas Невротомия передних ветвей n. obturatorius
II. Реконструктивные вмешательства (корректирующие остеотомии таза и/или бедра в сочетании с внутрисуставными вмешательствами)	Варизирующе-деротационная остеотомия проксимального отдела бедренной кости Остеотомии таза (Dega, Salter, Pemberton, San Diego) Комбинация остеотомии таза и бедра в сочетании с (или без) открытым вправлением вывиха
III. Паллиативные вмешательства	Проксимальная резекция бедренной кости Вальгизирующая остеотомия бедренной кости Интепозиционная артропластика Эндопротезирования Артродезирования

Большинство авторов (Moreua M. et al., 1995; Presedo A. et al., 2005; Šponer P. et al., 2006; El Hage S. et al., 2010; Shore B.J. et al., 2012) описывает следующие мягкотканые операции: тенотомии аддукторов бедра, тенотомию и удлинение сухожилия m. iliopsoas, тено- и миотомию m. gracilis, тенотомию

m. rectus femoris. Эти вмешательства выполняются как изолировано, так и в сочетании друг с другом (Presedo A. et al., 2005; Bishay S.N.G., 2008; Guglielmrtti L.G.V. et al., 2010; El Hage S. et al., 2010). При определении объема оперативного лечения и его характера исследователи руководствуются следующими показателями: миграционным индексом (>33% и менее < 66%), объемом отведения бедра (менее 30–45°), возрастом ребенка, функциональным уровнем по GMFCS, способностью самостоятельно ходить, особенно акцентируя внимание на двух первых (Spruit M., Fabry G. et al., 1997; Presedo A. et al., 2005; Bishay S.N.G., 2008; Shore B.J. et al., 2012). E.S. Park et al. (2014) предлагают дополнять мягкотканые вмешательства, такие как тенотомии аддукторов бедра, особенно в случае отсутствия у пациента самостоятельной ходьбы, нейротомией ветвей запирающего нерва. Однако, в своей работе P. Anastasika et al. (2012) отмечают отсутствие преимущества тенотомии аддукторов бедра с сочетанием с нейротомией запирающего нерва над изолированной аддукторотомией. Средний возраст пациентов на момент оперативного лечения составлял от 3,5 до 8,6 лет (Spruit M., Fabry G., 1997; Presedo A. et al., 2005; Šponer P. et al., 2006; Bishay S.N.G., 2008; Anastasika P. et al., 2012). В различных сериях исследований авторы сообщают о следующих результатах: уменьшение миграционного индекса менее 20%, сохранявшееся в течение 24 мес после операции, отмечалось у 54% пациентов (Spruit M., Fabry G., 1997, Presedo A. et al., 2005). Существенно влияет на результат лечения и функциональный класс пациента по GMFCS. У пациентов II-III классов мягкотканые вмешательства являются более эффективными по сравнению с IV и V классами: аддукторотомия имела успех в лечении 94% пациентов II класса и только 14% – V класса (Shore B.J. et al., 2012). По мнению авторов, как превентивное лечение развития нестабильности ТБС, мягкотканые операции наиболее эффективны у пациентов раннего возраста с умеренными неврологическими нарушениями (II-III класс GMFCS).

Вмешательства на костных компонентах ТБС у детей с детскими церебральными параличами широко распространены в практике врачей-ортопедов. Задачей реконструктивных вмешательств при нестабильности ТБС является создание достаточного покрытия головки бедренной кости вертлужной впадиной, улучшение опорной функции нижней конечности, в случае отсутствия самостоятельной ходьбы – уменьшение болевого синдрома, облегчение ухода за больным, повышение устойчивости позы больного в положении сидя. Преимущественно выполняются следующие виды вмешательств: деротационные варизирующие остеотомии (ДВО) проксимального отдела бедра, остеотомия таза (операции Дега, Киари, Пембертона, тройная), в отдельных случаях остеотомии дистальных отделов бедренной кости.

При определении показаний к реконструктивным операциям на ТБС исследователи опираются на перечисленные выше показатели: возраст пациента, дефицит покрытия вертлужной впадиной (миграционный индекс, его стабильность), ацетабулярный индекс, функциональный уровень по GMFCS (Попков Д.А. и соавт., 2013; Owers K.L. et al., 2001; Wu C.-T. et al., 2001; Fahmy M.L. et al. 2006; Perziani P. et al., 2008; Dhawale A.A. et al., 2013). Остеотомии бедра, самостоятельно или в сочетании с остеотомией таза, в большинстве случаев проводятся пациентам IV-V уровней по GMFCS, в возрасте от 2 до 10 лет, зачастую детям старше 7-8 лет (Owers K.L. et al., 2001; Wu C.-T. et al., 2001; Fahmy M.L. et al. 2006; Dhawale A.A. et al., 2013). Так, в работе А.А. Dhawale et al. (2013) ДВО бедренной кости выполнялись при неудовлетворительном результате предшествующих мягкотканых вмешательств (МИ более 40% в течение 2-х лет после лечения), детям старше 8 лет при МИ более 40% и детям в любом возрасте при МИ более 60% (Dhawale A.A. et al., 2013).

Авторы следующей работы выполняли ДВО при МИ более 50%, дополняя ее остеотомией таза при ацетабулярном индексе более 30° (Wu C.-T. et al., 2001). K.L. Owers et al. (2001) проводили ДВО при значении

индекса Реймерса более 33%. При формировании ШДУ во время операции задавалось значение угла около 120°. При гиперкоррекции ШДУ до 112-115° длительное послеоперационное наблюдение (в пределах 11,5 лет) показало среднее увеличение ШДУ до 120,6° (Wu C.-T. et al., 2001). Выбор вида вмешательства на тазовом компоненте зависит от степени «костной зрелости», которая определяется по оссификации Y-образного хряща (Wu C.-T. et al., 2001; Robb J.E. et al., 2006; Canavese F. et al., 2013). Выполнение ацетабулопластики было продиктовано увеличением АИ до 29° и более (Owers K.L. et al., 2001; Robb J.E. et al., 2006; Canavese F. et al., 2013). Причем, по мнению С.У. Chung, биомеханически у детей с повышенным мышечным тонусом более оправдана остеотомия таза по Dega, чем по Salter (Morphometric changes..., 2008). Предложение А.И. Королькова и Н.И. Люткевича (2011) выполнять при вывихе головки бедренной кости у пациентов с ДЦП пластику круглой связки при открытом вправлении вывиха кажется нам спорным и требующим дополнительного экспериментального доказательства. Авторы другой работы описывают опыт лечения 78 пациентов с нестабильностью тазобедренных суставов при детском церебральном параличе (Малахов О.А., Жердев К.В. Транковский С.Е., Малахов О.О., 2014). Однако, с нашей точки зрения, тактика лечения и показания к оперативному лечению в статье не обозначены, как и не доказана необходимость деротационных остеотомий в сочетании с остеотомиями таза у пациентов с незначительным двигательным дефицитом I, II уровней GMFCS.

Результаты реконструктивных вмешательств на ТБС при нестабильности у пациентов с ДЦП можно условно поделить на рентгенологические, клинические и субъективные. К рентгенологическим относятся динамика показателей МИ, ШДУ, АИ в послеоперационном периоде; к клиническим – болевой синдром, возможность сидеть и др.; к субъективным – так называемое качество жизни, то есть степень удовлетворения пациента и/или ухаживающих. J. Jerosch et al. (1995)

сообщают об успешной коррекции нестабильности ТБС у 11 пациентов, из которых 8 предварительно подвергались хирургическим вмешательствам на ТБС. Объем отведения бедра в 9 случаях увеличился с  $20^\circ$  до  $42^\circ$ , объем внутренней ротации бедра уменьшился с  $51^\circ$  до  $37^\circ$  и, наоборот, наружная ротация увеличивалась с  $27^\circ$  до  $41^\circ$ , что частично было результатом деротационной остеотомии бедра. МИ после операции составил в среднем  $24,2\%$ , по сравнению с  $50,2\%$  до операции; ШДУ сократился со  $138,9^\circ$  до  $118,7^\circ$ . Субъективно отмечалось улучшение походки пациентов и облегчение гигиенического ухода (Jerosch J., Sents S., Hoffstetter I., 1995). В статье S.B. Wong et al. (2004) описан опыт лечения 17 пациентов (21 сустав) с тетрапарезом в возрасте от 3 до 15 лет. Миграционный индекс до операции, в среднем составлявший  $73,4\%$ , в течение 5 лет после вмешательства не превышал  $23\%$ . Ацетабулярный индекс уменьшился с  $27,2 \pm 5,3^\circ$ , до  $23,3 \pm 8,8^\circ$ . У 2-х пациентов после операции развился повторный вывих бедра. Через 1 год после операции  $64,7\%$  ухаживающих отметили облегчение в выполнении гигиенических процедур и  $58,8\%$  – стабилизацию позы в положении сидя (Wong S.B. et al., 2004). P. Persiani et al. (2008) описывают группу из 20 пациентов (21 сустав) от 2 до 10,5 лет, которым выполнялась ДВО или остеотомия таза по Chiari. В послеоперационном периоде (не менее 2 лет) у 2-х пациентов (после ДВО и операции Chiari) отмечалось выраженное улучшение двигательного развития, у остальных уровень по GMFCS остался прежним. В 1 случае развился рецидив нестабильности и в 1 – повторный вывих бедра. Болевой синдром существенно уменьшился у  $80\%$  пациентов после операции Chiari и у  $83\%$  пациентов после ДВО. A.A. Dhawale et al. (2013) публикуют результаты длительного послеоперационного наблюдения за 19 пациентами (22 сустава) в возрасте от 1,6 до 10,9 лет. ДВО и остеотомия таза по Dega были выполнены изолированно или в сочетании с мягкоткаными вмешательствами. При последующих обследованиях были получены следующие результаты: миграционный индекс уменьшился с  $79,4 \pm 22\%$  до операции до  $7,9\%$ , ШДУ

сократился со  $150,7^\circ$  до  $120,6^\circ$ . Анализируя данные, полученные при лечении 58 детей (78 суставов), P.M. de Moraes Barros Fucs et al. (2006) попытались выделить клинические и рентгенологические предикторы неудовлетворительных результатов лечения. Авторы пришли к выводу, что на результат лечения в большей степени влияет выраженность ацетабулярной дисплазии.

Одним из положительных эффектов оперативного лечения является уменьшение или полное исчезновение болевого синдрома, связанного с нестабильностью ТБС и вывихом бедра. После вмешательств на проксимальном отделе бедренной кости (межвертельная деротационная и укорачивающая остеотомия бедра) и тазовом компоненте (osteotomy таза по Salter и Pemberton) в 62% случаев A.Krebs et al. (2008) отмечали полное исчезновение боли в области ТБС и в 35% случаев снижение интенсивности болевого синдрома.

В заключении хотелось бы подчеркнуть, что в литературе, по нашему мнению, недостаточно отражены особенности развития тазобедренного сустава и формирования его нестабильности у пациентов детского возраста с ДЦП. Также недостаточно изучены вопросы НТБС в зависимости от степени выраженности двигательных нарушений и возраста. Также, с нашей точки зрения, необходимо подробнее остановиться о взаимном влиянии вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости и ацетабулярной дисплазии, возникающей вследствие гипоплазии хрящей губы, которая развивается в результате перераспределения давления в крыше вертлужной впадины и нестабильности ТБС.

## **Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУППЫ. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Формирование тазобедренного сустава при детском церебральном параличе происходит в условиях расстройства регуляции мышечного тонуса, патологической рефлекторной активности, следствием которой является формирование постуральных нарушений и задержки развития возрастных двигательных навыков. Под наблюдением находились 180 пациентов с различными формами детского церебрального паралича в возрасте от 18 мес до 18 лет, которые были разделены на две группы. В группу 1 были включены 150 пациентов, результаты обследования которых послужили основой для разработки алгоритма выбора тактики лечения, в группу вошли 30 детей, пролеченные с применением разработанного алгоритма. Дети, включенные в исследование, проживают на территории Приволжского, Центрального и Южного федерального округов.

### **2.1. Общая характеристика клинического материала**

В основу исследования положен анализ клинических, рентгенологических и биомеханических данных, полученных при обследовании 150 пациентов с ДЦП, находившихся на стационарном лечении в ФГБУ «СарНИИТО» Минздрава России за период с 2011 по 2014 гг. Среди больных было 76 девочек (50,7%) и 74 мальчика (49,3%). В соответствии с возрастом пациенты были распределены на 4 подгруппы: младше 4 лет, от 4 до 8 лет, от 8 до 12 лет и старше 12 лет. Средний возраст составил  $7,5 \pm 4,07$  лет (медиана – 6,75 лет). Структура группы больных по полу и возрасту представлена в таблице 4.

Распределение больных группы сравнения по полу и возрасту

Возраст	□ 4 лет		4-7 лет		8-12 лет		□ 12 лет		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Девочки	21	14,1	25	16,6	15	10	15	10	76	50,7
Мальчики	17	11,3	29	19,3	18	12	10	6,6	74	49,3
Итого	38	25,3	54	35,9	33	22	25	16,6	150	100

Для оценки клинической эффективности разработанного алгоритма выбора тактики лечения больных ДЦП с нестабильностью тазобедренного сустава было обследовано 30 детей (основная группа) в возрасте от 1 года 6 мес до 15 лет; из них 4 имели двигательные ограничения I уровня GMFCS, 8 – II уровня, 8 – III уровня и по 5 детей – IV и V уровней. В возрастном аспекте больные распределялись следующим образом: 14 детей в возрасте младше 4 лет, 10 – в возрасте от 4 до 8 лет, 5 – в возрасте от 8 до 12 лет, один пациент старше 12 лет (средний возраст составил:  $5,8 \pm 2,5$  лет, медиана – 5,12 лет). В основной группе было 16 девочек (53,3%) и 14 мальчиков (46,7%). Основная группа и группа сравнения сопоставимы по полу и возрасту.

В исследование включены пациенты, находившиеся на стационарном лечении в детском травматолого-ортопедическом отделении института с констатированным ранее диагнозом «детский церебральный паралич» и не подвергавшиеся хирургическим вмешательствам на тазобедренном суставе, не имевшие пороков развития позвоночного столба и демиелинизирующих заболеваний. Поводом обращения в стационар служили: задержка двигательного развития ребенка, нарушения походки, деформации стоп, ограничение движений в суставах нижних конечностей. У 51% больных при проведении амбулаторного обследования были обнаружены изменения конфигурации тазобедренных суставов (одного или обоих). Из 150 пациентов самостоятельная ходьба отмечалась у 66 (44%), 33 ребёнка могли

передвигаться самостоятельно с использованием вспомогательных устройств.

Большинство (92,7%) составили пациенты со спастическими формами детского церебрального паралича. У 44,6% больных детский церебральный паралич отмечался в форме спастического тетрапареза, у 29,3% – в форме спастической диплегии (нижнего спастического парапареза), у 18,6% имелось одностороннее поражение в форме спастического гемипареза и у 9% – в форме тетрапареза с нарушением мышечного тонуса по гиперкинетическому, атоническо-астатическому и смешанному типам. Из сопутствующей патологии у большинства детей встречались нарушения зрения (косоглазие) и симптоматическая эпилепсия – 76% и 22% соответственно. Распределение пациентов по формам заболевания демонстрирует рисунок 1.

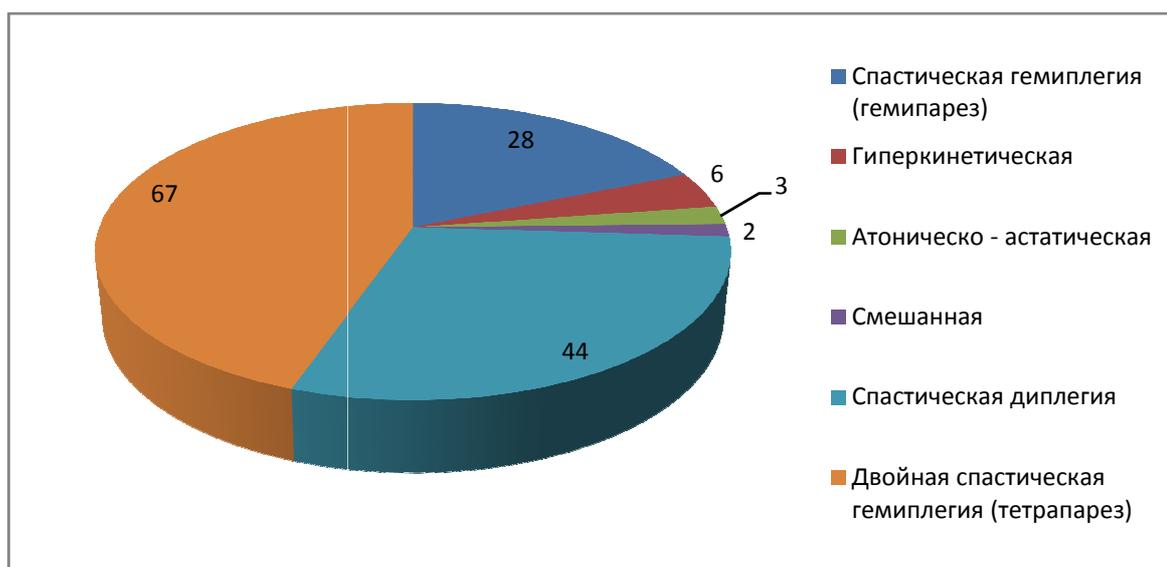


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от формы заболевания.

В соответствии с классификацией глобальных моторных навыков Gross Motor Function Classification System (Palisano R.J. et al., 1997), пациенты разделены на 5 групп в зависимости от степени двигательного ограничения, где I уровень – это неограниченная двигательная активность дома и вне него, а V уровень – это тотальное ограничение двигательной активности и потребность в постоянном уходе. Распределение пациентов в соответствии с

GMFCS представлено в таблице 4. Возрастная структура каждой группы иллюстрирована графиками на рисунке 2.

Таблица 5.

#### Распределение пациентов в соответствии с GMFCS

Уровень по GMFCS	GMFCS I	GMFCS II	GMFCS III	GMFCS IV	GMFCS V
Число пациентов	25	41	49	22	13
M±SD, лет	7,3 ± 4	9,03 ± 4	6,51 ± 3,8	7,79 ± 4,4	8,3 ± 3,75
Me, лет	6,95	8,04	5,1	7,66	9,25

Примечания: здесь и далее M±SD – среднее значение возраста пациентов со среднеквадратическим отклонением, Me – медиана.

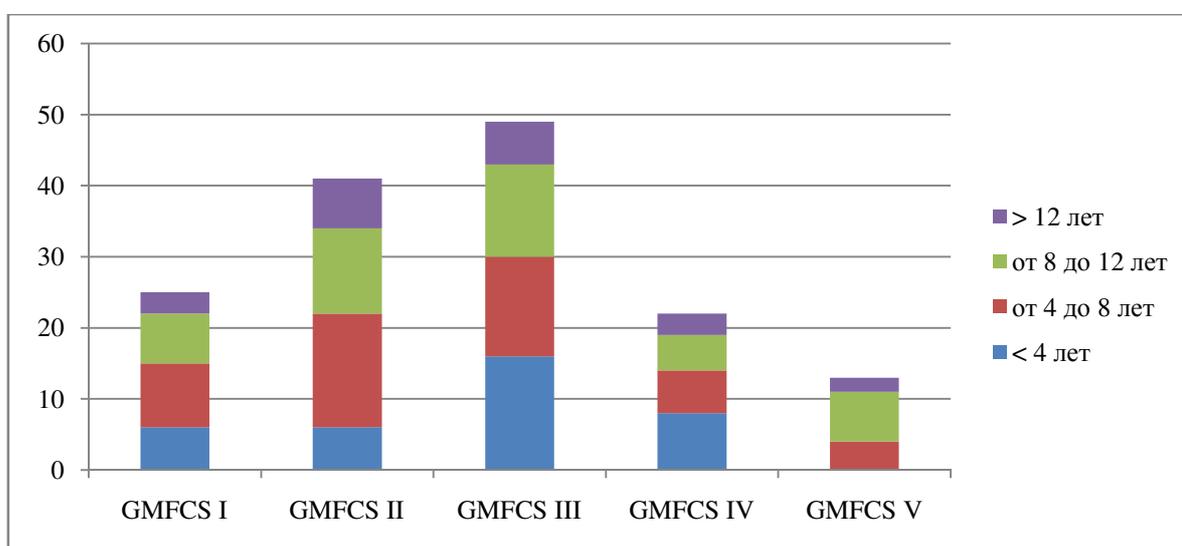


Рис. 2. Возрастная структура групп GMFCS.

Как видно из представленной выше диаграммы (рис.2), возрастной состав групп был неравномерным. Неоднородным оказался состав групп по формам заболевания (рис. 3). Группы пациентов I и II уровней по GMFCS представлены больными с гемипаретической и диплегической формами заболевания. В группах III-V преобладают больные с тетрапарезами. При анализе данных, полученных при клиническом обследовании пациентов IV и V уровней GMFCS отмечено незначительное отличие в состоянии нижних конечностей у детей, в связи с чем, было принято решение объединить их в одну группу, что позволило усилить репрезентативность IV-V группы.

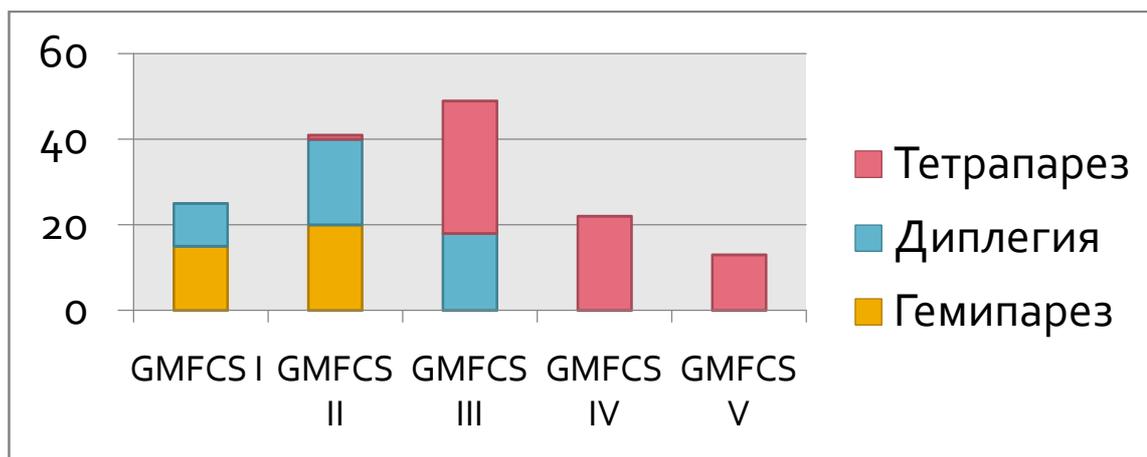


Рис. 3. Распределение пациентов внутри групп GMFCS в соответствии с формой заболевания.

Всем пациентам в предоперационном периоде выполнялся стандартный комплекс клинических и инструментальных методов исследования (первичный осмотр, рентгенография тазобедренных суставов в двух проекциях). Первичный осмотр включал сбор анамнеза, определение состояния опорно-двигательной системы, оценку степени двигательного дефицита, определение объема движений в тазобедренных суставах. При первичном обращении в стационар родители или ухаживающие предъявляли жалобы: на нарушение походки за счет деформаций стоп; нарушения походки, связанные с приведением в тазобедренных суставах; ограничение движений в суставах нижних конечностей; трудности в гигиеническом уходе за ребенком; наличие болевого синдрома. У 63% пациентов на этапе амбулаторной диагностики была выявлена патология со стороны тазобедренных суставов.

Из 150 пациентов оперативные вмешательства на тазобедренных суставах были выполнены 69 детям, из них 10 – в сочетании с остеотомией таза по Salter (12 суставов); 34 пациентам проводилась хирургическая коррекция деформаций стоп; 28 детям – инъекции ботулинистического токсина типа А в мышцы нижних конечностей и 19 – мягкотканые

вмешательства в объеме тенотомии приводящих мышц бедра, внутренних сгибателей голени (рис. 4).

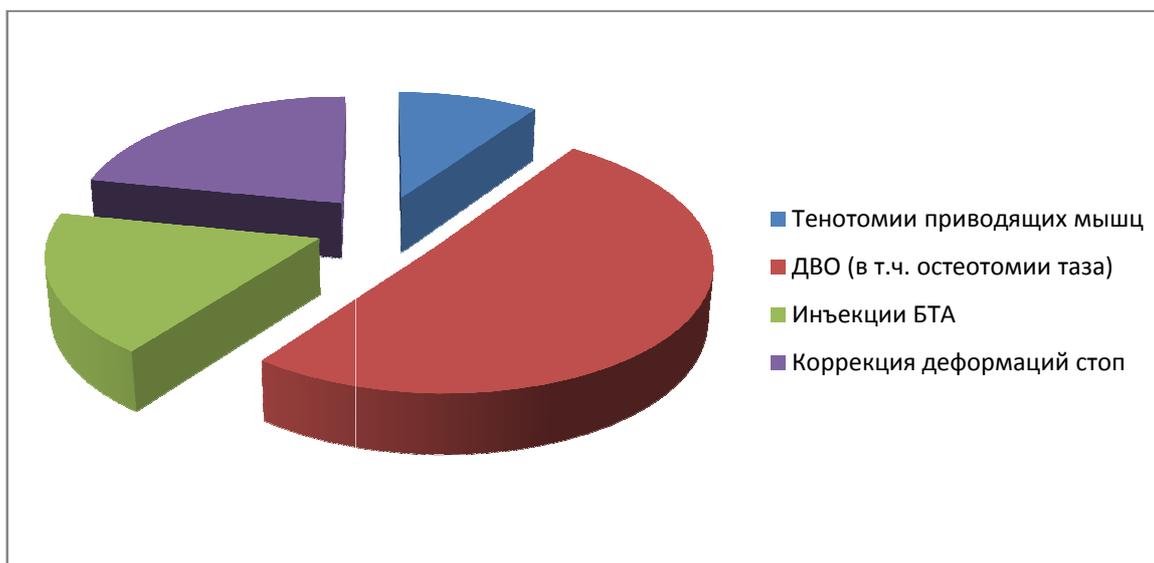


Рис. 4. Виды лечения, проведенного пациентам.

## 2.2 Методики хирургических вмешательств

### 2.2.1 Техника выполнения деторсионно–варизирующей остеотомии бедренной кости

После выполнения латерального доступа к межвертельной области под визуальным контролем с применением электронно-оптического преобразователя выполняется засверливание спицы Киршнера по оси шейки бедра до ростковой зоны головки. После этого осуществляется остеотомия в межвертельной области с выпиливанием клина, основанием обращенного медиально. Для фиксации фрагментов рекомендуется использовать медиализирующие варизирующие пластины для проксимального отдела бедра типа LCP для блокируемых винтов с угловой стабильностью и кортикальные винты диаметром 3,5 и 5 мм (компания «De Puy Synthes», США) (рис. 5).

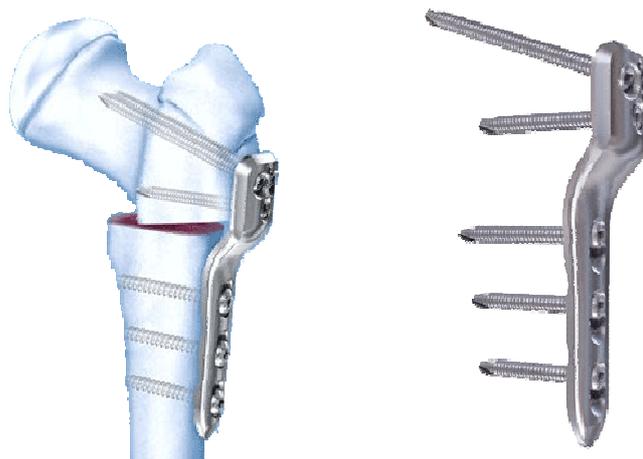


Рис. 5. Внешний вид педиатрической пластины для проксимального отдела бедра с угловой стабильностью 110° LCP Synthes, (США) и схема фиксации фрагментов бедренной кости при межвертельной варизирующей остеотомии.

По рекомендации производителя для пациентов весом менее 30 кг применялись пластины для винтов 3,5 мм, для пациентов весом 30 кг и более – пластины для винтов 5,0 мм. С нашей точки зрения, металлоконструкции с угловой стабильностью обеспечивают не только устойчивый остеоситез, но и позволяют точно задать значение шеечно-диафизарного угла с помощью прилагаемой навигационной системы и медиализировать дистальный фрагмент.

В ходе вмешательства также выполняется коррекция торсионной деформации путем ротации проксимального фрагмента до достижения значения 10-15°. Последним этапом вмешательства проводилось наложение жесткой иммобилизации тазобедренной гипсовой повязкой. Послеоперационная иммобилизация продолжалась в течение 4–6 недель.

### **2.2.2. Техника выполнения остеотомии таза по Солтеру (R. Salter)**

Выполняется доступ к крылу подвздошной кости по Смит–Петерсону. Мягкие ткани, включая фасции и мышцы, отделяют субпериостально от наружной поверхности подвздошной кости до вертлужной впадины и кзади

до большой седалищной вырезки. По внутреннему контуру гребня подвздошной кости до передней верхней ости рассекают прикрепления косых мышц живота вместе с надкостницей и подвздошной мышцей, распатором субпериостально отделяют от кости до уровня верхнего края вертлужной впадины и кзади от большой седалищной вырезки. Остеотомию подвздошной кости производят долотом или проволочной пилой Джилли–Оливекрона. В момент остеотомии со стороны большой седалищной вырезки и внутренней поверхности подвздошной кости подводят крючки Хомана. После остеотомии дистальный сегмент подвздошной кости вместе с вертлужной впадиной перемещают несколько вперед, вниз и кнаружи. Для закрепления этого положения в образовавшийся диастаз помещают клиновидный трансплантат, взятый из гребня подвздошной кости или фронт бедренной кости (если остеотомия таза выполняется в сочетании с деротационно–варизирующей остеотомией бедра). Для предупреждения смещения трансплантата и сохранения положения фрагментов тазовых костей через область остеотомии проводят спицы Киршнера. После ушивания раны накладывается тазобедренная гипсовая иммобилизация на 4–6 недель (Кузнечихин Е.П., 2013).

### **2.3. Клинический метод**

При определении состояния тазобедренных суставов у детей с детским церебральным параличом проводился как стандартный осмотр, так и специальные методы (оценка двигательных навыков ребенка, определение степени повышения мышечного тонуса в отдельных мышечных группах). Стандартный осмотр предусматривал оценку внешней конфигурации нижних конечностей в положении лежа и при ходьбе (при возможности самостоятельной ходьбы), амплитуды движения в тазобедренном суставе, при наличии контрактур – их характер (динамические или фиксированные).

### 2.3.1 Неврологический статус пациента

Форма детского церебрального паралича устанавливалась в соответствии с классификацией, предложенной Л.О. Бадалян и соавт. (2007): спастическая, гиперкинетическая (дистоническая), атоническо-астатическая (гипотоническая), смешанная. Характер поражения конечностей определялся по классификации К.А. Семеновой (2003): гемиплегия (гемипарез), диплегия (нижний парапарез), двойная гемиплегия (тетрапарез).

Уровень двигательных навыков оценивали по Gross Motor Function Classification System (GMFCS) (Palisano R.J. et al 1997) (рис. 6).

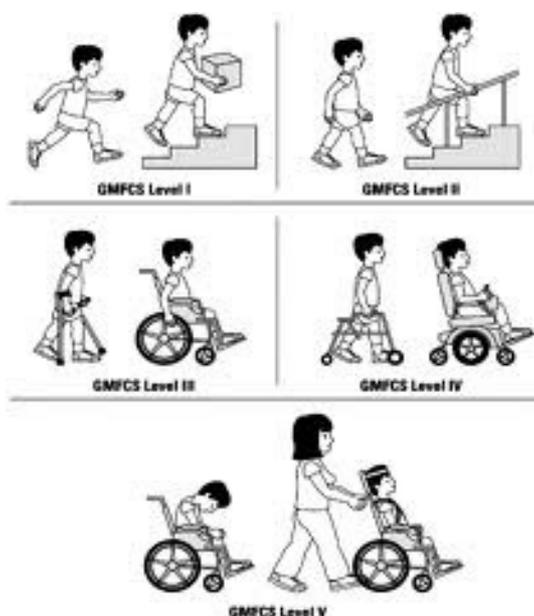


Рис. 6. Классификация глобальных моторных навыков Gross Motor Function Classification System (GMFCS) (Palisano R.J. et al 1997).

Степень повышения мышечного тонуса оценивали по модифицированной шкале Ашворта (Ashworth scale) (табл. 6).

## Модифицированная шкала Ashworth (Bohannon R.W., Smith M.B., 1987)

Балл	Описание
0	Повышение мышечного тонуса отсутствует
1	Незначительное повышение мышечного тонуса, проявляющееся феноменом схватывания и расслабления, или минимальное сопротивление в конце совершения полного объема пассивного движения при сгибании/разгибании конечности
1+	Незначительное повышение мышечного тонуса
2	Умеренное повышение мышечного тонуса, не препятствующее сгибанию конечности, проявляющееся феноменом схватывания и продолжающееся менее половины объема пассивного движения конечности
3	Выраженное повышение мышечного тонуса, пассивные движения затруднены
4	Конечность ригидна, движения невозможны

**2.3.2 Определение объема движений в тазобедренном суставе**

При обследовании измеряли объем движений в тазобедренных суставах (сгибание, разгибание, отведение, приведение, наружная и внутренняя ротация). Для определения спастичности *m. iliopsoas* проводили тест Томаса (Thomas): сгибание в ТБС и коленном суставах в положении больного на спине, при спущенной с края стола голени контралатеральной конечности. Тест считали положительным, если при сгибании в тазобедренном суставе конечности отмечалось сгибание контралатеральной в тазобедренном суставе. Наличие *rectus*-синдрома (спастичности *m. rectus femoris*) определяли при помощи теста Эли (Ely), выполняемого в положении на животе, путем сгибания одной из конечностей в коленном суставе. Тест считается положительным при усилении поясничного лордоза. Объем отведения определяли как угол отклонения оси бедра пациента от вертикальной оси тела в положении разгибания в тазобедренном и коленном суставах (для выявления спастичности аддукторов бёдер). Затем проводится разведение бёдер в положении сгибания в тазобедренном и коленном суставах (для снижения растяжения *m. gracilis*, внутренних сгибателей

голени) и в положении разгибания в тазобедренных суставах и сгибания в коленных суставах (аддукторный тест). Измерение объема движений приводили в 2 этапа: быстрое и медленное пассивное разведение. Если присутствует спастичность приводящих мышц, то объем движения, выполненного быстро, будет значительно меньше объема движения, выполненного медленно. За норму был принят угол  $60^\circ$  от средней линии. Также определялся объем ротационных движений в тазобедренном суставе в положении больного на животе, с согнутыми до  $90^\circ$  в коленных суставах нижними конечностями. Угол внутренней и наружной ротации определяли при помощи гониометра. При увеличении объема внутренней ротации по сравнению с внешней в 2 раза, констатировали патологический объем ротационных движений, что, по нашему мнению, соответствует патологической антеторсии проксимальных отделов бедренных костей. Для определения спастичности внутренних сгибателей бедра (*m. semitendinosus* и *m. semimembranosus*) при осмотре определяли симптом Фелпса (Phelps): появление внутренней ротации бедра при разгибании голени, согнутой в коленном суставе. С нашей точки зрения, спастичность внутренних сгибателей голени, в большей степени, определяет внутривротационную установку нижних конечностей при ходьбе. Следует отметить, что у детей с односторонним повышением мышечного тонуса (гемипарезом) интерпретация аддукторного теста, а также тестов Томаса и Эли вызывала трудности.

Для определения характера контрактур (динамический или фиксированный) пациентам III и последующих уровней GMFCS проводилась листеноновая проба: определение объема движений до и после введения миорелаксирующих препаратов. При значительном увеличении объема движений проба считалась положительной, характер контрактур признавался динамическим. Этот метод обследования применяли только у пациентов, получивших оперативное лечение.

## 2.4. Лучевые методы исследования

### 2.4.1 Рентгенография тазобедренных суставов

С целью исследования состояния тазобедренных суставов всем больным выполняли рентгенографическое исследование в двух стандартных проекциях: передне-задней и с внутренней ротацией нижних конечностей (для определения истинной величины шеечно-диафизарного угла). Части пациентов (старше 7 лет) была выполнена компьютерная томография тазобедренных суставов. Учитывая высокую лучевую нагрузку, по нашему мнению, этот метод нельзя применять как скрининговый, и прибегать к нему необходимо при решении вопроса о характере и объеме оперативного лечения. У детей младше 7 лет для определения наличия или отсутствия гипоплазии хрящевого края (лимбуса) вертлужной впадины выполнялась контрастная артрография тазобедренных суставов. Исследования проводили на рентгеновских аппаратах «OperaSwing», производства Италии (ФСЗ 2010/08675); СД ЗФ – «ТМО», производства России (ФСЗ 29/04010302).

Анализ полученных при исследовании рентгенограмм проводили с использованием программного комплекса «Архимед». Оценивали следующие параметры: для тазового компонента – ацетабулярный индекс (АИ), угол Шарпа (УШ); для бедренного компонента – шеечно-диафизарный угол (ШДУ). Для описания взаимоотношения тазового и бедренного компонентов использовали угол вертикального соответствия (УВС), коэффициент костного покрытия (ККП), угол Виберга (УВ) и миграционный индекс, или индекс Reimer's (МИ) (рис. 7).

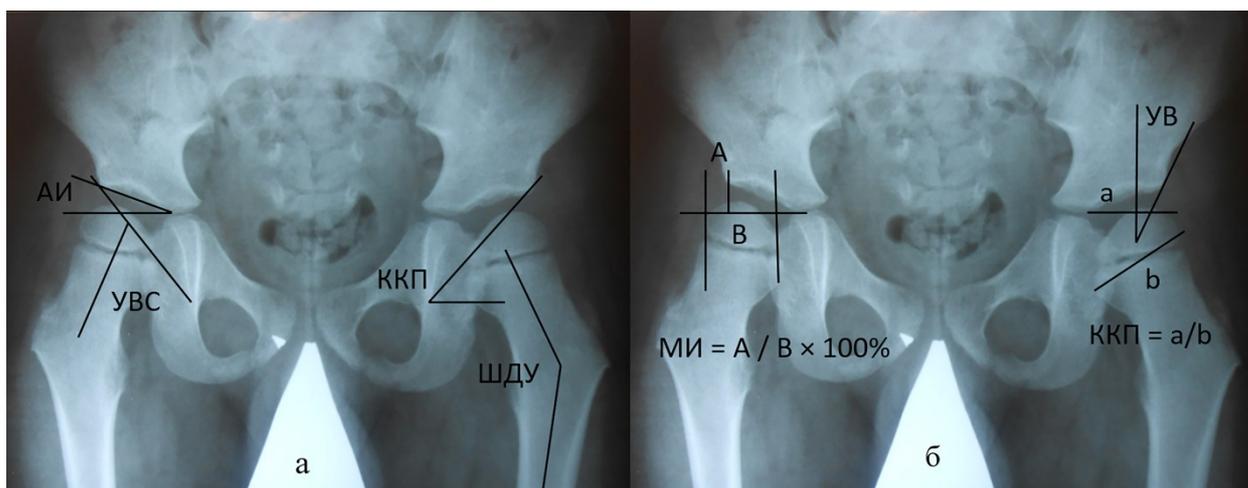


Рис. 7. Схема измерения рентгенометрических параметров тазобедренного сустава.

#### 2.4.2 Компьютерная томография тазобедренных суставов

Компьютерная томография тазобедренных суставов выполнялась на томографе рентгеновском компьютерном «Aquilion 64», производства Японии (ФСЗ 2007/00891) с построением трехмерной модели тазобедренного сустава обследуемого (3D-реконструкция). Компьютерную томографию проводили детям старше 7 лет при выраженной клинически антеторсии проксимальных отделов бедренных костей. С целью получения сведений о пространственной конфигурации тазобедренных суставов осуществляли построение трехмерных моделей (рис. 8).



Рис. 8. КТ 3D-реконструкция тазобедренных суставов пациента К., 10 лет, диагноз: спастическая диплегия.

### 2.4.3 Контрастная артрография тазобедренных суставов

В ходе работы части пациентов была выполнена контрастная артрография тазобедренных суставов. Этот метод исследования был выбран нами для детей младше 7 лет при выборе тактики хирургического лечения. Контрастирование тазобедренных суставов рекомендовано для визуализации хрящевых и внутрисуставных структур (Кожевников О.В., Морозов А.К., Кралина Е.В., Огарев Е.В., Негматов Ж.М. 2010). С учетом инвазивного характера процедуры, исследование проводилось под общим обезболиванием. Для контрастирования тазобедренного сустава использовали водорастворимые контрастные препараты «Ультравист» или «Омнипак», разведенные изотоническим раствором хлорида натрия в пропорции 1:1 до объема 6 мл. Нами был выбран передне-боковой доступ, в ходе которого пункция тазобедренного сустава проводилась в передне-латеральном отделе под контролем электронно-оптического преобразователя. При достижении иглой сустава и получении при обратной тяге поршня суставной жидкости в сустав вводили 3-5 мл контрастного вещества, путем вращения головки бедренной кости достигалось его равномерное распределение (рис. 9), после чего выполнялась рентгенография

тазобедренных суставов в прямой проекции. По полученной рентгенограмме оценивали размеры головки бедренной кости и ее форму, а также ацетабулярный индекс по хрящевому образованию вертлужной впадины (лимбусу).

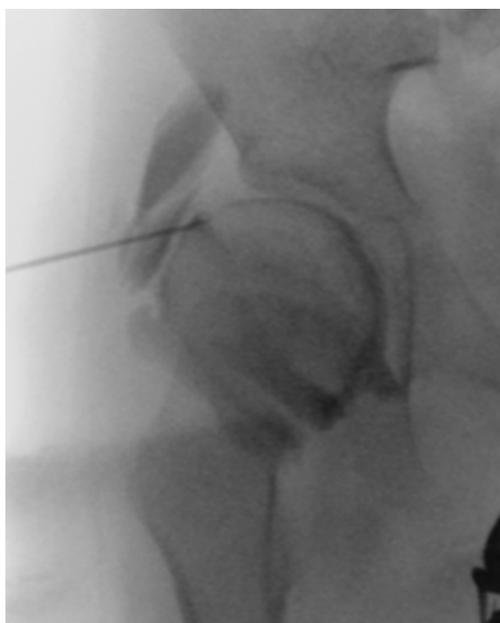


Рис. 9. Контрастная артрография тазобедренного сустава пациента О., 3 лет 10 мес, диагноз: спастическая диплегия.

### **2.5. Биомеханический метод**

С целью исследования опорной функции нижних конечностей у части обследованных пациентов проводили компьютерную стабилометрию. Вертикальную устойчивость изучали на компьютерном стабилографе, позволяющим выполнять стабилографию и функциональные пробы (поза Ромберга). Комплекс снабжен графическим интерфейсом, позволяющим построить проекцию центра тяжести пациента на горизонтальную графическую сетку и кривую его перемещений. Данный метод исследования был применен нами у 18 пациентов, относящихся к I уровня GMFCS. В остальных группах проведение исследования было затруднено вследствие невозможности самостоятельно поддерживать позу на платформе стабилометра в период времени, необходимый для проведения исследования.

## 2.6 Методы статистического анализа

С целью выполнения задач исследования для проведения статистического анализа в исследуемой группе использованы следующие методы:

- 1) Методы описательной статистики для вычисления основных статистических показателей.
- 2) Тестирование выборки на нормальность распределения значений рентгенографических показателей.
- 3) Дисперсионный анализ с целью определения значимости различий между средними в группах с разными уровнями GMFCS.
- 4) Корреляционный анализ для определения силы и направления связей линейной корреляции между изучаемыми показателями путем вычисления коэффициента корреляции Пирсона.
- 5) Определение характера зависимости между рентгенографическими показателями путем построения уравнения регрессии.

Статистическая обработка полученных в ходе исследования численных результатов проводилась с использованием статистического программного пакета Atte State. При помощи программы MicroSoftExcele 2010 из пакета MicroSoftWord была создана база данных пациентов, включавшая количественные показатели, полученные при анализе результатов исследований.

Анализ рентгенометрических параметров проводили в следующей последовательности: методы описательной статистики применяли для вычисления среднего значения ( $M$ ), стандартного среднеквадратичного отклонения ( $\pm SD$ ), медианы ( $Me$ ), стандартной ошибки ( $\pm m$ ) и интервала колебания значения (с доверительной вероятностью 99%). Указанные величины были рассчитаны для каждой возрастной подгруппы, что позволило оценить рентгенографическую картину характерную для уровней GMFCS и её возрастную динамику. Для сравнения достоверности различий

полученных средних значений изучаемых параметров использовали дисперсионный анализ, поскольку число групп пациентов было более двух. Первым этапом дисперсионного анализа является проверка выборки на нормальность распределения, для чего были использованы следующие методы: тест Шапиро–Уилка, модифицированный критерий Колмогорова, модифицированный критерий Смирнова. Распределение считали близким к нормальному при  $p$ -value ( $p$ -значении) более 0,05. При нормальном распределении значений использовали методы параметрической статистики: для определения равенства дисперсий значений в исследуемых выборках – критерий Бартлетта; для определения значимости различий средних значений – однофакторный дисперсионный анализ и критерии Шеффе. При отвержении гипотезы о нормальности распределения использовали непараметрические методы: критерий Коновера, ранговый однофакторный анализ Краскела–Уоллиса.

Для определения линейной зависимости между рассматриваемыми рентгенометрическими параметрами применяли корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона. Значения коэффициента Пирсона в пределах от 0,3 до 0,7 и от -0,3 до -0,7 трактовались как корреляционная связь средней силы, в пределах от 0,7 до 1 и от -0,7 до -1 – как сильная корреляционная связь.

Влияния вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости и ацетабулярной дисплазии на развитие дефицита покрытия головки бедра вертлужной впадиной было проанализировано путем построения уравнения регрессии. Целью применения данного метода было определение возможности применения значений ШДУ и АИ в качестве показаний к выполнению ДВО проксимального отдела бедренной кости у пациентов различных уровней GMFCS. Данный метод позволяет выявить наличие или отсутствие зависимости, установить её характер и степень близости к линейной. Качество модели регрессии отражает степень влияния независимых факторов (ацетабулярного индекса и шейечно–диафизарного

угла) на зависимый или определяемый фактор (миграционный индекс). Если значение коэффициента детерминации более 0,7, то изменчивость зависимого фактора на 70% определяется изменчивостью независимых, что означает близкий к линейному характер зависимости. Значимость коэффициента регрессии подтверждается рассчитанным уровнем значимости (графа таблицы 30 «значимость  $F$ »), критическим для которого является значение 0,05.

### **Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

#### **3.1. Результаты клинического обследования группы пациентов**

При сборе анамнестических данных отмечались следующие отклонения в течении беременности: ранние и поздние гестозы, хроническая внутриутробная гипоксия плода, соматические заболевания матери. Из 150 детей включенных в исследование 97 (58%) родились раньше 38 недель гестации, при этом 10 (15,2%) из них были из многоплодной беременности (8 – из двойни, 2 – из тройни). Среди других осложнений беременности и родового процесса были выявлены: медикаментозная стимуляция родов, длительный безводный промежуток, вакуум-экстракция плода, аспирация околоплодных вод, резус-конфликт матери и плода.

При поступлении в стационар всем пациентам выполнялось обследование, включавшее в себя определение состояния функции нижних конечностей. В ходе обследования проводилась оценка степени двигательного дефицита в соответствии с классификацией глобальных моторных навыков Gross Motor Function Classification System (GMFCS) (Palissano R.J. et al., 1997), в рамках которой определялась способность пациента к самостоятельной ходьбе или ходьбе с использованием дополнительной опоры (костыли, ходунки), дальность дистанции самостоятельной ходьбы, необходимость использования инвалидного кресла. Следующим этапом проводилась оценка объема движений в суставах нижних конечностей, наличия контрактур (приводящей, сгибательной, внутриворотационной), наличие или отсутствие внутриворотационной установки нижних конечностей в положении стоя и лежа с использованием вышеописанных тестов.

Самостоятельная ходьба наблюдалась у всех пациентов I и II уровней GMFCS (25 и 41 пациентов соответственно) что составило 44% от всех пациентов. В этих группах была высока частота ходьбы с внутривротационной установкой стоп, у 15 детей I уровня и 25 детей II уровня (60% и 60,9% от численности групп соответственно). Навыком ходьбы пациенты I уровня овладевали в возрасте младше 4 лет, в среднем в возрасте 1,5-2 лет. В группе II уровня самостоятельная ходьба формировалась несколько позже, в возрасте 2,5–3 лет. В группе III уровня GMFCS все пациенты могли поддерживать вертикальную позу при помощи вспомогательных устройств (ходунков, костылей) или самостоятельно. В возрастной подгруппе младше 4 лет в большинстве случаев больные могли самостоятельно стоять у опоры, т.к. навык ходьбы в этой подгруппе формировался преимущественно после 5 лет; в возрастной подгруппе старше 12 лет дважды был отмечен случай отказа от использования костылей в пользу инвалидного кресла вследствие ухудшения функций нижних конечностей (при передвижении вне дома). В группе IV–V уровней ходьбы с использованием костылей и ходунков отмечено не было. У двоих пациентов (5 и 7 лет) наблюдалась способность ограниченное время стоять у опоры без дополнительной поддержки, в остальных случаях для передвижения дома и вне всегда использовались инвалидные кресла.

### **3.1.1. Определение степени спастичности и объема движений в тазобедренном суставе**

Всем пациентам в ходе обследования выполнялось исследование объема движений в тазобедренном суставе, а также проводились тесты на выявление спастичности отдельных мышечных групп и определение степени мышечного гипертонуса.

При исследовании степени спастичности мышц нижних конечностей по модифицированной шкале Ашворта наименьшие величины спастичности были отмечены в группе I уровня GMFCS. В среднем степень спастичности

колебалась между 0 и 1+ баллам по шкале Ашворта. При этом отмечалось нарастание мышечного тонуса в проксимально–дистальном направлении (при спастичности мышц верхнего сегмента конечности в пределах 1+ баллов, тонус мышц голени мог достигать 2 баллов). У детей, относящихся к этой группе, были отмечены умеренное ограничение объема движений в тазобедренного сустава: у 4 пациентов (16%) выявлен положительный тест Эли, у 8 (32%) – ограничение разведения в тазобедренном суставе менее 60°, но более 45°(в возрастных подгруппах от 8 до 12 лет и старше); в 1 случае отмечалось ограничение разведения бедер менее 45°, но оно носило динамический характер. Тесты Томаса и Фелпса были отрицательными. Объем медленного пассивного отведения бедра несколько превышал объем того же движения выполненного быстро, в среднем на 2–3 см. Полученные результаты мы интерпретировали как незначительную спастичность приводящих мышц бедра, в основном за счет повышения тонуса *m. gracilis*. В ряде случаев отмечалась внутриротационная установка стоп в вертикальном положении и увеличение объема внутренней ротации в ТБС без определяемой в положении лежа спастичности внутренних сгибателей голени. Все вышеописанные симптомы определялись у больных спастической диплегией.

У пациентов II уровня GMFCS мышечный тонус нарастал: в мышцах бедра (передней, приводящей группе, внутренних сгибателях) и голени у большинства пациентов составил от 1+ до 2 баллов. Внутриротационная установка стоп при ходьбе определялась у 43,5% детей, но увеличение объема внутренней ротации в ТБС отмечено лишь у 32%. С нашей точки зрения, это связано со спастичностью внутренних сгибателей голени (*mm. semitendinosus* и *semimembranosus*). В этой группе положительный тест Томаса был выявлен у 8 детей (19,2%), положительный тест Эли – у 7 (19%). Тест Фелпса определялся у 17 детей (41,4%). Почти у половины детей группы II уровня при обследовании выявлялось ограничение разведения бедер: у 19 пациентов (43,9%) менее 60°, но более 45°. При медленном

выполнении пробы объем разведения бёдер увеличивался на 3-4 см по сравнению с быстрым выполнением, что говорит о более выраженной спастичности приводящих мышц по сравнению с группой I уровня. Аддукторный тест был положительным у 22 детей (53,6%). Сочетание трех положительных тестов отмечалось у 17 пациентов в возрасте старше 7 лет, в остальных возрастных подгруппах подобного сочетания не наблюдалось. Как и в группе I уровня GMFCS, все выявленные симптомы спастичности отдельных мышечных групп достоверно определялись только у пациентов с двусторонним поражением (спастической диплегией и тетрапарезом). У 15 пациентов этой группы выполнялась листеноновая проба, оказавшаяся положительной у 3 детей в возрасте старше 12 лет.

У пациентов III уровня GMFCS минимальный уровень спастичности в мышцах бедра составил 2 балла, максимальный – 4 балла. Наибольшее повышение мышечного тонуса отмечалось в приводящих мышцах бедра. Положительный тест Томаса выявлен у 37 детей (75,5%), положительный тест Эли – у 32 (65,3%). Объем разведения в тазобедренных суставах у всех пациентов группы было менее 60°, у 35 (71,4%) – менее 45°, из них 15 детей в возрасте младше 4 лет. Аддукторный тест был положительным у 38 детей (76,5%) во всех возрастных подгруппах. Положительный тест Томаса и ограничение отведения бедер за счет спастичности *m. gracilis* и аддукторов бедра определялись, начиная с возрастной подгруппы младше 4 лет. Тест Фелпса был положительным у 39 пациентов (79,5%) из 49. При медленном выполнении аддукторного теста объем отведения в тазобедренном суставе увеличивался на 4–5 см, что незначительно больше, чем у пациентов II уровня. Внутривротационная установка нижних конечностей в положении лежа и стоя определялась у всех пациентов. Начиная с возрастной подгруппы младше 4 лет, в положении стоя также отмечался перекрест нижних конечностей в вертикальном положении, что затрудняло ходьбу. В возрастных подгруппах от 8 до 12 и старше 12 лет у больных нарастало ограничение разведение бёдер (до 30-40°), присоединялся *rectus*-синдром за

счет спастичности мышц – внутренних сгибателей голени усиливалась внутренняя ротация нижних конечностей при ходьбе и появлялась сгибательная контрактура коленных суставов. Помимо описанных тестов, 28 пациентам III уровня выполнялась также листеноновая проба, что позволяло достоверно определить характер контрактур. Фиксированные сгибательные и приводящие контрактуры имели место в возрастных подгруппах от 8 до 12 лет и старше 12 лет всего у 10 детей (20,4%). Это наблюдение позволяет предположить, что у детей III уровня GMFCS при детском церебральном параличе фиброзно–дистрофические изменения мышечной ткани происходят раньше, чем у пациентов I и II уровней, однако, чтобы достоверно это утверждать необходимо проведения морфологического исследования мышц.

Наиболее выраженный двигательный дефицит наблюдался в группе IV–V уровней. В ходе выполнения исследования, учитывая схожую клиническую картину и тяжесть поражения нижних конечностей, было принято решение объединить пациентов IV и V уровней GMFCS в одну группу. В этой группе выявлена наибольшая частота спастических подвывихов и вывихов по сравнению с остальными группами пациентов. Среди жалоб отмечены следующие: ограничение движений в суставах нижних конечностей, нарушения сна, трудности гигиенического ухода, болевой синдром. Лишь у 18 пациентов поводом обращения в стационар послужили выявленные при рентгенографии изменения конфигурации тазобедренных суставов. Степень спастичности в мышцах нижних конечностей, определяемая по шкале Ашворта, колебалась в пределах 2–4 баллов. При обследовании данной группы больных практически все тесты выявляли повышение тонуса отдельных мышечных групп. Положительные тесты Томаса и аддукторный определялись у 87% и 82% пациентов этой группы, соответственно; тесты Фелпса и Эли – у 77,5% и 72% пациентов. Ограничение разведения в тазобедренных суставах менее 45° было обнаружено у 92,3% больных, менее 30° - у 35,6%. При медленном и быстром выполнении аддукторного теста у детей в возрастных подгруппах

младше 4 лет и от 4 до 8 лет отмечалось увеличение объема отведения бедер около 5-8 см. У детей в возрасте старше 8 лет значительного увеличения объема отведения бедра не наблюдалось. Внутривротационное положение нижних конечностей отмечалось в покое и нарастало при вертикализации ребенка. Указанные пробы определялись у пациентов, начиная с подгруппы младше 4 лет, кроме двух детей (1 года 4 мес). Листеноновая проба была отрицательной у 4 детей в возрасте старше 9 лет (возрастная подгруппа от 8 до 12 лет) и у всех детей в возрасте старше 12 лет.

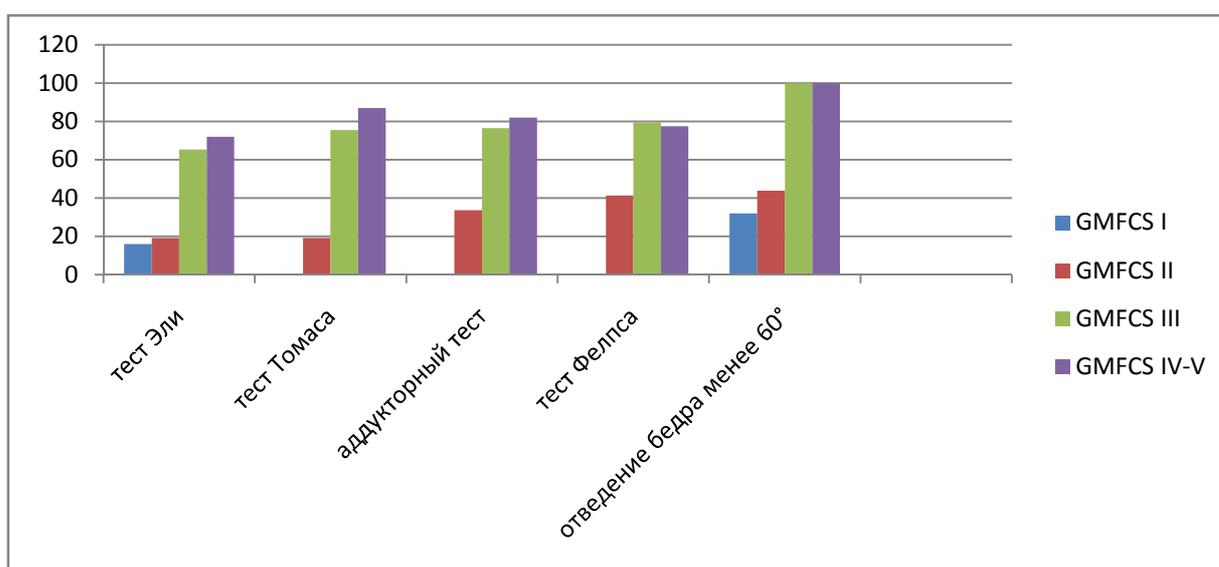


Рис. 10. Распространенность гипертонуса отдельных мышечных групп у пациентов с ДЦП.

Клиническое определение угла антеторсии проксимальных отделов бедренных костей было выполнено лишь у части пациентов, в основном принадлежавших к I–III уровням GMFCS. Это было связано с необходимостью проведения исследования в положении на животе. Трудность технического выполнения данного вида обследования у детей IV–V уровней объясняется невозможностью пациента находиться в указанном положении вследствие спастичности передней группы мышц бедра. Помимо того, указанная методика является недостаточно точной и использовалась в ходе клинического осмотра. Однако даже при грубом измерении наблюдалось увеличение степени антеторсии проксимального отдела

бедренной кости по мере усугубления двигательного дефицита. Так, в группе I уровня средний показатель угла антеторсии составил  $29,7^\circ$  ( $16-48^\circ$ ), в группе II уровня –  $35,3^\circ$  ( $15-58^\circ$ ), в группе III уровня –  $39,8^\circ$  ( $25-65,5^\circ$ ), в группе IV–V уровня  $42,2^\circ$  ( $37,5-75^\circ$ ).

### **3.2. Общая характеристика рентгенологических показателей**

В ходе исследования был проведен анализ 300 рентгенографических снимков. Нестабильность тазобедренных суставов как рентгенологический параметр рассматривалась при дефиците покрытия головки бедренной кости крышей вертлужной впадины, количественно выражаемом миграционным индексом (индексом Реймерса), более 10% (Riemers J.,1980). В ходе анализа рентгенограмм и результатов компьютерной томографии тазобедренных суставов с построением 3D-моделей проведено исследование костных компонентов суставов, их конгруэнтности, наличия деформаций. Для оценки состояния тазового компонента тазобедренных суставов использованы следующие показатели: ацетабулярный индекс (АИ), угол Шарпа (УШ); для определения вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости – истинная величина шеечно–диафизарного угла (ШДУ), определяемая по рентгенографии тазобедренных суставов в положении внутренней ротации нижних конечностей; для определения дефицита покрытия головок бедренных костей вычислены следующие показатели: миграционный индекс (МИ), угол Виберга (УВ), угол вертикального соответствия (УВС), коэффициент костного покрытия (ККП) головки бедра.

#### **3.2.1. Результаты рентгенографического обследования пациентов**

##### **I уровня GMFCS**

При сравнении вышеуказанных рентгенометрических параметров у пациентов, с I уровнем двигательных ограничений по GMFCS (25 детей, 50 суставов), разделённых в соответствии с возрастом на 4 подгруппы получены

данные, позволяющие сделать вывод о динамике формирования ТБС (табл. 7).

Таблица 7.

Распределение средних значений рентгенологических показателей тазобедренных суставов у детей I уровня GMFCS в соответствии с возрастом (25 детей, 50 суставов)

Возраст	младше 4 лет			От 4 до 8 лет			От 8 до 12 лет			Старше 12 лет		
	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD	Me
ШДУ,°	139,6	6,6	141,5	138,3	5,0	136,5	131,5	7,3	131,5	130	5,9	129,5
МИ,%	4,2	7,8	0	14,5	9,2	14,9	15	8,5	16,3	18,8	8,6	21
АИ,°	21,8	3,4	20,6	17,3	5,2	17,9	17,9	5,0	17,5	15	1,6	15,3
ККП,°	1,3	0,18	1,28	1,33	0,11	1,35	1,36	0,11	1,37	1,27	0,16	1,29
УШ,°	47,9	4,0	48,9	48,6	1,9	48,7	47,9	4,9	47,4	46,4	4,25	46,5
УВ,°	21,9	6,8	22,5	24,2	8,9	23,9	31,0	9,4	33,1	29,6	4,6	27,8
УВС,°	74,5	13,5	75,1	76,1	5,2	76,1	78,4	11,8	79,9	83,2	9,4	84,0

При анализе средних значений, стандартного квадратичного отклонения и медианы отмечено постепенное снижение величин ШДУ, АИ, ККП, угла Шарпа и увеличение угла Виберга и УВС. В первых двух возрастных подгруппах (младше 4 лет и от 4 до 8 лет) отмечается вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости и уплощение вертлужной впадины, которые подвергаются редукции. К возрасту 12 лет указанные параметры несколько превышают норму, однако не создают предпосылок к формированию подвывихов и вывихов в тазобедренном суставе. Миграционный индекс максимально нарастал в возрастной подгруппе от 4 до 8 лет по сравнению с подгруппой младше 4 лет, в дальнейшем изменялся незначительно. Таким образом, в группе I уровня GMFCS формирование тазобедренных суставов расценено, близким к удовлетворительному (рис. 11). С нашей точки зрения, это связано с низкой спастичностью мышц нижних конечностей и умеренной задержкой формирования навыка самостоятельной ходьбы. В таком случае сохраняется воздействие головки

бедренной кости и вертлужной впадины, а незначительный гипертонус мышц, окружающих тазобедренный сустав, не создает тенденции к децентрации тазобедренного сустава.

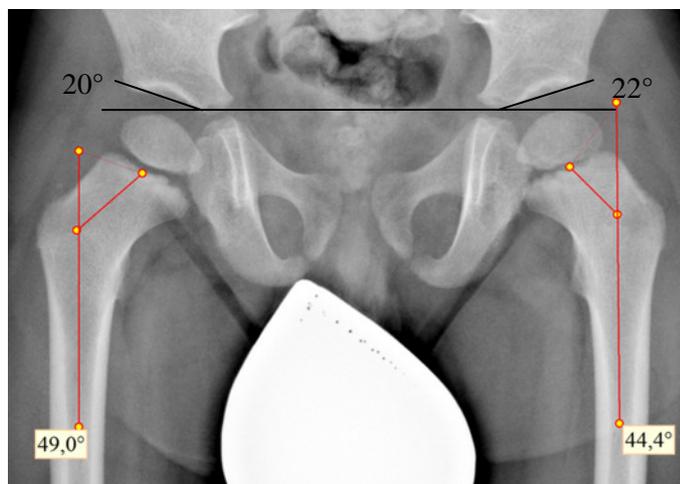


Рис. 11. Рентгенография тазобедренных суставов (фас) пациента 2 лет 8 мес, диагноз: спастическая диплегия, I уровень GMFCS. АИ справа 22°, слева 20°.

### 3.2.2 Результаты рентгенографического обследования пациентов II уровня GMFCS

Анализ рентгенологических характеристик группы пациентов II уровня GMFCS (41 ребенок, 82 сустава) показал более выраженные изменения костных компонентов тазобедренных суставов (табл. 8). Вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости сохраняется и в возрастной подгруппе от 8 до 12 лет, средние значения миграционного индекса увеличиваются по сравнению с группой I уровня GMFCS. Ацетабулярный индекс уменьшается, но, как и в предыдущей группе, достигает минимума в подгруппе старше 12 лет. Остальные показатели имеют схожую динамику развития. В ходе анализа выявлены незначительные отклонения в строении тазобедренных суставов у пациентов I и II уровней. С нашей точки зрения, это связано с умеренной степенью повышения мышечного тонуса, наблюдаемого в этих группах. Наибольшее влияние оказывает, по нашему мнению, и сохранение самостоятельной ходьбы, пусть

и с более поздним формированием этого навыка, и, в ряде случаев, патологическим паттерном.

Таблица 8.

Распределение средних значений рентгенологических показателей тазобедренных суставов у детей II уровня GMFCS в соответствии с возрастом (41 ребенок, 82 сустава).

Возраст	младше 4 лет			От 4 до 8 лет			От 8 до 12 лет			Старше 12 лет		
	Показатели	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD
ШДУ, °	138,2	1,9	138,5	139,1	5,08	140,5	137,7	4,1	138	134	0,81	134,5
МИ, %	16,6	8,6	18	16,1	10,8	18,5	16,3	8,9	19	13	8,9	15,5
АИ, °	17,5	3,9	18,2	17,9	3,2	18,3	17,5	4,4	15,5	12,6	3,6	13,5
ККП, °	1,35	0,07	1,33	1,42	0,11	1,4	1,41	0,33	1,38	1,17	0,07	1,1
УШ, °	48,3	1,01	48,3	48	1,06	48,8	48,5	3,8	48,7	43,8	4,5	43,8
УВ, °	24,9	5,7	24,0	21,7	6,5	21,7	26,6	7,5	26,5	30,5	4,9	31,3
УВС, °	72	4,6	72,9	75,6	7,0	75,7	76,5	12,6	77,6	78,4	16	81,8

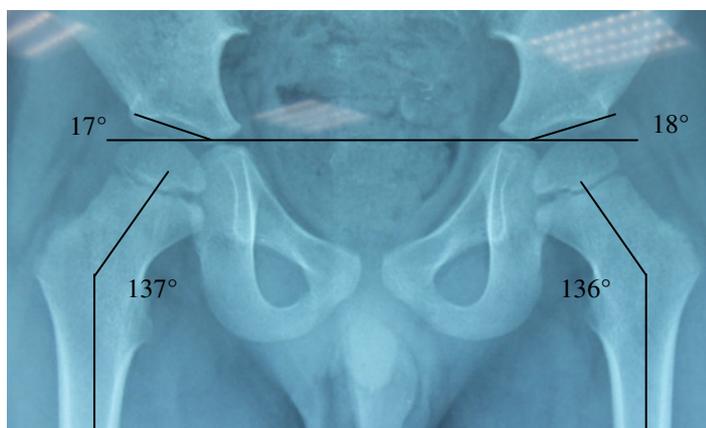


Рис. 12. Рентгенограмма тазобедренных суставов (фас) ребенка 7 лет 3 мес., диагноз: спастическая диплегия, II уровень GMFCS. АИ справа 17°, слева 18°.

### 3.2.3 Результаты рентгенографического обследования пациентов III уровня GMFCS

Анализ рентгенограмм пациентов III уровня GMFCS (49 детей, 98 суставов) позволил обнаружить значительные нарушения формирования

тазобедренных суставов по сравнению с пациентами I и II уровней. Выраженная вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости ( $\text{ШДУ} > 140^\circ$ ) сохраняется во всех возрастных подгруппах. Варизация шеечно–диафизарного угла незначительная:  $-1,95\%$  по сравнению с  $-3,4\%$  в группе II уровня и  $-6,9\%$  в группе I уровня (при сравнении средних значений в подгруппах младше 4 лет и старше 12 лет). Среднее значение миграционного индекса также нарастает: с  $23,3\%$  в возрасте младше 4 лет до  $25,7\%$  у пациентов в возрасте старше 12 лет. Ацетабулярный индекс сокращается с  $23,7^\circ$  до  $19^\circ$ . Угол Виберга увеличивается, но не достигает в старшей возрастной подгруппе  $20^\circ$ . Это косвенно свидетельствует о нарушении процессов окостенения вертлужной впадины, связанном с латеральным смещением зоны максимального давления от дна вертлужной впадины к её наружным отделам и гипотрофии хрящевого лимбуса. Данная гипотеза подтверждается и средним значением угла Шарпа более  $48^\circ$ . Значительно более выраженные изменения конфигурации тазобедренных суставов у пациентов III уровня могут быть связаны с расстройством регуляции мышечного тонуса, проявляющимися гипертонусом *m. iliopsoas*, подтверждаемым положительным тестом Томаса, и мышц, приводящих бедро (*m. gracilis*, *mm. adductori*), что в комплексе создает условия для латерального и проксимального смещения головки бедренной кости. Недостаточная вертикальная нагрузка на тазобедренный сустав, с одной стороны, замедляет процесс его формирования, с другой стороны, как нам кажется, усугубляет имеющиеся изменения. Патологические паттерны позы и ходьбы (сгибание и приведение в тазобедренных суставах, перекрест нижних конечностей) приводят к перераспределению зон давления в проксимальном отделе бедренной кости и вертлужной впадины. Рисунки 13 и 14 иллюстрируют типичную картину состояния тазобедренных суставов в группе III уровня GMFCS.

Распределение средних значений рентгенологических показателей тазобедренных суставов у детей III уровня GMFCS в соответствии с возрастом (49 детей, 98 суставов)

Возраст	младше 4 лет			От 4 до 8 лет			От 8 до 12 лет			Старше 12 лет		
	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD	Me
ШДУ, °	144,3	5,2	145	142	6,4	143,5	142,5	5,1	141,5	141,5	3,5	140,5
МИ, %	23,3	13,0	23,5	19,7	14,4	19	27	7,5	25,5	25,7	11,3	24,9
АИ, °	23,7	4,7	23,45	18,9	5,2	18,2	21,9	5,7	22,1	19	4,9	17,7
ККП, °	1,39	0,13	1,4	1,42	0,13	1,44	1,53	0,11	1,51	1,39	0,17	1,48
УШ, °	50,5	3,3	50,7	49,1	4,4	49,4	50,6	3,9	50	47	3,07	48,7
УВ, °	16,2	5,7	17	18,6	9,6	19,6	18,8	7,8	25	20,7	12,1	22,0
УВС, °	68,5	8,4	67,6	72,9	10	72,3	70,8	10,3	72,4	69,6	9,9	67,0



Рис. 13. Рентгенограмма тазобедренных суставов (внутренняя ротация нижних конечностей) ребенка 3 лет 6 мес, диагноз: гиперкинетическая форма, тетрапарез. III уровень GMFCS.



Рис. 14. Рентгенограмма тазобедренных суставов (фас) ребенка 5 лет 2 мес, диагноз: спастическая диплегия. III уровень GMFCS.

### **3.2.3 Результаты рентгенографического обследования пациентов IV-V уровня GMFCS**

Рентгенографическое обследование пациентов IV–V уровня GMFCS (35 детей, 70 суставов) выявило наиболее значительные изменения состояния тазобедренных суставов. Все спастические вывихи бедра, наблюдаемые в исследуемой группе, отмечены именно у данной категории больных. Кроме того, в группе IV–V уровня отмечался наиболее выраженный двигательный дефицит. Вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости более  $150^\circ$  в возрастных подгруппах младше 4 лет и от 4 до 8 лет, в дальнейшем незначительно снижается, но сохраняет величину более  $145^\circ$  в остальных возрастных подгруппах. Миграционный индекс во всех подгруппах превышал 30%, в двух (от 4 до 8 лет и от 8 до 12 лет) – среднее значение МИ составило более 45%. Обращает на себя внимание и широкий диапазон значений стандартного квадратичного отклонения, так как именно в этих возрастных подгруппах наблюдалась крайняя степень нестабильности тазобедренного сустава. Средние значения ацетабулярного индекса имеют схожую с миграционным индексом изменчивость. Полностью отсутствует возрастная редукция ацетабулярного индекса, сохранённая в группе III уровня GMFCS. Ацетабулярный индекс нарастает и во второй и третьей возрастных подгруппах и составляет, соответственно, 116,5% и 116,8% от среднего значения, рассчитанного для младшей подгруппы. Затем наблюдается его уменьшение до величины, фактически равной средней в подгруппе младше 4 лет. Такие рентгенографические характеристики тазобедренного сустава, как коэффициент костного покрытия, угол Шарпа и угол Виберга демонстрируют схожие тенденции распределения средних величин в возрастных подгруппах. Исключение составляет угол вертикального соответствия, его среднее значение с возрастом увеличивается. При анализе рентгенограмм у данной группы пациентов IV-V уровня GMFCS выявлены следующие изменения: преобладание продольного

размера таза над поперечным, вертикальное расположение крыльев подвздошных костей, задержка оссификации дополнительных ядер окостенения в области большого вертела бедренной кости, пониженная минерализация костной ткани (явления остеопороза). С нашей точки зрения, указанные изменения являются следствием отсутствия вертикальной нагрузки на кости таза и бедро.

Таблица 10.

Распределение средних значений рентгенологических показателей тазобедренных суставов у детей IV-V уровней GMFCS в соответствии с возрастом (35 детей, 70 суставов)

Возраст	младше 4 лет			От 4 до 8 лет			От 8 до 12 лет			Старше 12 лет		
	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD	Me
ШДУ, °	152,9	5,7	150,5	151,6	5,4	153	146	7,6	151	146	8,7	146,5
МИ, %	35,5	17,7	36	47,4	33	32,3	47,1	29,3	38	31,2	17,3	25,5
АИ, °	24,2	6,5	26	28,2	8,2	28,9	28,3	10,7	29,3	24,3	8,6	21,5
ККП, °	1,39	0,21	1,4	1,99	1,4	1,51	1,61	0,17	1,63	1,43	0,38	1,3
УШ, °	49,8	5,09	50,6	51,1	6,3	51	53,6	0,17	53,4	48,9	7,1	48,5
УВ, °	15,2	10,5	11,65	3,8	24,2	12,95	-0,24	26	10,8	14,8	17,6	16,2
УВС, °	59,5	5,3	59,3	63	5,3	63,2	62,5	10	63,3	67,8	12,2	70,5

Клинический пример: пациентка Марина Ц., 7 лет 5 мес, 2007 г.р., проживающая в г. Саратове, диагноз: спастический тетрапарез, IV уровень GMFCS, торсионно-вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей, спастический вывих левого бедра, сгибательно-приводящие контрактуры тазобедренных суставов, сгибательные контрактуры коленных суставов, динамическая эквинусная деформация стоп. Поступила в ДТОО ФГБУ «СарНИИТО» МЗ РФ с жалобами на укорочение левой нижней конечности на 7 см, наличие выраженной сгибательно-приводящей контрактуры левого тазобедренного сустава, болевой синдром, затрудняющий гигиенический уход и поддержание положения сидя. При осмотре: самостоятельная ходьба отсутствует, ребенок может ограниченное время стоять у опоры, степень повышения мышечного тонуса нижних

конечностей 3 балла в мышцах бедра, 2 балла в мышцах голени с обеих сторон; положительный тест Томаса, положительный тест Эли, тест Фелпса положительный справа, слева не определяется вследствие выраженного болевого синдрома; разведение в тазобедренных суставах менее 25°. Родителями предоставлены рентгенографические снимки с 10 мес. до 7 лет 3 мес. На рисунке 15 представлены рентгенограммы тазобедренных суставов пациентки в возрасте 10 мес. и 1 года 3 мес. На рентгенограммах, выполненных в возрасте 10 мес., отмечается центрация головок бедренных костей в вертлужных впадинах, задержка оссификации головок бедренных костей, ацетабулярный индекс слева и справа 21°, таз симметричен. На рентгенограммах, выполненных в возрасте 1 года 3 мес., сохраняется задержка оссификации головок бедренных костей, однако отмечается уплощение крыши вертлужной впадины (АИ справа 24°, слева 26°) и вальгизация шейечно-диафизарного угла. Девочка получала физиофункциональное лечение по месту жительства (массаж нижних конечностей, ЛФК, физиотерапевтические процедуры). Следующее рентгенографическое обследование было проведено амбулаторно в возрасте 4 лет 6 мес. (рис.16): отмечается выраженная торсионно-вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей и децентрация их головок, уплощение вертлужных впадин (АИ справа 25°, слева 27°), дефицит покрытия головок бедренных костей (МИ справа 18%, слева 39%). Продолжено физиофункциональное лечение. На снимках, выполненных в возрасте 6 лет 2 мес, отмечается полная децентрация головки левой бедренной кости (вывих), ацетабулярный индекс справа 27°, справа 33°. Миграционный индекс права 29%, слева 100% (рис. 15, 16).

Данный клинический пример демонстрирует прогрессирование нестабильности тазобедренного сустава у пациента IV уровня GMFCS при отсутствии адекватного этапного лечения, направленного на сохранение центрации тазобедренных суставов. На первом году жизни развитие тазобедренного сустава у пациента проходило с умеренными нарушениями

(задержка оссификации головок бедренных костей), однако в состоянии тазового компонента было удовлетворительным. В дальнейшем отмечалось нарастание явлений ацетабулярной дисплазии (уплощение вертлужных впадин, увеличение дефицита покрытия головки бедренной кости), что в отсутствие мероприятий, направленных на снижение влияния повышенного мышечного тонуса (инъекций ботулинистического токсина типа А, тенотомии приводящих мышц, подвздошно-поясничной мышцы) привело к развитию спастического подвывиха, а затем и вывиха головки бедренной кости.



Рис. 15. Рентгенограммы тазобедренных суставов (фас) пациентки Марины Ц., в возрасте 10 мес и 1 года 3 мес.

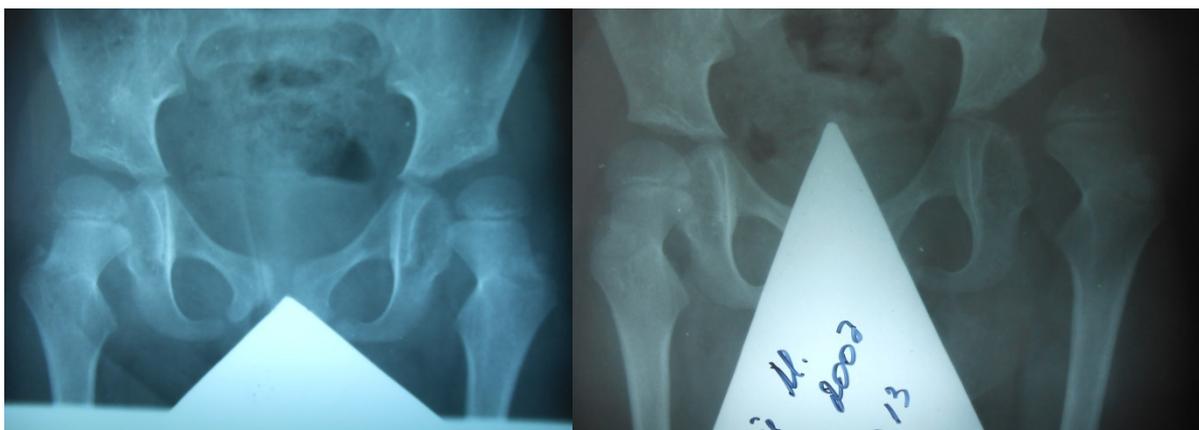


Рис. 16. Рентгенограммы тазобедренных суставов (фас) пациентки Марины Ц., в возрасте 4 лет 6 мес и 6 лет 2 мес.

В целом, при анализе динамики рентгенографических показателей в возрастных подгруппах можно заключить, что похожая картина наблюдалась и при рассмотрении клинических данных. В соответствии с уровнями Gross Motor Function Classification System тяжесть нестабильности тазобедренных суставов прогрессирует от незначительных нарушений формирования при I уровня, до крайней степени нестабильности (спастических вывихов) у пациентов IV-V уровня. Анализ данных с учетом возраста пациента позволяет предположить дальнейшее направление развития патологических изменений костных компонентов тазобедренного сустава, таких как вальгизация шейечно-диафизарного угла, уплощение вертлужной впадины и нарастание дефицита покрытия головок бедренных костей. При сопоставлении клинических и рентгенографических данных можно отметить, что по мере усугубления клинической картины заболевания значительно ухудшается и состояние тазобедренного сустава.

### **3.3. Статистический анализ результатов рентгенографического обследования тазобедренных суставов у детей с детским церебральным параличом**

#### **3.3.1. Результаты анализа рентгенографических показателей методами описательной статистики и корреляционного анализа.**

##### **Результаты проверки выборки на нормальность распределения**

Показатели ШДУ во всех группах пациентов превышали возрастные нормативы (Садофьева В.И., 2003). В группе I и II уровней GMFCS среднее значение ШДУ составило  $135,7 \pm 7,08^\circ$  ( $120-148^\circ$  [CI 99%:  $132,9-138,5^\circ$ ]) и  $136,6 \pm 12,8^\circ$  ( $128-146^\circ$  [CI 99%:  $136,9-139,5^\circ$ ]) соответственно. Начиная с III уровня по GMFCS, происходит значительное увеличение среднего ШДУ -  $143,0 \pm 5,4^\circ$  ( $127-156^\circ$  [CI 99%:  $141,5-144,4^\circ$ ]), в группе IV-V уровня -  $150,1 \pm 7,5^\circ$  ( $129-156^\circ$  [CI 99%:  $147,5-152,5^\circ$ ]). Подробнее динамика изменений величины ШДУ в соответствии с уровнем GMFCS представлена в табл. 11.

Следует отметить, что средние значения шейчно-диафизарного угла возрастают по мере углубления двигательного дефицита (увеличения уровня GMFCS). В пределах одного уровня GMFCS средние значения, стандартное квадратичное отклонение и медиана, рассчитанные отдельно для правого и левого тазобедренного суставов и для группы в целом, отличаются незначительно (табл. 11).

Результаты проверки на нормальность распределения показали, что распределение показателей шейчно–диафизарного угла (во всех группах) является близким к нормальному (р-значение  $\geq 0,05$ ) (табл.12).

Следующим этапом статистической обработки результатов обследования больных был проведен корреляционный анализ рентгенометрических показателей, рассчитан коэффициент Пирсона отдельно для правых и левых тазобедренных суставов в каждой группе пациентов (табл. 13).

Таблица 11.

Сравнительная характеристика шейчно–диафизарного угла (град.)  
у детей разных уровней GMFCS

Уровень GMFCS	Правый ТБС			Левый ТБС			По группе			Min/ max	CI	Станд. ошибка
	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD	Me			
I	135,7	7,04	137	135,5	7,11	135	135,7	7,04	136	120/ 148	132,9 – 138,5	1,038
II	138,1	4,79	139	138,1	4,54	138	138,1	4,63	138	128/ 146	136,7 – 139,5	0,539
III	142,6	5,8	142,5	143,3	5,25	143	143,0	5,53	143	127/ 156	141,5 – 144,4	0,565
IV–V	149,9	6,8	151	150,2	7,6	149	150,0	7,1	150	129/ 165	147,5 – 152,2	0,910

Примечание: здесь и далее: М – среднее значение, SD – стандартное квадратичное отклонение, Me – медиана, CI – доверительный интервал.

Таблица 12.

Результаты проверки тестов на нормальность распределения значений  
шеечно-диафизарного угла у пациентов различных уровней GMFCS

Уровень GMFCS	GMFCS I (n = 25)		GMFCS II (n = 41)		GMFCS III (n = 49)		GMFCS IV-V (n = 35)	
	правый	левый	правый	левый	правый	левый	правый	левый
сустав								
Тест Колмогорова	0,2134	0,3939	0,3588	0,2465	0,393	0,0516	0,2344	0,337
Тест Смирнова	0,4886	0,2224	0,3594	0,4745	0,1314	0,0223	0,1648	0,437
Тест Шапиро-Уилка	0,3278	0,3769	0,2409	0,3235	0,4144	0,1081	0,1628	0,4259

Таблица 13.

Результаты корреляционного анализа значений шеечно-диафизарного угла и  
рентгенологических показателей тазобедренного сустава  
в соответствии с уровнем GMFCS

Уровень GMFCS	ШДУ	МИ	АИ	ККП	УШ	УВ	УВС	ШДУ
I	прав.	- 0,1067	0,0222	0,3461	0,3608	- 0,4364	- 0,5699	1
	лев.	0,0444	0,3527	0,1955	0,4985	- 0,2675	- 0,7304	1
II	прав.	0,2742	0,2031	0,2906	0,2138	- 0,3009	- 0,3548	1
	лев.	0,1359	0,0759	0,1460	-0,0019	- 0,102	- 0,3031	1
III	прав.	0,1797	0,0484	0,0875	- 0,1544	0,0264	- 0,5049	1
	лев.	0,3223	0,1579	0,1275	0,1541	- 0,1804	- 0,6164	1
IV-V	прав.	0,4351	0,3098	0,3593	0,1709	- 0,4585	- 0,4757	1
	лев.	0,4469	0,215	0,3475	0,1025	- 0,3686	- 0,3973	1

По результатам корреляционного анализа можно сделать вывод, что величина ШДУ не имеет сильной корреляционной связи ни с одним из других рентгенологических показателей. Исключение составляет ШДУ левого ТБС у пациентов I уровня GMFCS, показавший сильную отрицательную корреляционную связь с величиной УВС. Между величинами ШДУ и миграционного индекса существует слабая – средней силы корреляционная связь с максимальным значением коэффициента Пирсона  $r < 0,45$  для левого ТБС в группе IV-V уровня GMFCS. Между ШДУ и АИ определяется слабая корреляционная связь, за исключением величины коэффициента Пирсона для левого тазобедренного сустава для группы I уровня GMFCS. Выявлена корреляционная связь средней силы между

показателями ШДУ и угла Шарпа в группе I уровня GMFCS. Между показателями ШДУ и УВ определяется слабая и средней силы отрицательная корреляционная связь для правого ТБС I уровня и левого ТБС IV-V уровней GMFCS. УВС обладает сильной отрицательной корреляционной с левым ТБС I уровня GMFCS, слабой отрицательной связью с левым ТБС II уровня и правым ТБС IV-V уровня. Между ШДУ и УВС в других группах существует отрицательная корреляционная связь средней силы.

Следующим изучаемым параметром являлся миграционный индекс (индекс Реймерса), количественно характеризующий степень дефицита покрытия головки бедренной кости крышей вертлужной впадины. В группе обследованных больных у 9 пациентов (6%) отсутствовал дефицит покрытия головок обеих бедренных костей, у 4 детей (2,6%) миграционный индекс не превышал 10%. Миграционный индекс более 30% был определен у 1 ребенка (2 сустава) из группы I уровня (4%), у 2 детей из группы II уровня (0,4%), у 20 детей III уровня (40,8%), у 29 детей (87,8%) из группы IV-V уровня GMFCS. Миграционный индекс более 50% отмечался у 4 пациентов III уровня GMFCS (8,1%) и у 18 пациентов IV-V уровня GMFCS (54,5%), из них у 8 (24,2%) – миграционный индекс превышал 70% (маргинальный вывих). У 7 детей (8 суставов) миграционный индекс равнялся 100% (полный вывих), что составило 21,2% от численности группы IV-V уровня GMFCS и 4,6% от общего числа больных, включенных в группу.

Анализ основных статистических показателей показывает, что сохраняется тенденция, отмеченная ранее: среднее значение, стандартное квадратичное отклонение и медиана незначительно колеблется для правого и левого тазобедренных суставов и в целом по группе. Также приведенная ниже таблица 14 демонстрирует, что в группах I и II уровней среднее значение МИ составило менее 20%. В группе III уровня среднее значение МИ выше 20%, а в группе IV-V уровней средние значений превышают 35% для левого ТБС и 40% для правого ТБС и для группы в целом.

Таблица 14.

Сравнительная характеристика миграционного индекса (%)  
у детей различных уровней GMFCS

Уровень GMFCS	Правый ТБС			Левый ТБС			По группе			Min/ max	CI 99 %	Станд. ошибка
	М	SD	Me	М	SD	Me	М	SD	Me			
I	14,3	10,5	17,4	12,9	9,5	14,7	13,6	9,9	15	0/38	9,6 – 17,6	1,42
II	15,6	10,6	17	16,1	8,8	18	15,8	9,7	18	0/42	12,8 – 18,8	1,12
III	22,1	12,6	22,7	23,9	12,7	25,25	23,04	12,6	23	0/68	19,6 – 26,4	1,29
IV–V	43,9	28,4	34,5	38,3	18,8	26,5	41,1	26	33	10/100	32,0 – 50,2	3,33

При проверке на нормальность распределения было выявлено, что гипотеза о нормальности не отклоняется (при  $p$ -значении  $\geq 0,05$ ) для правого и левого ТБС в группе I и III уровней GMFCS согласно модифицированному тесту Колмогорова, для левого ТБС в группе II уровня GMFCS согласно модифицированному тесту Смирнова. Все нижеуказанные тесты подтвердили нормальность распределения для правого и левого ТБС в группе III уровня GMFCS. Все тесты отвергли гипотезу о нормальности распределения для значений обоих тазобедренных суставов в группах II и IV – V уровней GMFCS ( $p$ -значении  $< 0,05$ ) (табл. 15).

Таблица 15.

Результаты проверки тестов на нормальность распределения значений  
миграционного индекса у пациентов различных уровней GMFCS

Уровень GMFCS	GMFCS I (n = 25)		GMFCS II (n = 41)		GMFCS III (n = 49)		GMFCS IV-V (n = 35)	
	правый	левый	правый	левый	правый	левый	правый	левый
сустав								
Тест Колмогорова	0,08	0,0765	0,0108	0,0044	0,2561	0,3735	0,0161	0,0101
Тест Смирнова	0,035	0,034	0,0044	0,0612	0,1422	0,2084	0,0066	0,0041
Тест Шапиро-Уилка	0,026	0,0407	0,0034	0,0022	0,0732	0,0992	0,0004	0,0001

Для миграционного индекса характерна положительная корреляционная связь средней силы с такими показателями как ацетабулярный индекс и коэффициент костного покрытия (кроме группы I уровня) и отрицательная связь средней силы и сильная – с углом Виберга (табл. 16). Отмечено нарастание силы корреляционной связи между МИ и АИ по мере усугубления двигательных нарушений (от I к IV-V уровню). С ККП и углом Шарпа миграционный индекс демонстрирует в основном связь средней силы и слабую (кроме левого ТБС IV-V уровня). Также стоит отметить, что для значений МИ левого ТБС группы IV-V уровня характерна корреляционная связь средней силы и сильная с остальными показателями.

Таблица 16.

Результаты корреляционного анализа значений миграционного индекса и рентгенологических показателей тазобедренного сустава в соответствии с уровнем GMFCS

Уровень GMFCS	МИ	ШДУ	АИ	ККП	УШ	УВ	УВС	МИ
I	прав.	-0,1067	0,4085	0,2703	0,2081	-0,2312	-0,2997	1
	лев.	0,0444	0,3110	0,2776	0,4173	-0,5426	-0,1956	1
II	прав.	0,2527	0,4718	0,5588	0,6073	-0,6110	-0,4088	1
	лев.	0,3569	0,6021	0,3382	0,2993	-0,5553	-0,557	1
III	прав.	0,1797	0,6230	0,3433	0,4504	-0,6083	-0,579	1
	лев.	0,3223	0,6152	0,4526	0,5648	-0,6959	-0,469	1
IV-V	прав.	0,4351	0,8748	0,5856	0,6541	-0,9342	-0,4154	1
	лев.	0,4469	0,8757	0,5833	0,6822	-0,9387	-0,4219	1

При анализе изменений ацетабулярного индекса во всех группах выявлено увеличение этого показателя по мере усугубления двигательных нарушений (табл. 17). Отмечено, что в наблюдаемой выборке среднее значение АИ в группе I уровня GMFCS было выше, чем в группе II уровня (17,8° и 16,5°, соответственно). Средний показатель АИ в группе IV–V уровней превышал 25°, что в сочетании с высокой встречаемостью в этой же группе повышения тонуса *m. iliopsoas* и приводящих бедро мышц создает

предпосылки к ускоренному прогрессированию нестабильности тазобедренного сустава.

Таблица 17.

Сравнительная характеристика значений ацетабулярного индекса (град.) в различных группах GMFCS

Уровень GMFCS	Правый ТБС			Левый ТБС			По группе			Min/ max	CI 99%	Станд. ошибка
	M	SD	Me	M	SD	Me	M	SD	Me			
I	17,8	4,7	17,8	17,7	5,1	17,9	17,8	4,85	17,85	9,1/ 29,5	15,9 – 19,7	0,71
II	16,15	4,14	16,3	16,5	4,8	16,4	16,5	4,3	16,2	4,3/ 30	15,2 – 17,9	0,51
III	20,5	5,1	20,4	22,3	5,48	22,6	21,4	5,3	21,4	9,8/ 35	20,04 – 22,93	0,55
IV–V	26,26	9,4	26,2	26,5	5,5	26,2	26,3	8,6	26,2	5,6/ 45,7	24,2 – 28,5	1,11

Проверка на нормальность распределения показала, что распределение значений ацетабулярного индекса во всех группах исследуемой выборки является близким к нормальному:  $p$  – значение  $> 0,5$  (табл. 18).

Таблица 18.

Результаты проверки тестов на нормальность распределения значений ацетабулярного индекса пациентов различных уровней GMFCS

Уровень GMFCS	GMFCS I (n = 25)		GMFCS II (n = 41)		GMFCS III (n = 49)		GMFCS IV-V (n = 35)	
	правый	левый	правый	левый	правый	левый	правый	левый
сустав								
Тест Колмогорова	0,2342	0,3035	0,4328	0,4332	0,1473	0,3678	0,0682	0,3225
Тест Смирнова	0,4616	0,1621	0,4098	0,4605	0,3612	0,2045	0,2464	0,4206
Тест Шапиро-Уилка	0,4260	0,3530	0,2366	0,3943	0,4396	0,4186	0,4351	0,1942

Ниже представлены результаты корреляционного анализа ацетабулярного индекса с другими рентгенографическими показателями, которые позволили заключить, что АИ во всех группах имеет слабую или средней силы, ближе к слабой ( $r \leq 0,35$ ), корреляционную связь с величинами

ШДУ. Степень силы положительной корреляционной связи между миграционным и ацетабулярным индексами постепенно нарастает. Если в группе I уровня GMFCS наблюдается корреляционная связь средней силы, то по мере усугубления двигательного дефицита (повышения уровня GMFCS) коэффициент Пирсона возрастает и в группе IV–V уровней составляет для правого и левого тазобедренных суставов  $r > 0,87$ . Корреляционная связь между АИ и ККП во всех группах сохраняется сравнительно низкой, исключение составляют правый тазобедренный сустав для I уровня GMFCS и левый тазобедренный сустав в группе IV–V уровня GMFCS. С величинами УШ ацетабулярный индекс демонстрирует устойчивую связь средней силы и сильную для левого тазобедренного сустава в группе IV–V уровня GMFCS. Угол Виберга, как и ожидалось, имеет отрицательную корреляционную связь средней силы во всех группах, кроме левого тазобедренного сустава в группах II и IV–V уровней (сильная корреляционная связь,  $r > 0,7$ ), и слабую отрицательную корреляционную связь для величин правого тазобедренного сустава IV–V уровня. Угол вертикального соответствия обладает слабой отрицательной корреляционной связью с величинами АИ левого тазобедренного сустава во всех группах и средней силы корреляционной связью – правого тазобедренного сустава во всех группах (табл.19).

Таблица 19.

Результаты корреляционного анализа ацетабулярного индекса и рентгенологических показателей тазобедренного сустава в соответствии с уровнем GMFCS

Уровень GMFCS	АИ	ШДУ	МИ	ККП	УШ	УВ	УВС	АИ
I	прав.	0,0222	0,4085	0,3149	0,5182	-0,4377	-0,2847	1
	лев.	0,3527	0,3110	0,0471	0,4533	-0,5505	-0,6092	1
II	прав.	0,2010	0,4718	0,2639	0,3436	-0,4868	-0,1185	1
	лев.	0,1565	0,6021	0,1586	0,4393	-0,7544	-0,4461	1
III	прав.	0,0484	0,6230	0,1462	0,4789	-0,5104	-0,2458	1
	лев.	0,1579	0,6152	0,2857	0,6082	-0,5842	-0,4029	1
IV-V	прав.	0,3098	0,8748	0,4443	0,7758	-0,8765	-0,3468	1
	лев.	0,3140	0,8757	0,4406	0,7904	-0,8760	-0,3484	1

Коэффициент костного покрытия головки бедренной кости – это показатель, представляющий собой отношение вертикального диаметра головки бедренной кости к величине протяженности вертлужной впадины, спроецированное на линию, проведенную через центры Y-образных хрящей (рис. 17). Нормальным считается коэффициент костного покрытия более 1,4 для детей младше 3 лет, для детей старше 4 лет – более 1,1 (Садофьева В.И., 2003). Описываемый показатель рассчитывается по фасной рентгенограмме тазобедренных суставов.

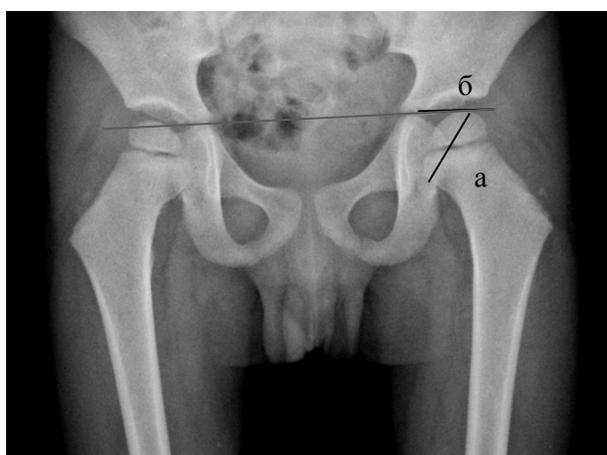


Рис. 17. Коэффициент костного покрытия головки бедренной кости: а – ширина головки бедренной кости, б – расстояние от дна до костного края вертлужной впадины.

При сравнении полученных средних величин нами было отмечено, что отмечается по мере усугубления двигательного дефицита увеличивается и коэффициент костного покрытия, что говорит о нарастающем дефиците покрытия головки бедренной кости крышей вертлужной впадины. Если в группе I уровня средние значения коэффициента костного покрытия колебались в пределах 1,31–1,33, то в группе IV–V уровня составили 1,61–1,62 (табл. 20).

Сравнительная характеристика значений коэффициента костного покрытия  
в различных группах GMFCS

Уровень GMFCS	Правый ТБС			Левый ТБС			По группе			Min/max	CI	Станд. ошибка
	M	SD	Me	M	SD	Me	M	SD	Me			
I	1,33	0,14	1,32	1,31	0,13	1,34	1,32	0,13	1,33	1,02/1,6	1,29 – 1,37	0,02
II	1,39	0,14	1,38	1,37	0,13	1,36	1,38	0,13	1,36	1,08/1,64	1,34 – 1,42	0,01
III	1,43	0,14	1,44	1,42	0,15	1,42	1,42	0,14	1,44	1,03/1,71	1,38 – 1,46	0,01
IV–V	1,64	0,62	1,55	1,62	0,92	1,46	1,63	0,78	1,51	1,05/6,4	1,37 – 1,90	0,01

Согласно приведенным в таблице 21 данным, проверка значений коэффициента костного покрытия показала, что в группах I и II уровня распределение было близким к нормальному ( $p$ -значение  $> 0,05$ ). В группе III уровня GMFCS тест Колмогорова отверг гипотезу о нормальности для обоих суставов ( $p$ -значение  $< 0,05$ ), тест Смирнова подтвердил нормальность распределения, тест Шапиро-Уилка отверг нормальность для правого тазобедренного сустава и подтвердил для левого. В группе IV–V уровня GMFCS все используемые тесты отвергли гипотезу о нормальности распределения ( $p$ -значение  $< 0,05$ ) (табл.21).

Таблица 21.

Результаты проверки тестов на нормальность распределения значений коэффициента костного покрытия у пациентов различных уровней GMFCS

Уровень GMFCS	GMFCS I (n = 25)		GMFCS II (n = 41)		GMFCS III (n = 49)		GMFCS IV-V (n = 35)	
	правый	левый	правый	левый	правый	левый	правый	левый
сустав								
Тест Колмогорова	0,1413	0,2328	0,171	0,4351	0,003	0,0358	0,0012	0,0456
Тест Смирнова	0,2355	0,189	0,4352	0,1723	0,2638	0,0989	0,0026	0,0329
Тест Шапиро-Уилка	0,0908	0,4476	0,3477	0,2399	0,0126	0,3104	0,009	0,0003

В таблице 22 представлены результаты корреляционного анализа значений коэффициента костного покрытия. ККП в группе I уровня GMFCS показывает средней силы положительную корреляционную связь ( $r \geq 0.3$ ) с ШДУ, АИ для обоих тазобедренных суставов, для правого тазобедренного сустава; средней силы отрицательную корреляционную связь ( $r \leq -0.3$ ) с показателями УВ для обоих тазобедренных суставов и слабую отрицательную корреляционную связь показателями УВС. В группе II уровня ККП обнаруживает слабую положительную корреляционную связь с ШДУ, АИ, слабую отрицательную связь с УВС. Между МИ, УШ и ККП положительная связь средней силы, между углом Виберга и ККП отрицательная корреляционная связь средней силы. Коэффициент Пирсона в данной группе симметричен для правого и левого тазобедренных суставов. В группе III уровня ККП имеет слабую положительную корреляционную связь с ШДУ, АИ и УШ левого тазобедренного сустава, слабую отрицательную корреляционную связь с УВ (правый тазобедренный сустав) и УВС (левый тазобедренный сустав). Положительная корреляционная связь средней силы определялась между значениями ККП и МИ, УШ левого тазобедренного сустава. Отрицательная корреляционная связь средней силы выявлена между ККП и УВ для левого тазобедренного сустава, УВС для правого тазобедренного сустава. При анализе корреляции коэффициента костного покрытия обращает на себя внимание отсутствие сильной корреляции между значениями коэффициента костного покрытия и другими рассматриваемыми нами характеристиками. Это позволяет заключить, что диагностическая ценность этого показателя является относительно низкой. С нашей точки зрения, миграционный индекс является более значимым при оценке нестабильности тазобедренного сустава у пациентов детского возраста с детским церебральным параличом.

Таблица 22.

Результаты корреляционного анализа коэффициента костного покрытия и рентгенологических показателей тазобедренного сустава в соответствии с уровнем GMFCS

Уровень GMFCS	ККП	ШДУ	МИ	АИ	УШ	УВ	УВС	ККП
I	прав.	0,3461	0,2703	0,3149	0,3819	-0,5987	-0,3	1
	лев.	0,1955	0,2776	0,0471	0,3349	-0,5194	-0,1065	1
II	прав.	0,2960	0,5588	0,2639	0,3436	-0,4868	-0,1185	1
	лев.	0,1460	0,3420	0,1914	0,4369	-0,4850	-0,1138	1
III	прав.	0,0875	0,3433	0,1462	0,098	-0,1854	-0,3197	1
	лев.	0,1275	0,4526	0,2857	0,3846	-0,3793	-0,2596	1
IV-V	прав.	0,3593	0,5856	0,4443	0,2897	-0,4583	-0,3814	1
	лев.	0,3475	0,6141	0,3217	0,3078	-0,4269	-0,2662	1

В таблице 23 приведены средние значения угла Шарпа в изучаемых группах. При анализе представленных результатов было выявлено умеренное увеличение значений УШ в группе IV–V уровня по сравнению с I уровнем.

Таблица 23.

Сравнительная характеристика значений угла Шарпа (град.) в различных группах GMFCS

Уровень GMFCS	Правый ТБС			Левый ТБС			По группе			Min/max	CI	Станд. ошибка
	M	SD	Me	M	SD	Me	M	SD	Me			
I	47,3	2,7	47,7	48,5	3,9	48,5	47,9	3,4	48,4	39,6/56	46,5 – 49,2	0,5
II	46,7	3,6	47,2	48,2	4,02	48,85	47,7	3,8	48,6	36,1/55,2	46,5 – 48,9	0,44
III	49,5	3,4	49,6	49,9	4,3	50,4	49,7	3,9	50	40,1/62	48,7 – 50,8	0,4
IV–V	50,6	6,2	51,55	51,2	5,5	51,1	50,9	5,9	51,35	35,8/60	48,9 – 52,9	0,75

Результаты проверки значений угла Шарпа на нормальность распределения приведены в таблице 24. Согласно тесту Смирнова распределение значений угла Шарпа во всех группах является близким к нормальному ( $p$ -значение  $\geq 0,05$ ), кроме левого тазобедренного сустава в

группе III уровня. Тест Колмогорова отклоняет гипотезу о нормальности распределения значений угла Шарпа для левого тазобедренного сустава в группе II уровня GMFCS. Тест Шапиро–Уилка отклоняет гипотезу о нормальности распределения для левого тазобедренного сустава в группе II уровня GMFCS и для правого тазобедренного сустава в группе III уровня GMFCS.

Таблица 24.

Результаты проверки тестов на нормальность распределения значений угла Шарпа у пациентов различных уровней GMFCS

Уровень GMFCS	GMFCS I (n = 25)		GMFCS II (n = 41)		GMFCS III (n = 49)		GMFCS IV-V (n = 35)	
	правый	левый	правый	левый	правый	левый	правый	левый
сустав								
Тест Колмогорова	0,2328	0,2601	0,3425	0,0044	0,3738	0,0587	0,1496	0,4284
Тест Смирнова	0,189	0,0754	0,4505	0,4782	0,404	0,0256	0,4526	0,2469
Тест Шапиро-Уилка	0,4476	0,9777	0,2702	0,0145	0,0282	0,3816	0,1425	0,0503

Результаты корреляционного анализа значений угла Шарпа и других изучаемых рентгенометрических показателей представлено в таблице 25. Угол Шарпа демонстрирует слабую и средней силы положительную корреляционную связь ( $r \leq 0,3$  и  $0,3 \leq r \leq 0,7$ ) со значениями ШДУ и МИ; в двух случаях (левый тазобедренный сустав в группе II уровня и правый тазобедренный сустав III уровня) связь слабая отрицательная. АИ и УШ обладают средней силы положительной корреляционной связью, кроме группы IV–V уровня, где связь становится сильной ( $r \geq 0,7$ ). Между значениями УШ и ККП существует положительная связь слабая и средней силы. Отрицательная корреляционная связь средней силы выявлена между значениями УШ, УВ и УВС.

Результаты корреляционного анализа значений угла Шарпа и рентгенологических показателей тазобедренного сустава в соответствии с уровнем GMFCS

Уровень GMFCS	УШ	ШДУ	МИ	АИ	ККП	УВ	УВС	УШ
I	прав.	0,3608	0,2081	0,5182	0,3819	-0,3737	-0,2318	1
	лев.	0,4985	0,4173	0,4533	0,3349	-0,3643	-0,6113	1
II	прав.	0,2138	0,5959	0,6709	0,3482	-0,5953	-0,4431	1
	лев.	-0,0019	0,3019	0,4425	0,4369	-0,4887	-0,3008	1
III	прав.	-0,1544	0,4504	0,4789	0,098	-0,4363	-0,3748	1
	лев.	0,1541	0,5648	0,6082	0,3846	-0,6059	-0,4616	1
IV-V	прав.	0,1709	0,6541	0,7758	0,2897	-0,6701	-0,3946	1
	лев.	0,1025	0,5197	0,718	0,3078	-0,5191	-0,4304	1

Угол Виберга в исследуемой выборке колеблется в широком диапазоне значений (табл. 26). Если в группе I уровня GMFCS величина УВ незначительно меньше средних показателей у здоровых детей, то в группе III уровня GMFCS его величины принимают отрицательные значения. В группе IV-V уровня доверительный интервал с вероятностью 99% для значений УВ составил  $-0,05-15,1^\circ$   $[-56,7-42,7]$ . С нашей точки зрения, такая изменчивость связана с выраженной асимметрией и деформацией таза, наиболее характерной для пациентов IV и V уровней GMFCS.

Таблица 26.

Сравнительная характеристика значений угла Виберга (град.) в различных группах GMFCS

Уровень GMFCS	Правый ТБС			Левый ТБС			По группе			Min/ max	CI	Станд. ошиб.
	M	SD	Me	M	SD	Me	M	SD	Me			
I	24,7	8,4	25	27,4	8,8	25,8	26,1	8,6	25,3	11,/ 45,3	22,6 – 29,5	1,27
II	24,3	7,5	24,8	24,6	7,06	24,5	24,4	7,08	24,6	7,7/ 40,6	22,2 – 26,6	0,8
III	17,7	7,9	17,65	18,2	7,5	18,2	17,9	8,2	17,9	-22/ 35	15,7 – 20,1	0,83
IV-V	5,8	24, 8	12,25	9,2	19,2	15,95	7,5	22,0	12,45	-56,7/ 42,7	-0,05 – 15,1	2,85

Результаты проверки значений УВ на нормальность распределения представлены в таблице 27. Нормальность распределения отсутствует в группе IV–V уровней (правый и левый тазобедренные суставы) согласно тестам Колмогорова и Шапиро–Уилка, в группе III уровня (левый тазобедренный сустав) (р-значение < 0,05). В остальных группах гипотеза о нормальности не отклоняется согласно всем тестам.

Таблица 27.

Результаты проверки тестов на нормальность распределения значений угла Виберга у пациентов различных уровней GMFCS

Уровень GMFCS	GMFCS I (n = 25)		GMFCS II (n = 41)		GMFCS III (n = 49)		GMFCS IV-V (n = 35)	
	правый	левый	правый	левый	правый	левый	правый	левый
сустав								
Тест Колмогорова	0,2328	0,2601	0,3266	0,1647	0,1686	0,034	0,0001	0,0001
Тест Смирнова	0,1890	0,1432	0,0717	0,3828	0,0775	0,1985	0,4378	0,1252
Тест Шапиро-Уилка	0,4476	0,1536	0,2170	0,2874	0,4647	0,0005	0,001	0,0001

При проведении корреляционного анализа значений УВ выявлена его отрицательная корреляционная связь практически со всеми исследуемыми показателями (табл. 28). Исключение составляет УВС, с которым угол Виберга находится в положительной корреляционной связи средней силы ( $0,3 \leq r \leq 0,7$ ), кроме правого тазобедренного сустава в группе I уровня, с которым отмечается слабая отрицательная корреляционная связь. ШДУ, ККП, УШ обладают отрицательной корреляционной связью слабой и средней силы. МИ обладает слабой отрицательной связью с углом Виберга в группе I уровня, средней силы – в группах II и III уровней GMFCS и сильной отрицательной корреляционной связью в группе IV–V уровней ( $r < -0,9$ ). Аналогичная картина наблюдается и при анализе корреляции значений УВ и АИ: в группах I и III уровней отмечается связь средней силы, в группе II уровня – средняя и сильная корреляционная связь и в группе IV–V уровня – сильная корреляционная связь.

Результаты корреляционного анализа значений угла Виберга и  
рентгенологических показателей тазобедренного сустава  
в соответствии с уровнем GMFCS

Уровень GMFCS	УВ	ШДУ	МИ	АИ	ККП	УШ	УВС	УВ
I	прав.	-0,4364	-0,2312	-0,4377	-0,5798	-0,3737	-0,2452	1
	лев.	-0,2675	-0,2456	-0,5505	-0,5194	-0,3643	0,4456	1
II	прав.	-0,3	-0,6163	-0,6904	-0,4599	-0,5953	0,4701	1
	лев.	-0,102	-0,5567	-0,7588	-0,2019	-0,4887	0,5117	1
III	прав.	0,263	-0,6083	-0,5104	-0,1854	-0,4363	0,4276	1
	лев.	-0,1804	-0,6959	-0,5842	-0,3793	-0,6059	0,4614	1
IV-V	прав.	-0,4585	-0,9342	-0,8765	-0,4583	-0,6701	0,4143	1
	лев.	-0,3686	-0,9182	-0,7904	-0,4269	-0,5119	0,4519	1

В ходе исследования измерялся также угол вертикального соответствия тазобедренных суставов. Этот показатель, как МИ и ККП, отражает пространственное расположение тазового и бедренного компонентов и, следовательно, изменяется при развитии нестабильности ТБС. Средние значения УВС уменьшались по мере усугубления двигательных расстройств. Наименьшие значения отмечены в группе IV–V уровня GMFCS, наибольшие – в группе I уровня (табл. 29).

Таблица 29.

Сравнительная характеристика значений угла вертикального соответствия  
(град.) в различных группах GMFCS

Уровень GMFCS	Правый ТБС			Левый ТБС			По группе			Min/max	CI	Станд. ошибка
	M	SD	Me	M	SD	Me	M	SD	Me			
I	77,7	10,4	77,6	77,1	8,2	77	77,4	9,4	77,05	58/102	73,8 – 81,0	1,39
II	75,8	9,7	75,1	77,09	10,2	76,4	75,8	9,7	75,75	54/99,3	72,8 – 78,7	1,12
III	70,4	10,6	68,5	70,8	10,2	70,6	70,4	7,4	69,4	49,8/91,1	67,8 – 72,9	0,96
IV–V	61,3	9,6	61,2	65,2	9,3	64,9	63,3	9,6	63,2	41,6/84,3	59,9 – 66,6	1,24

Результаты проверки значений УВС на нормальность распределения приведены в таблице 29. Согласно всем рассмотренным тестам, распределение в исследуемой выборке признано близким к нормальному (р-значение  $\square$  0,5).

Таблица 29.

Результаты проверки тестов на нормальность распределения значений угла вертикального соответствия у пациентов различных уровней GMFCS

Уровень GMFCS	GMFCS I (n = 25)		GMFCS II (n = 41)		GMFCS III (n = 49)		GMFCS IV-V (n = 35)	
	правый	левый	правый	левый	правый	левый	правый	левый
сустав								
Тест Колмогорова	0,1122	0,1086	0,4236	0,1448	0,3325	0,4561	0,3062	0,0628
Тест Смирнова	0,3144	0,4413	0,4438	0,0689	0,1809	0,267	0,3381	0,1841
Тест Шапиро-Уилка	0,1545	0,2242	0,2914	0,4957	0,2802	0,1252	0,4447	0,0863

При проведении анализа корреляции угла вертикального соответствия и других рентгенографических показателей выявлена отрицательная корреляционная связь слабая и средней силы со всеми изучаемыми рентгенографическими показателями, кроме УВ, связь с которым положительная. Сильная отрицательная корреляционная связь отмечается между значения УВС и ШДУ левого тазобедренного сустава в группе I уровня GMFCS (табл.30).

Таблица 30.

Результаты корреляционного анализа значений угла вертикального соответствия и рентгенологических показателей тазобедренного сустава в соответствии с уровнем GMFCS

Уровень GMFCS	УВС	ШДУ	МИ	АИ	ККП	УШ	УВ	УВС
I	прав.	-0,5699	-0,2997	-0,2847	-0,3003	-0,2318	0,2452	1
	лев.	-0,7304	-0,1956	-0,6092	-0,1065	-0,6313	0,4456	1
II	прав.	-0,3548	-0,4004	-0,4228	-0,1138	-0,4431	0,4701	1
	лев.	-0,3031	-0,5564	-0,4359	-0,1375	-0,3008	0,5117	1
III	прав.	-0,5049	-0,5790	-0,2458	-0,3197	-0,3748	0,4276	1
	лев.	-0,6164	-0,4690	-0,4029	-0,2596	-0,4616	0,4614	1
IV-V	прав.	-0,4757	-0,4154	-0,3468	-0,3814	-0,3946	0,4143	1
	лев.	-0,3973	-0,5330	-0,45	-0,2652	-0,4304	0,4519	1

### 3.3.2. Результаты дисперсионного анализа рентгенографических показателей

Первым этапом дисперсионного анализа проведена проверка значений на нормальность распределения во всех подгруппах, а также для группы в целом. Таким образом, в группу I уровня GMFCS вошли 50 суставов ( $n = 25$ ), в группу II уровня – 82 сустава ( $n = 41$ ), в группу III уровня – 98 суставов ( $n = 49$ ), в группу IV–V уровня – 70 суставов ( $n = 35$ ). Для проведения дисперсионного анализа использован критерий Бартлетта для доказательства равенства дисперсий в выборках и критерии Шеффе для определения равенства средних (при доказанной нормальности распределения); при отклонении гипотезы о нормальности распределения применялся критерий Краскела–Уоллиса для рангового анализа медиан.

При проверке значений ШДУ и АИ на нормальность распределения, нормальность была доказана во всех группах. Для показателей МИ, ККП, УВ, УШ и УВС гипотеза о нормальности распределения была отвергнута. Результаты дисперсионного анализа значений шеечно–диафизарного угла и ацетабулярного индекса представлены в таблице 31.

Таблица 31.

#### Результаты дисперсионного анализа значений шеечно–диафизарного угла и ацетабулярного индекса

Показатель	Критерий Бартлетта	Сравниваемые группы уровней GMFCS		$p$ – значение критерия Шеффе
ШДУ	0,001597	I	II	0,097
		I	III	0,0002
		I	IV-V	0,00000014
		II	III	0,0014
		II	IV-V	0,00000037
		III	IV-V	0,00011
АИ	0,000000153	I	II	0,277
		I	III	0,018
		I	IV-V	0,0001
		II	III	0,001
		II	IV-V	0,00000448
		III	IV-V	0,0022

Примечание: уровень значимости для критерия Бартлетта и  $p$ -значения критерия Шеффе  $< 0,05$ .

При сравнении средних значений показателей ШДУ и АИ методом дисперсионного анализа доказана статистическая значимость их различий между группами II, III IV–V уровней ( $p$ -значение  $< 0,05$ ) и не доказана статистическая достоверность различий в группах I и II уровней. Результаты проведения дисперсионного анализа с применением непараметрических методов представлены в таблице 32.

Таблица 32.

Результаты дисперсионного анализа значений миграционного индекса, коэффициента костного покрытия, угла Виберга, угла Шарпа, угла вертикального соответствия.

Показатель	Критерий Краскела-Уоллиса	Сравниваемые группы уровней GMFCS		$p$ – значение критерия Коновера
МИ	$1,1 \times 10^{-14}$	I	II	0,105
		I	III	0,00000085
		I	IV-V	$7,9 \times 10^{-15}$
		II	III	0,000022
		II	IV-V	$6,2 \times 10^{-14}$
		III	IV-V	0,0000099
ККП	$1,4 \times 10^{-8}$	I	II	0,017
		I	III	0,00005
		I	IV-V	0,0000001
		II	III	0,024
		II	IV-V	0,0001
		III	IV-V	0,021
УВ	$2,6 \times 10^{-14}$	I	II	0,26
		I	III	0,0000001
		I	IV-V	$1,1 \times 10^{-12}$
		II	III	0,00000008
		II	IV-V	$2,1 \times 10^{-13}$
		III	IV-V	0,001
УШ	0,000025	I	II	0,46
		I	III	0,003
		I	IV-V	0,00005
		II	III	0,001
		II	IV-V	0,00001
		III	IV-V	0,04
УВС	$2,6 \times 10^{-11}$	I	II	$4,2 \times 10^{-12}$
		I	III	0,00025
		I	IV-V	$7,6 \times 10^{-10}$
		II	III	0,000004
		II	IV-V	0,25
		III	IV-V	0,0001

Примечание: уровень значимости для критерия Краскела-Уоллиса и  $p$  – значения критерия Коновера  $< 0,05$ .

Таблица 32 демонстрирует, что достоверность различий значений МИ в группах II, III и IV–V уровней GMFCS считается статистически значимой, в группах I и II уровней – не значимой. Аналогичная картина наблюдается нами и для других анализируемых показателей, кроме УВС. Различия средних для УВС считаются достоверными для групп I и II уровня и недостаточно значимыми для групп II и IV уровней.

### **3.3.3. Результаты построения уравнения регрессии для рентгенографических показателей**

После определения достоверности наблюдаемых различий между изучаемыми группами выполнено построение уравнения регрессии для рассматриваемых рентгенографических показателей. Для проведения регрессионного анализа выбраны такие показатели как шейно-диафизарный угол, ацетабулярный индекс и миграционный индекс. Выбор показателей основывался на результатах корреляционного анализа. Построение уравнения регрессии применительно к полученным данным позволяет оценить наличие линейной зависимости между значениями миграционного индекса (переменной  $Y$ ) и шейно–диафизарного угла (переменной  $X_1$ ), ацетабулярного индекса (переменной  $X_2$ ). В ходе анализа уравнение регрессии строилось отдельно для правого и левого тазобедренного сустава и для значений указанных параметров группы в целом.

Приведенные в таблице 33 результаты построения уравнений регрессии демонстрируют, что во всех группах, кроме группы IV–V уровня, модель регрессии недостаточно точно описывает наблюдаемый процесс, менее чем на 50%. Применительно к исследуемой выборке, результат построения уравнения регрессии позволяет сделать вывод, что линейной зависимости между значениями ацетабулярного индекса, шейно–диафизарного угла и миграционного индекса не наблюдается в группах I и II уровней GMFCS, значения коэффициента детерминации в этих группах  $\leq 0,3$ . Тем не менее, значимость  $F$  во всех группах, кроме группы I уровня меньше 0,05,

следовательно, статистическая модель признается значимой. Достаточная значимость коэффициентов переменных ( $p$  – значение  $< 0,05$ ) отмечается для переменной  $X_2$  во всех группах, кроме группы правого тазобедренного сустава I уровня GMFCS. Значимость коэффициентов переменной  $X_1$  недостаточна в группах I и II уровней, в группах III и IV–V уровней коэффициент признан статистически значимым. Исключение составляет группа IV–V уровней GMFCS, где значение коэффициента множественной регрессии  $R > 0,8$ , коэффициент детерминации  $R^2$  и нормированный  $R^2 > 0,7$ . В группе IV–V уровня качество модели уравнения регрессии оценивает как достаточное, вариативность миграционного индекса более чем на 70% объясняется вариативностью шейно–диафизарного угла и ацетабулярного индекса.

Таблица 33.

Результаты регрессионного анализа значений  
миграционного индекса в группах GMFCS

		Множеств. R	$R^2$	Нормированный $R^2$	Значимость $F^*$	$P$ -значение*		
						$Y$ -пересечение*	Переменная $X_1^*$	Переменная $X_2^*$
GMFCS I	Правый	0,384	0,101	0,011	0,342	0,69	0,74	0,15
	Левый	0,318	0,260	0,217	0,005	0,19	0,22	0,006
	Группа	0,351	0,123	0,083	0,058	0,44	0,47	0,01
GMFCS II	Правый	0,510	0,260	0,217	0,005	0,19	0,22	0,006
	Левый	0,605	0,366	0,328	0,0004	0,47	0,51	0,0001
	Группа	0,548	0,301	0,281	$2,9 \times 10^{-6}$	0,12	0,15	$2,7 \times 10^{-6}$
GMFCS III	Правый	0,643	0,414	0,388	$5,9 \times 10^{-6}$	0,12	0,19	$2,2 \times 10^{-6}$
	Левый	0,656	0,430	0,405	$3,14 \times 10^{-6}$	0,03	0,04	$7,03 \times 10^{-6}$
	Группа	0,648	0,420	0,407	$9,7 \times 10^{-12}$	0,01	0,02	$2,6 \times 10^{-11}$
GMFCS IV-V	Правый	0,838	0,703	0,681	$7,6 \times 10^{-8}$	0,004	0,01	$2,8 \times 10^{-7}$
	Левый	0,891	0,795	0,780	$5,04 \times 10^{-10}$	0,02	0,05	$1,4 \times 10^{-9}$
	Группа	0,863	0,744	0,735	$1,22 \times 10^{-17}$	0,0002	0,001	$5,43 \times 10^{-16}$

Примечания:  $F$  –  $F$  - критерий Фишера, рассчитанный для определения значимости модели уравнения регрессии;  $P$  – значение рассчитанные для коэффициентов переменных,  $X_1$  – значение ШДУ,  $X_2$  – значение АИ, \* - уровень значимости  $< 0,05$ .

Рассчитанная значимость F–критерия менее 0,05, следовательно, коэффициент детерминации можно считать значимым, р-значения для коэффициентов переменных уравнения регрессии менее 0,05, коэффициенты переменных также признаны статистически достоверными. В большей степени вариативность миграционного индекса (переменной Y) определяется изменчивостью ацетабулярного индекса (переменной X<sub>2</sub>). Уравнение регрессии, построенное для группы IV–V уровня имеет следующий вид:

$$Y = -146,44 + 0,83X_1 + 2,32X_2,$$

где -146,44 – свободный числовой член, 0,83 – коэффициент переменной X<sub>1</sub>, 2,32 – коэффициент переменной X<sub>2</sub>, X<sub>1</sub> – величина шейно–диафизарного угла, X<sub>2</sub> – величина ацетабулярного индекса.

Зависимость величины МИ от ШДУ и АИ близка к линейной в группах III и VI–V уровней, на 42% и 74% соответственно (коэффициент детерминации R<sup>2</sup>). Таким образом, вариативность значений МИ на 74% определяется увеличением ШДУ и АИ. В остальных случаях построенная модель недостаточно объясняет изменчивость миграционного индекса, а в группе I уровня GMFCS построение уравнения регрессии по выбранным переменным невозможно, так как значимость F-критерия и р-значений для коэффициентов переменных более 0,05. Таким образом, значение ШДУ не может использоваться в качестве единственного показателя при определении тактики лечения, в частности, при решении вопроса о проведении деротационно–варизирующей остеотомии бедренной кости у пациентов с двигательными нарушениями, относящими к I–II уровням GMFCS. В группе IV–V уровня значение МИ в большей степени зависит от значения АИ, в меньшей от значения ШДУ. С учетом того, что среднее значение ШДУ в группе IV–V уровня 150,1° [CI 99%: 147,5–152,4°] это согласуется с литературными данными о влиянии ШДУ более 145° на стабильность тазобедренного сустава при повышении тонуса приводящих мышц бедра и

m. Piorsoas и приводящих мышц бедра (Зеленецкий И.Б., Яресько А.В., 2011).

### **3.4. Результаты дополнительных методов исследования**

В ходе проводимого исследования ряду пациентов проводились дополнительные методы исследования, такие как компьютерная томография тазобедренных суставов с построением трехмерной модели и интраоперационная контрастная артрография тазобедренных суставов. Данные методы были выбраны, поскольку дают наиболее полное представление о строении костных и мягкотканых и, особенно внутрисуставных, структур, таких как лимбус и круглая связка (Кожевников О.В., Морозов А.К., Кралина С.Э., Огарев Е.В., Негматов Ж.М., 2010). Выполнение компьютерной томографии у детей раннего возраста вызывает определенные технические трудности, так как в ходе исследования необходима неподвижность обследуемого, чего трудно добиться у пациентов детского возраста. Помимо этого, зачастую дети с ДЦП имеют выраженные когнитивные нарушения, что осложняет контакт с больными. Следует учитывать и высокую лучевую нагрузку данного вида исследования, что тоже существенно ограничивает возможности его применения в детском возрасте. Поэтому, при решении вопроса об объеме оперативного лечения у пациентов младше 7 лет выполнялась интраоперационная контрастная артрография.

#### **3.4.1. Результаты компьютерной томографии тазобедренных суставов у детей с ДЦП**

В ходе исследования выполнялась мультиспиральную компьютерную томографию тазобедренных суставов 12 пациентам III и IV уровня GMFCS. Целью компьютерной томографии было уточнение конфигурации тазобедренных суставов и пространственного взаимоотношения их компонентов. Данный метод исследования позволял уточнить характер

дефицита покрытия головки бедренной кости в сочетании с выраженным торсионным компонентом. В 1 случае компьютерная томография выполнялась для определения целесообразности выполнения второго этапа оперативного лечения.

Компьютерная томография тазобедренных суставов позволила оценить пространственные взаимоотношения компонентов тазобедренных суставов, истинную величину торсионной деформации и конфигурацию проксимального отдела бедренных костей, область преимущественного дефицита покрытия головок бедра. У всех обследованных пациентов отмечалась вальгусная деформация с антеторсией головки бедренной кости с выраженным торсионным компонентом: медиальные отделы бедренной кости развернуты кпереди, малый вертел направлен медиально, большой вертел развернут кзади, головки бедренных костей ориентированы по направлению к задне-латеральным отделам вертлужной впадины. Дефицит покрытия головок бедренных костей наблюдался за счет передних, верхне-латеральных, задних отделов вертлужной впадины, отмечалось уменьшение глубины вертлужных впадин, плоскость входа в вертлужные впадины расположена относительно вертикально. В одном случае при выполнении компьютерной томографии выявлен деформирующий коксартроз правого тазобедренного сустава у пациентки 17 лет, которой выполнялась деторсионно-варизирующая остеотомия правого бедра в возрасте 12 лет.

Клинический пример: больной Роман А., 8 лет, проживающий в Волгоградской области, поступил в ДТОО ФГБУ «СарНИИТО» с диагнозом: ДЦП, спастическая диплегия, III уровень GMFCS, торсионно-вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей, динамические приводящие контрактуры тазобедренных суставов. Двусторонняя эквинусная деформация стоп. Ходьба с дополнительной опорой (костыли). При клиническом обследовании определяется избыточная внутренняя ротация в тазобедренных суставах (более  $55^\circ$ ), антеторсия проксимальных отделов

бедренных костей (более  $60^\circ$ ). Тест Томаса положительный, тест Эли отрицательный с обеих сторон. Ограничение отведение в тазобедренных суставах до  $45-50^\circ$ , движения в коленных суставах в полном объеме, мышечный спазм по шкале Ашворта: в мышцах бедер – 2 балла, в икроножных мышцах – 3 балла. Фиксированная двусторонняя деформация стоп. При рентгенографии тазобедренных суставов, выполненной в положении внутренней ротации нижних конечностей выявлена вальгизация шеечно–диафизарного угла с обеих сторон: справа -  $141^\circ$ , слева -  $144^\circ$ . Для уточнения степени антеторсии проксимального отдела бедренных костей была выполнена мультиспиральная КТ тазобедренных суставов с построением трехмерной пространственной модели. По горизонтальным срезам был измерен угол антеторсии проксимальных отделов бедренных костей, который составил справа  $25,3^\circ$ , слева  $23,7^\circ$ . По трехмерной модели была изучена конфигурация тазобедренных суставов, определена зона дефицита покрытия головок бедренных костей. Ниже представлены фото пациента, рентгенограммы и снимки КТ тазобедренных суставов.



Рис. 18. Определение угла антеторсии проксимальных отделов бедренных костей, пациент Роман А., 8 лет, диагноз: спастическая диплегия (GMFCS III).



Рис. 19. Рентгенограмма тазобедренных суставов, выполненная с внутренней ротацией нижних конечностей.



Рис. 20. Компьютерная томография тазобедренных суставов. Определение истинной величины угла антеторсии проксимального отдела бедренной кости.

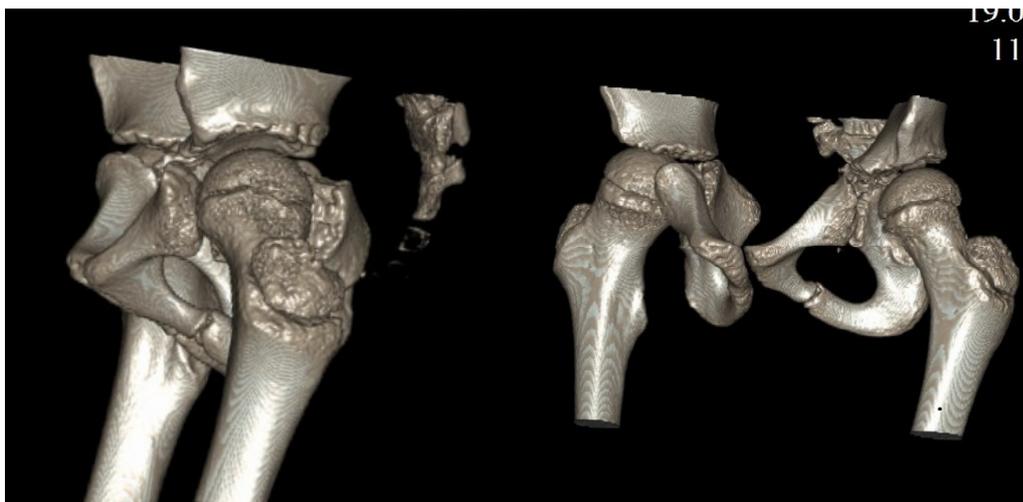


Рис. 21. 3D–реконструкция тазобедренных суставов (мультиспиральная компьютерная томография).

После оценки результатов проведенного обследования было принято решение ограничить хирургическое лечение коррекцией деформации стоп, поскольку истинная величина антеторсии проксимальных отделов умеренно превышает возрастную норму, дефицит покрытия головок бедренных костей менее 30%, угрозы прогрессирования нестабильности тазобедренного сустава не обнаружено.

Клинический пример: больная Мариам Ю., 2006 г.р., проживающая в Саратовской области, диагноз: ДЦП, спастический тетрапарез, III уровень GMFCS, торсионно–вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей, приводящие контрактуры тазобедренных суставов. Двусторонняя плоско–вальгусная деформация стоп. Ходьба с дополнительной опорой (ходунки), выраженная внутриротационная установка стоп при ходьбе. Клинически угол антеторсии проксимальных отделов бедренных костей около 30°, ограничение разведения в тазобедренных суставах до 50°. При обследовании в стационаре выполнена рентгенография тазобедренных суставов и стоп, компьютерная томография тазобедренных суставов с построением трехмерной модели. Шеечно–диафизарные углы, измеренные по компьютерным томограммам составили справа 141°, слева 146°, угол антеторсии проксимальных отделов бедренных

костей: справа  $39^\circ$ , слева  $33^\circ$ . Ниже представлена трехмерная реконструкция тазобедренных суставов (рис. 24). Учитывая выраженную вальгусную деформацию антеторсию проксимальных отделов бедренных костей, нами было принято решение выполнить деротационную варизирующую остеотомию бедренных костей с обеих сторон.

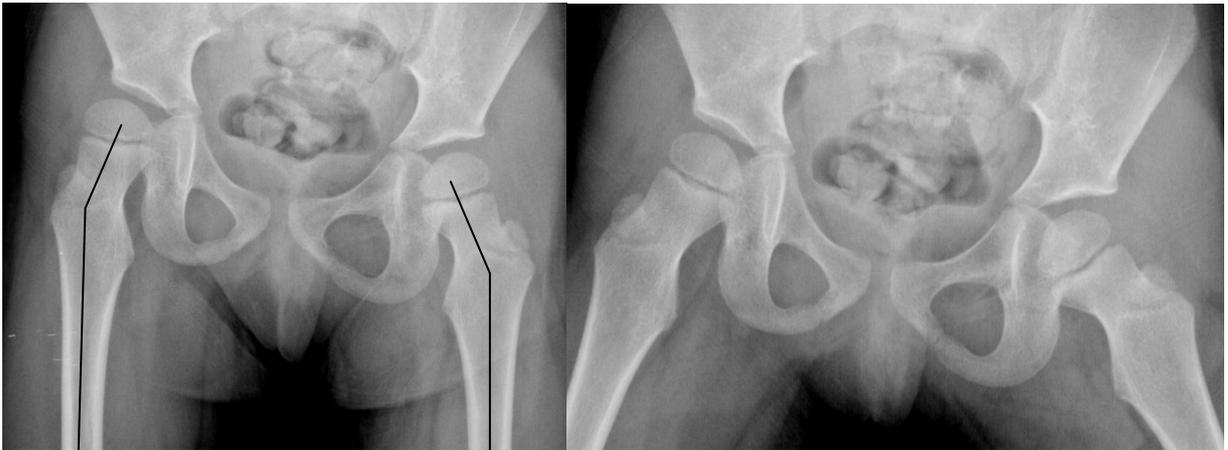


Рис. 22. Рентгенография тазобедренных суставов пациентки Мариам Ю., 2006 г.р. (фас, разведение и внутренняя ротация).

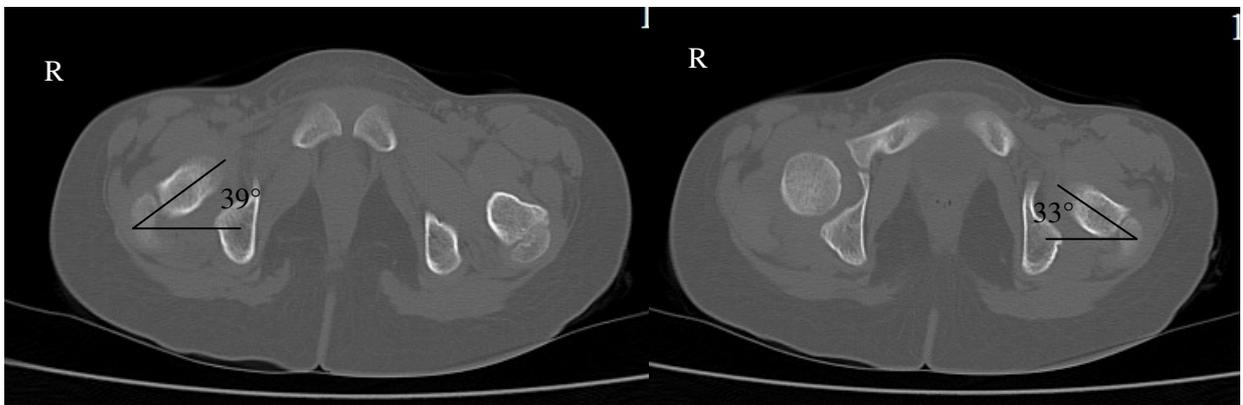


Рис. 23. Компьютерная томография тазобедренных суставов пациентки Мариам Ю., 2006 г.р. Определение истинной величины угла антеторсии проксимального отдела бедренной кости.

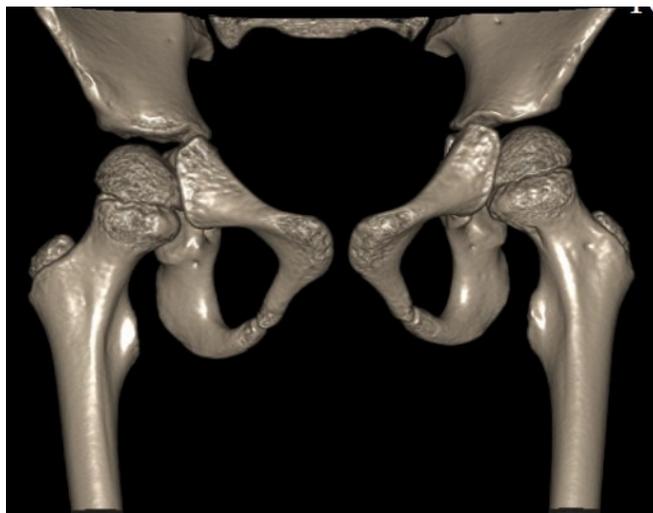


Рис. 24. 3D-реконструкция тазобедренных суставов (мультиспиральная компьютерная томография), та же пациентка.

Клинический пример: пациент Виталий Б., 2000 г.р., проживающий в Саратовской области, с диагнозом: ДЦП. Спастическая диплегия, III уровень GMFCS. Торсионно–вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей, сгибательно приводящие контрактуры тазобедренных суставов, сгибательные контрактуры коленных суставов, эквинусные деформации обеих стоп. Впервые пациент поступил в ДТОО ФГБУ «СарНИИТО» в 2010 с жалобами на нарушение походки вследствие деформации стоп. Выполнялась двусторонняя ахиллопластика. Повторно поступил в ЛТОО в 2013 году с жалобами на нарушение походки, со слов мальчика отмечается нарастание двигательных ограничений, уменьшение объема движений в тазобедренных и коленных суставах. Клинический осмотр: ходит с дополнительной опорой (костыли). В вертикальном положении сгибание и приведение в тазобедренных суставах, сгибание в коленных суставах, подошвенное сгибание стоп. Тесты Томаса, Фелпса и Эли положительные с обеих сторон. Отведение в тазобедренном суставе ограничено до 30° справа и слева. Ограничено разгибание в коленных суставах. С целью определения состояния тазобедренных суставов нами была выполнена рентгенография. Вследствие выраженных сгибательных контрактур тазобедренных суставов, получить достоверную информацию о

конфигурации левого тазобедренного сустава не представлялось возможным, в связи с чем была выполнена компьютерная томография тазобедренных суставов.



Рис. 25. Рентгенография тазобедренных суставов (фас) пациента Виталия Б., 2000 г.р.

На рисунке 26 представлен снимок сагиттального среза компьютерной томографии тазобедренных суставов пациента. Миграционный индекс справа составил 30%, слева - 29%. Шеечно-диафизарный угол составил справа -  $139^\circ$ , слева -  $137^\circ$ . Ацетабулярный индекс: справа -  $22,3^\circ$ , слева -  $22,7^\circ$ . Измерение угла антеторсии проксимальных отделов бедренных костей (рис. 27) показало его величину слева  $19^\circ$ , а справа отмечалась ретроторсия шейки бедренной кости по отношению к горизонтальной плоскости  $12^\circ$ .

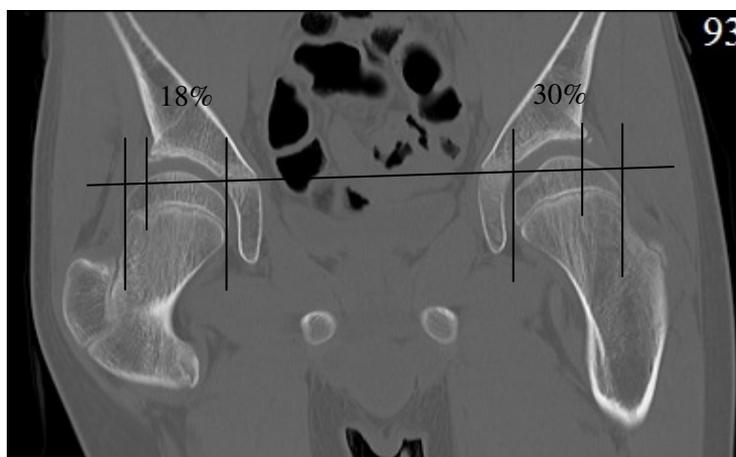


Рис. 26. Компьютерная томография тазобедренных суставов пациента Виталия Б., фронтальный срез.

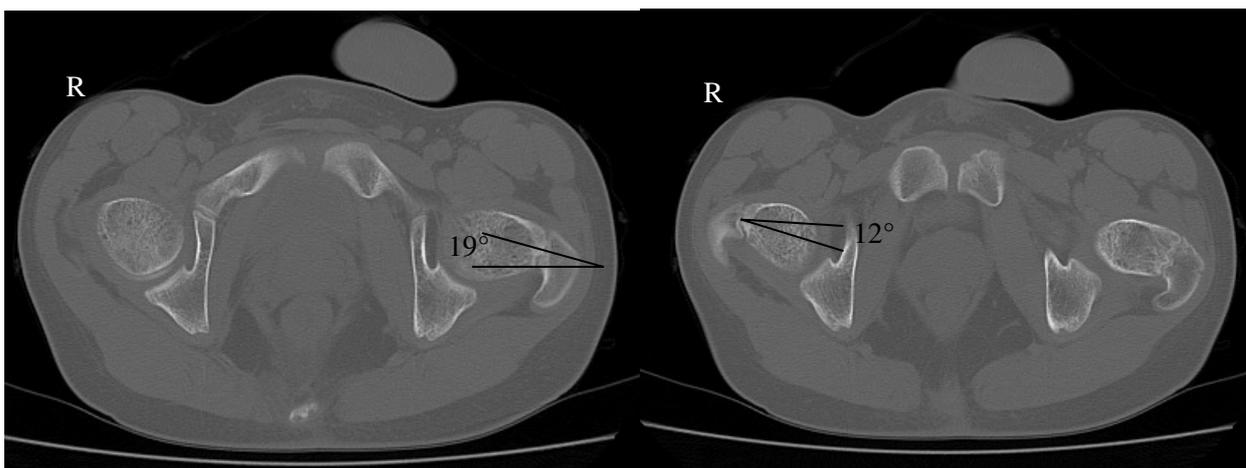


Рис. 27. Компьютерная томография тазобедренных суставов пациента Виталия Б., горизонтальный срез.



Рис. 29. 3D–реконструкция тазобедренных суставов, тот же пациент.

После обследования, с учетом возраста пациента, степени мышечного спазма и двигательных ограничений, было принято решение провести оперативное лечение в объеме многоуровневого мягкотканого вмешательства на мышцах нижних конечностей. Была выполнена тенотомия приводящих мышц бедер, удлинение сухожилий внутренних сгибателей голени, тенотомия прямых мышц бедер с обеих сторон.

Таким образом, мультиспиральная компьютерная томография рассматривается в данном исследовании как дополнительный метод обследования. По причине технической сложности его выполнения (длительность исследования, необходимость неподвижного положения,

высокая лучевая нагрузка), компьютерная томография не может рекомендоваться как рутинный способ исследования у детей с детским церебральным параличом. Однако, в ряде случаев, особенно при решении вопроса о характере и объеме оперативного лечения мультиспиральная компьютерная томография позволяет в индивидуальном порядке определить тактику лечения, оптимальную для каждого пациента.

#### **3.4.2. Результаты контрастной интраоперационной артрографии тазобедренных суставов**

Контрастная артрография была выбрана в качестве дополнительного метода исследования, так как её выполнение сопряжено с определенными техническими трудностями. Это инвазивная процедура, требующая общего обезболивания у пациентов детского возраста и проведения с соблюдением принципов асептики и антисептики. В связи с этим, проведение контрастной артрографии, с нашей точки зрения, оправдано только в ходе оперативного вмешательства для определения его объема. Подобное исследование было проведено нами у 8 пациентов в возрасте младше 7 лет.

Клинический пример: пациент Евгений Ч., 2 лет 11 месяцев, проживающий в г. Саратове, 2008 г.р., находился в ДТОО «СарНИИТО» с диагнозом: ДЦП. Спастическая диплегия. III уровень GMFCS. Торсионно-вальгусная деформация проксимального отдела бедренных костей. Приводяще-сгибательные контрактуры тазобедренных суставов. Двусторонняя эквинусная деформация стоп. Поступил с жалобами на отсутствие самостоятельной ходьбы, ограничение отведения бедер, опору на передний отдел стоп. Клинический осмотр: стоит с опорой, ходит с поддержкой. Отведение в тазобедренных суставах ограничено до 40°, тест Томаса положительный, тест Эли положительный, тест Фелпса положительный с обеих сторон. При выполнении рентгенографии тазобедренных суставов выявлена вальгусная деформация, выраженная

антеторсия проксимальных отделов бедренных костей (рис. 30). АИ справа составил  $28,7^\circ$ , слева  $27,9^\circ$ , МИ: справа  $36,3\%$ , слева  $40,2\%$ . Было принято решение о выполнении варизирующей деротационной остеотомии бедренных костей с металлоosteосинтезом, однако вызывала сомнения необходимость выполнения остеотомии таза для создания достаточной степени покрытия головки бедренной кости.

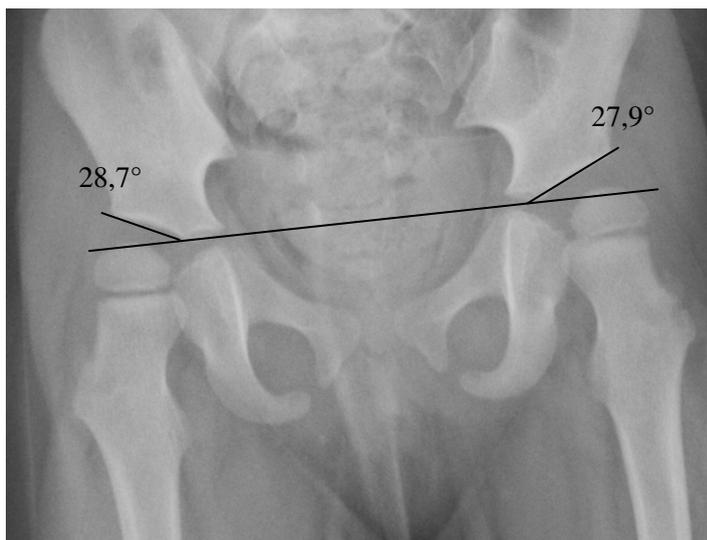


Рис. 30. Рентгенограмма тазобедренных суставов (фас), пациент Евгений Ч., 2008 г.р.

В ходе оперативного вмешательства первым этапом была проведена интраоперационная контрастная артрография тазобедренных суставов. Целью выполнения была визуализация лимбуса (ацетабулярной губы) и определение её гипоплазии (рис. 31).

При выполнении артрографии степень покрытия была признана достаточной, однако выявлена гипоплазия лимбуса, сужение суставной щели в месте его прилегания к хрящевой части головки бедренной кости. Учитывая возраст ребенка и степень двигательных ограничений, было принято решение отказаться от выполнения остеотомии таза и ограничиться деротационной варизирующей остеотомией (рис.32). В послеоперационном периоде выполнялись инъекции ботулинистического токсина типа А.

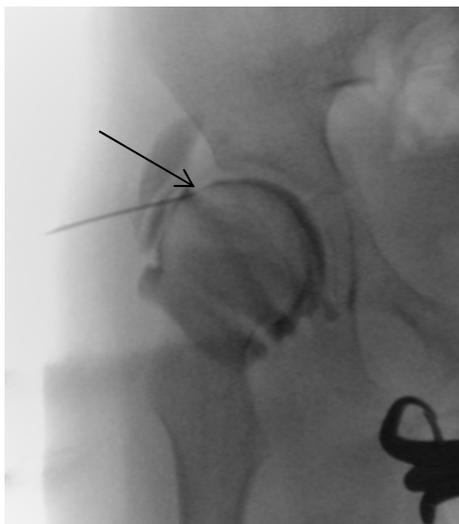


Рис. 31. Контрастная артрография правого тазобедренного сустава. Стрелкой отмечен край хрящевого лимбуса.

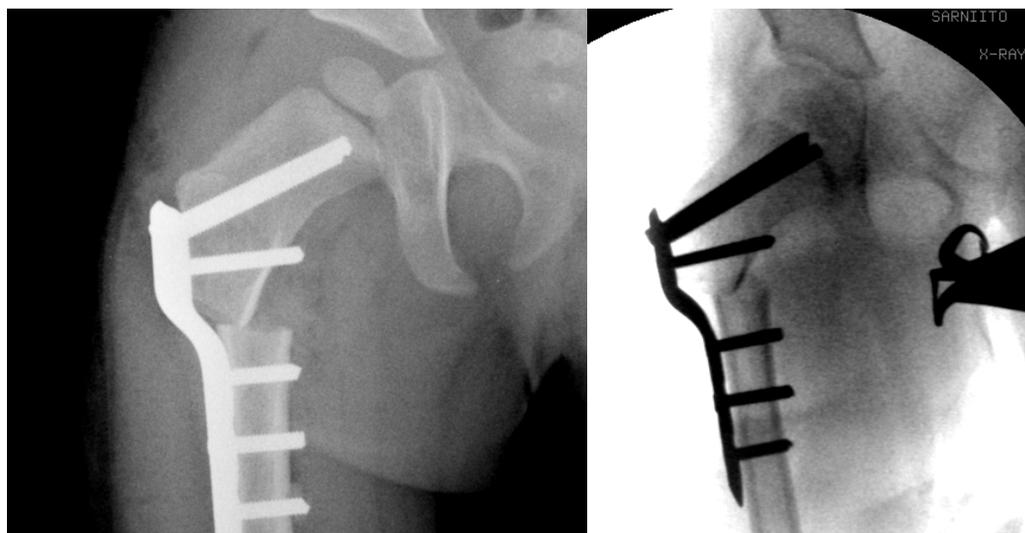


Рис. 32. Рентгенография тазобедренных суставов пациента Евгения Ч. после выполнения деротационной варизирующей остеотомии.

Клинический пример: пациент Владислав С., 5 лет 9 мес, 2009 г.р., проживающий в г. Саратове, диагноз: ДЦП. Спастический тетрапарез. IV уровень GMFCS. Двусторонний спастический подвывих головок бедренных костей. Сгибательно–приводящие контрактуры т/б суставов. Сгибательные контрактуры коленных суставов. Двусторонняя эквинусная деформация стоп. Поступил в ДТОО с жалобами за задержку двигательного развития, отсутствие самостоятельной ходьбы, ограничение объема движений в

суставах нижних конечностей. Клинический осмотр: самостоятельно не ходит, равновесие в положении стоя не поддерживает. В покое отмечается сгибание, приведение в тазобедренных суставах, сгибание в коленных суставах. Отведение бедер ограничено до 30°. Тест Томаса положительный, тест Эли положительный, тест Фелпса положительный с обеих сторон. Листеноновая проба положительная с обеих сторон – приводящие и сгибательные контрактуры носят динамический характер. Рентгенограмма тазобедренных суставов представлена на рисунке 33. Шеечно–диафизарный угол увеличен до 144° с обеих сторон, АИ справа 29,5°, слева 27,3°; МИ справа 37,7%, слева 34,2%. С учетом степени двигательных ограничений, дефицита покрытия головок бедренных костей более 30% и увеличением АИ более 25°, было принято решение выполнить ДВО с обеих сторон. Для уточнения состояния внутрисуставных структур выполнена интраоперационная контрастная артрография.



Рис. 33. Рентгенография тазобедренных суставов пациента Владислава С., 2009 г.р. (фас, с внутренней ротацией нижних конечностей).

В ходе оперативного вмешательства было выполнено отсечение сухожилия *m. iliopsoas* и места её прикрепления к проксимальному отделу бедренной кости. В послеоперационном периоде выполнено введение препаратов ботулинистического токсина типа А в мышцы нижних конечностей.

При выполнении контрастной артрографии во всех случаях была выявлена гипоплазия хрящевого лимбуса, но степень покрытия была достаточной. С нашей точки зрения, это связано с тем, что у детей младше 6 лет III уровня GMFCS (их было 7 из 8) нестабильность тазобедренного сустава менее выражена, по сравнению с пациентами IV–V уровня. Причиной этого, по нашему мнению, является меньшая степень мышечного гипертонуса. В связи с этим, нам не кажется целесообразным дополнять ДВО бедренных костей у этой группы пациентов остеотомиями таза при АИ менее 25°. Тем не менее, децентрация и деаксация головки бедренной кости вызывает компрессию хрящевой губа и постепенно приводит к её гипоплазии, что в дальнейшем создает предпосылки к постепенной атрофии и усугублению дефицита покрытия.

Компьютерная томография и контрастная артрография являются ценными дополнительными методами исследования, позволяющими индивидуально определять тактику лечения пациента исходя из его функционального статуса. При выявленной при рутинном обследовании нестабильности тазобедренных суставов, у пациентов детским церебральным параличом, в особенности III–V уровней, следует дополнять стандартную рентгенографию тазобедренных суставов вышеописанными методами исследования. Это позволяет выбрать оптимальную тактику лечения, как хирургического, так и консервативного, и индивидуализировать реабилитационные мероприятия, исходя из особенностей и потребностей каждого пациента.

## **Глава 4. ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

На основании полученных при анализе клинических и рентгенологических данных были разработаны принципы лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом. При выборе тактики лечения учитывали клинический статус пациента: уровень GMFCS, форму заболевания (гемиплегия, диплегия, тетрапарез), наличие повышения тонуса мышц, окружающих тазобедренный сустав, и рентгенографические показатели (ШДУ, АИ, МИ).

Вопрос о целесообразности так называемого «превентивного» хирургического лечения вызывает дискуссию среди детских ортопедов. Вмешательства на костных компонентах тазобедренного сустава являются чрезвычайно травматическими, в послеоперационном периоде пациенты нуждаются в длительной иммобилизации. Несмотря на последующую реабилитацию у детей с детским церебральным параличом сохраняются длительные патологические изменения походки. В ряде случаев двигательные навыки ребенка после оперативного лечения значительно отстают от навыков, освоенных им до лечения (Krebs A., Walter M., Strobl M., Grill F., 2008). С нашей точки зрения, необходимость в хирургическом лечении появляется при прогрессирующем дефиците покрытия головки бедренной кости крышей вертлужной впадины.

### **4.1 Тактика лечения пациентов I уровня GMFCS**

Пациенты, относящиеся к I уровню двигательных ограничений по системе Gross Motor Function Classification, имеют минимальные двигательные ограничения, страдает скорость и точность выполнения заданий. В большинстве случаев, родители пациентов предъявляли жалобы на нарушения ходьбы, связанные с деформацией стоп. Группу I уровня составляли дети и гемипаретической и диплегической формами детского

церебрального паралича. При изучении состояния тазобедренных суставов у этой группы пациентов выявлены следующие особенности: в большинстве случаев отмечается торсионно-вальгусная деформация шеечно–диафизарного угла, ацетабулярный индекс имеет тенденцию к редукции в процессе роста ребенка, миграционный индекс колеблется (с доверительной вероятностью 99%) в пределах 9,6–17,6%. Величина шеечно–диафизарного угла уменьшается и, в возрастной группе старше 12 лет, имеет значение  $130 \pm 5,9^\circ$  ( $M = 129,5^\circ$ ). По результатам статистического анализа, у пациентов I уровня увеличение миграционного индекса обусловлено вальгизацией ШДУ и нарастанием ацетабулярного индекса на 12%. Выраженного ограничения объема движений в тазобедренном суставе, по нашим наблюдениям, выявлено не было. В связи с чем, рекомендуется проводить регулярное рентгенографическое обследование пациентов I уровня (каждые 12 мес), но основную роль в лечении и реабилитации отвести физио–функциональному лечению, коррекции позы и деформации стоп. Однако, при сочетании фиксированных приводящих контрактур тазобедренных суставов (ограничение разведения в тазобедренных суставах менее  $45^\circ$ ) и увеличения миграционного индекса до 30%, следует выполнять тенотомию приводящих мышц.

Клинический пример: пациент Ярослав А., 2 лет 7 мес, 2011 г.р., проживающий в г. Саратове, диагноз: ДЦП. Спастическая диплегия. I уровень GMFCS. Двусторонняя эквино–варусная деформация стоп. Поступил в ДТОО ФГБУ «СарНИИТО» с жалобами на нарушение походки: ходьбу с опорой на передний отдел стоп. При осмотре отмечается удовлетворительный объем движений в тазобедренных суставах. Внутривращательной установки нижних конечностей не наблюдалось. Стопы в положении подошвенного сгибания, в положении нормокоррекции выводятся. Ходьба только с опорой на передний отдел стоп. Дважды выполнялись инъекции препаратов ботулинистического токсина типа А в икроножные мышцы. На рисунке 34 изображены рентгенограммы

тазобедренных суставов до начала ботулинотерапии (а) и через 1 год после начала лечения (б). В динамике отмечается уменьшение вальгусной деформации и уменьшение ацетабулярного индекса: в возрасте 2 лет 7 мес: ШДУ справа  $148^\circ$ , ШДУ слева  $147^\circ$ , АИ справа  $20,4^\circ$ , АИ слева  $22,1^\circ$ ; б – в возрасте 3 лет 9 мес: ШДУ справа  $138^\circ$ , ШДУ слева  $137^\circ$ , АИ справа  $18,6^\circ$ , АИ слева  $16,8^\circ$ .

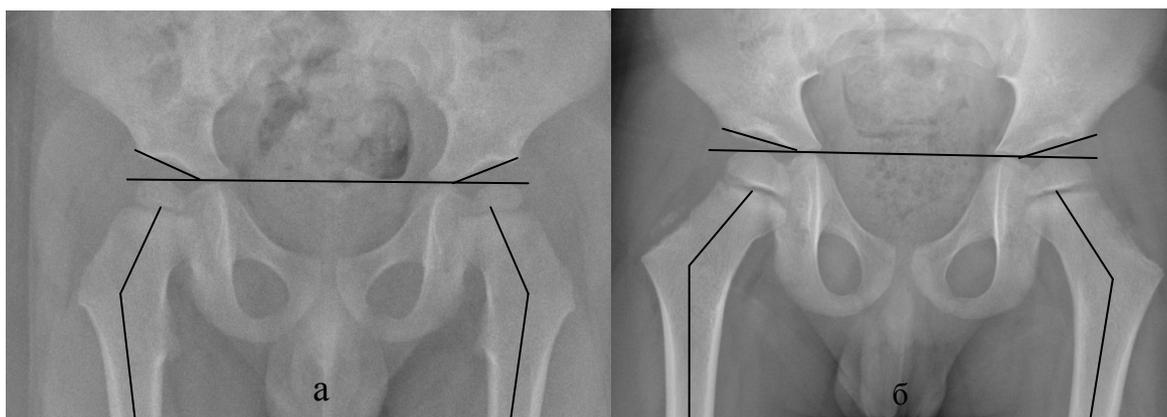


Рис. 34. Рентгенограммы тазобедренных суставов пациента Ярослава А.: а – в возрасте 2 лет 7 мес; б – в возрасте 3 лет 9 мес.

#### 4.2 Тактика лечения пациентов II уровня GMFCS

По сравнению с пациентами предыдущей группы, больные II уровня имеют более выраженные двигательные нарушения. Они сохраняют способность самостоятельно передвигаться, но на меньшие расстояния, некоторые действия выполняют с поддержкой, например, подъем по лестнице возможен только держась за перила. В рассматриваемой группе у детей, относящихся ко II уровню GMFCS, отмечались жалобы на нарушения ходьбы, ограничения движений в тазобедренных суставах. В клиническом статусе также имелись проявления более тяжелого нарушения двигательной активности: у пациентов определялась спастичность *m. iliopsoas*, мышц приводящей группы и внутренних сгибателей голени. При рентгенографическом обследовании выявлялись торсионно-вальгусная деформация проксимальных отделов бедер, умеренно выраженная

ацетабулярная дисплазия (среднее значение АИ  $16,5 \pm 4,3^\circ$ ), сохранение возрастной варизации ШДУ и уменьшение АИ; миграционный индекс был менее 20%. При проведении дисперсионного анализа нами установлено, что различия между рентгенографическими показателями у пациентов I и II групп незначительные и являются статистически не достоверными ( $p > 0,05$ ). Величина миграционного индекса, по результатам построения уравнения регрессии, в группе II уровня GMFCS была обусловлена значениями ШДУ и АИ (в большей степени ацетабулярной дисплазией) на 30%. Полученные данные позволяют сделать вывод о нецелесообразности хирургического лечения у пациентов данной группы, так как выраженной нестабильности тазобедренного сустава у них не развивается. С нашей точки зрения, выполнение деторсионной варизирующей остеотомии создаст правильную анатомическую конфигурацию сустава, но отрицательно скажется на паттернах ходьбы и функциональном статусе ребенка, поскольку потребует длительной послеоперационной иммобилизации. Варизация шеечно-диафизарного угла сближает точки прикрепления ягодичных мышц, что приводит к развитию их функциональной недостаточности (Волков М.В., Тер-Егiazаров Г.М., Юкина Г.П., 1972), которая усугубляет уже существующую слабость этой мышечной группы (Л.О. Бадалян, Л.Т. Журба, О.В. Тимонина, 1988). У пациентов II группы GMFCS предлагается дифференцировать тактику лечения в зависимости от возраста пациентов: детям раннего возраста (до 4 лет) следует выполнять инъекции препаратов ботулинистического токсина типа А в мышцы нижних конечностей, в возрасте старше 4 – продолжать ботулинотерапию, при её низкой эффективности выполнять мягкотканые вмешательства, направленные на увеличение объема движений в тазобедренном суставе. Тенотомию приводящих бедра мышц рекомендуется выполнять при увеличении МИ до 30% у пациентов в возрасте старше 8 лет, при необходимости дополнять указанные мероприятия коррекцией деформаций стоп. Показаниями к

хирургическому лечению у пациентов II уровня GMFCS мы считаем фиксированные приводящие контрактуры тазобедренных суставов.

Клинический пример: пациент Александр К., 4 лет 2 мес, 2009 г.р., проживающий в Саратовской области, диагноз: ДЦП. Спастическая диплегия, II уровень GMFCS, торсионно–вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей, приводящие контрактуры тазобедренных суставов, эквино–вальгусная деформация стоп. Неоднократно находился на лечении в ДТОО ФГБУ «СарНИИТО». При поступлении родители пациента предъявляли жалобы на нарушения походки, опору на передний отдел стоп при ходьбе. При осмотре: ходьба самостоятельная, опора на передний отдел стоп. Умеренная внутривротационная установка нижних конечностей при ходьбе. Ограничено разведение в тазобедренных суставах, эквино–вальгусная деформация стоп миогенного генеза. На рисунке 35 представлена рентгенограмма тазобедренных суставов в прямой проекции до оперативного лечения. Определяется торсионно–вальгусная деформация проксимального отдела бедренных костей (ШДУ справа  $147^\circ$ , слева  $146^\circ$ ), дефицит покрытия головки правой бедренной кости (МИ справа 33%, слева 17%).



Рис. 35. Рентгенограмма тазобедренных суставов (фас) пациента Александра К., 2009 г.р., до оперативного лечения.

Последовательно были выполнены тенотомия приводящих мышц бедер с обеих сторон и ахиллопластика с обеих сторон. Послеоперационная иммобилизация в обоих случаях продолжалась 4 недели. В настоящий момент пациент получает антиспастическую терапию ботулинистическим токсином типа А и физио–функциональное лечение по месту жительства. На рисунке 36 представлен снимок в возрасте 6 лет 5 мес. В динамик отмечается уменьшение вальгизации ШДУ (справа 144°, слева 142°), сокращение миграционного индекса с обеих сторон (справа 22%, слева 11%). Таким образом, на фоне проводимого лечения отмечается положительная динамика состояния тазобедренных суставов.



Рис. 36. Рентгенограмма тазобедренных суставов (фас) пациента Александра К. в возрасте 6 лет 5 мес, после оперативного лечения на мягких тканях нижних конечностей.

### **4.3 Тактика лечения пациентов III уровня GMFCS**

В отличие от групп I и II уровней, у пациентов III уровня GMFCS отмечаются выраженные двигательные нарушения. Больные могут короткое время удерживать равновесие в положении стоя, передвигаются или с поддержкой за руки (дети раннего возраста), или при помощи вспомогательных устройств (ходунки, костыли). При перемещении на длинные расстояния нуждаются в использовании инвалидных кресел. При ходьбе у пациентов отмечается внутриротационное положение нижних конечностей, перекрест нижних конечностей на уровне нижней трети бедра

или коленных суставов. В подгруппе пациентов в возрасте от 8 до 12 лет присоединяются сгибательные контрактуры коленных суставов. При обследовании пациентов III уровня выявлены следующие клинические особенности: выраженная спастичность подвздошно–поясничной мышцы, прямой мышцы бедра, мышц приводящей группы (*m. gracilis, mm. adductori*), внутренних сгибателей голени. Рентгенографические показатели значительно отличаются от показателей групп I и II уровней, что подтверждается дисперсионным анализом ( $p < 0,05$ ). Нарастает вальгизация шеечно-диафизарного угла, его среднее значение в группе составляет  $143 \pm 5,5^\circ$ . Наблюдаются явления ацетабулярной дисплазии, среднее значение ацетабулярного индекса составило  $21,4 \pm 5,3^\circ$ , в подгруппе младше 4 лет –  $23,7 \pm 4,7^\circ$ . По данным контрастной артрографии, степень покрытия головки бедренной кости ацетабулярной хрящевой губой достаточна, но отмечается её гипоплазия. Дефицит покрытия головки бедренной кости (МИ) в среднем составляет  $23 \pm 12,6\%$ , отмечается его незначительное нарастание с возрастом.

Таким образом, для пациентов III уровня GMFCS во всех возрастных группах показаниями к хирургическим вмешательствам на тазобедренных суставах является увеличение ШДУ более  $140^\circ$  при значении АИ более  $20^\circ$  и МИ более 30%. При наличии ограничения разведения в тазобедренных суставах менее  $45^\circ$  рекомендуется дополнять ДВО бедренных костей тенотомией приводящих мышц бёдер для профилактики рецидива нестабильности тазобедренных суставов. Поскольку, у больных III уровня показатели АИ не превышают в большинстве случаев  $30^\circ$ , возможно не дополнять ДВО остеотомией таза или ацетабулопластикой.

Показанием к выполнению оперативного вмешательства у пациентов III уровня GMFCS являются торсионно вальгусная деформация проксимального отдела бедра с величиной ШДУ более  $140^\circ$ , антеторсия проксимального отдела бедренной кости (по данным компьютерной томографии) более  $35^\circ$ . Цель оперативного лечения – формирование конфигурации тазобедренного сустава, близкой к физиологической. С нашей

точки зрения, это создает возможность оптимального распределения нагрузки в крыше вертлужной впадины и способствует оссификации хрящевых элементов. В ходе операции необходимо выполнить центрацию головки бедренной кости в суставной впадине и задать значение ШДУ и угла антеторсии. Рекомендуемое значение шеечно–диафизарного угла в пределах 115-120° и угла антеторсии 10-15°. Если при клиническом обследовании выявлен положительный аддукторный тест и гипертонус *m. gracilis*, целесообразно в ходе оперативного вмешательства, выполнять отсечение их сухожилий от места прикрепления.

Клинический пример: пациентка Камилла М., 3 лет 6 мес, 2010 г.р., проживающая в г. Махачкала (р. Дагестан), диагноз: ДЦП. Гиперкинетическая форма. Тетрапарез. III уровень GMFCS. Торсионно–вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей. Приводящие контрактуры тазобедренных суставов. Сгибательные контрактуры коленных суставов. Эквинусная деформация стоп. Находилась на лечении в ДТОО ФГБУ «СарНИИТО». При поступлении родители предъявляли жалобы на отсутствие самостоятельной ходьбы, деформация стоп. Клинический осмотр: ходит с поддержкой за руки, опираясь на передний отдел стоп. В вертикальном положении отмечается сгибание в тазобедренных и коленных суставах, перекрест нижних конечностей на уровне нижней трети бедра, эквино–вальгусная установка стоп. Тест Томаса положительный, тест Эли отрицательный, разведение в тазобедренных суставах ограничено до 35°, аддукторный тест положительный с увеличением объёма движений в медленную фазу на 4 см, тест Фелпса положительный с обеих сторон. Листеноновая проба положительная. Рентгенограммы тазобедренных суставов до оперативного лечения представлены на рисунке 37.

Отмечалась вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей (ШДУ справа 143°, слева 144°), ацетабулярная дисплазия (АИ справа

25,7°, слева 25°), выраженный дефицит покрытия головок бедренных костей с обеих сторон (МИ справа 36%, слева 33%). По результатам клинического и рентгенографического обследования принято решение о выполнении межвертельной деторсионно–варизирующей остеотомии проксимальных отделов бедренных костей с обеих сторон. Рентгенограммы тазобедренных суставов после оперативного лечения и через 6 месяцев после удаления металлоконструкций представлены на рисунке 38.



Рис. 37. Рентгенограммы тазобедренных суставов пациентки Камиллы М., 2010 г.р. (фас, внутренняя ротация тазобедренных суставов).

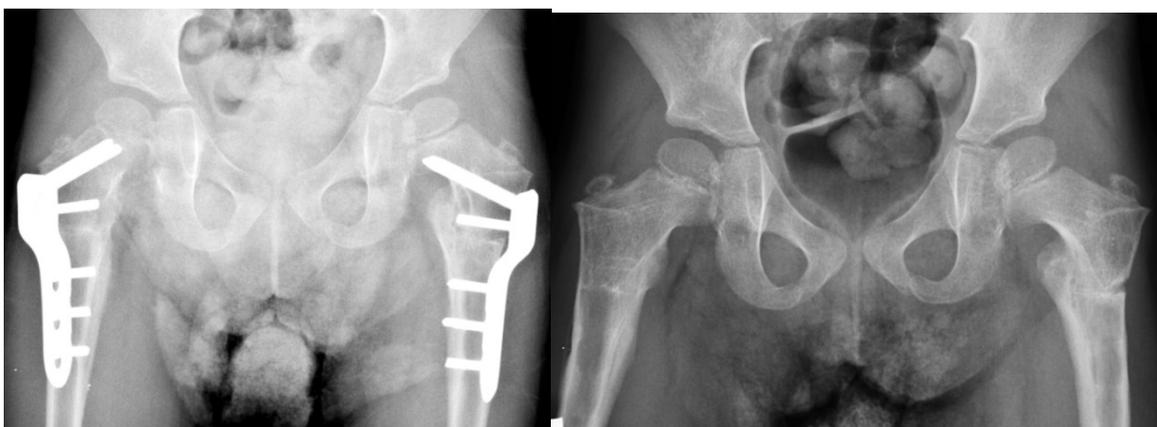


Рис. 38. Рентгенограммы тазобедренных суставов (фас) пациентки Камиллы М. до удаления металлоконструкций и через 6 мес после удаления.

В ходе оперативного вмешательства устранена вальгусная деформация, уменьшен торсионный компонент, выполнено отсечение сухожилий *m. iliopsoas* от места прикрепления к межвертельной области.

Послеоперационная иммобилизация гипсовой тазобедренной повязкой. Через 6 месяцев после оперативного лечения сохраняется достаточная степень покрытия головок бедренных костей. В послеоперационном периоде выполнялись инъекции препаратов ботулинистического токсина типа А в мышцы нижних конечностей: в приводящие мышцы, внутренние сгибатели голени, икроножные мышцы и обеих сторон.

В группе III уровня GMFCS рекомендуется, наравне с противоспастической терапией препаратами ботулинистического токсина типа А, физио–функциональным лечением и мягкоткаными операциями на сухожилиях мышц нижних конечностей, хирургические вмешательства на костном компоненте в объеме деторсионных варизирующих остеотомий проксимального отдела бедренной кости. Показаниями к физио–функциональному лечению и инъекциям ботулинистического токсина типа А в мышцы нижних конечностей, с нашей точки зрения, является возраст младше 4 лет, положительная листеноновая проба (увеличение объема движений в суставе в ответ на введение миорелаксанта) и отсутствие выраженного ограничения разведения бёдер (менее 45°).

#### **4.4 Тактика лечения пациентов IV и V уровней GMFCS**

Пациенты IV и V уровней GMFCS страдают наибольшим двигательным дефицитом. Дети не имеют возможности самостоятельно даже при использовании вспомогательных устройств. Пациенты IV уровня способны короткое время стоять у опоры и поддерживать позу в положении сидя. Пациенты V уровня нуждаются в тотальном уходе и не способны удерживать голову. В горизонтальном положении нередко отмечается сгибание и приведение в тазобедренных суставах, сгибание в коленных суставах. Вследствие выраженного спастического синдрома (3–4 балла по школе Ашворта) контрактуры быстро приобретают фиксированный характер, наблюдается ретракция мышц. Родители пациентов IV уровня предъявляли жалобы на неустойчивость позы (в положении сидя), ограничение объема

движений в тазобедренных суставах. Родители пациентов V уровня со спастическими подвывихами и вывихами также указывали на болевой синдром, часто беспокоивший детей во время сна. У детей в возрастной подгруппе старше 12 лет отмечались деформации таза и перекрест нижних конечностей на уровне средней трети бедра, что затрудняло гигиенический уход, что являлось частой жалобой ухаживающих. При клиническом осмотре выявлена спастичность всех мышечных групп, окружающих тазобедренный сустав. Практически у всех детей этой группы тесты Томаса, Эли, Фелпса и аддукторный были положительными, разведение в тазобедренных суставах менее  $30^\circ$ . Наблюдаются выраженные нарушения формирования тазобедренных суставов, значительная вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей (среднее значение ШДУ  $150 \pm 7,1^\circ$ ) и ацетабулярная дисплазия (среднее значение АИ  $26,3 \pm 8,6^\circ$ ),  $p < 0,05$ . Все наблюдаемые спастические вывихи бедра диагностированы у пациентов этой группы, среднее значение миграционного индекса в группе составило  $41,1 \pm 26\%$ . При построении уравнения регрессии для этой группы пациентов, установлено, что значение миграционного индекса более чем на 70% определяется степенью вальгусной деформации ШДУ и увеличения АИ. Полученные данные позволили определить показания к оперативному лечению нестабильности тазобедренных суставов в этой группе. Пациентам IV и V уровней необходимо выполнять оперативные вмешательства на костных компонентах тазобедренных суставов начиная с возрастной подгруппы младше 4 лет, если существует угроза нарастания дефицита покрытия головки бедренной кости, (увеличение МИ с  $35,5 \pm 17,7\%$  до  $47,4 \pm 33\%$  в возрасте от 4 до 7 лет в обследованной группе). Все пациенты со спастическими вывихами бедра были в возрасте старше 5 лет, следовательно, своевременно предпринятое хирургическое вмешательство может предотвратить его формирование. При наличии выраженных приводящих и сгибательных контрактур у пациентов младше 4 лет рекомендуется проводить ботулинотерапию в сочетании с использованием отводящих

ортезов для тазобедренных суставов. С нашей точки зрения, показаниями к оперативному лечению в группе IV – V уровня при возрасте пациента старше 4 лет служат: вальгусная деформация с ШДУ более 140°, ацетабулярная дисплазия с АИ более 25° и дефицит покрытия с МИ более 30%. При увеличении АИ более 30° и МИ более 50% рекомендуется выполнять остеотомию таза или ацетабулопластику. Показания к оперативному лечению в остальных группах (от 8 до 12 лет, старше 12 лет) аналогичные. При определении положительных теста Томаса и аддукторного теста, отрицательной листеноновой пробе, следует дополнять оперативное вмешательство отсечением сухожилия *m. Psoas* и тенотомией приводящих мышц. При выраженной ретракции прямой мышцы бедра целесообразно выполнять тенотомию сухожилия в месте прикрепления к *spina iliaca anterior superior* (большей степени с целью улучшения позы пациента). У пациентов в возрасте старше 12 лет при удовлетворительном развитии тазобедренных суставов (АИ менее 25°, МИ менее 30%) основным направлением ортопедического лечения может быть коррекция контрактур тазобедренного сустава и создание условий для восстановления опорности конечности.

В послеоперационном периоде рекомендуется проводить антиспастическую терапию оральными медикаментами (мидокалм, сирдалуд) или инъекциями препаратов ботулинистического токсина типа А.

Клинический пример: пациент Саладин А., 6 лет, 2009 г.р., житель г. Нальчик (КБР) диагноз: ДЦП, спастический тетрапарез, IV уровень GMFCS, двусторонний спастический подвывих бедер, приводяще-сгибательные контрактуры тазобедренных суставов, миогенные контрактуры коленных суставов, двусторонняя плоско-вальгусная деформация стоп. Поступил на оперативное лечение в связи с прогрессирующей нестабильностью тазобедренных суставов. При осмотре: самостоятельно не ходит, может кратковременно поддерживать положение сидя, мышечный тонус повышен до 3 баллов по шкале Ашворт, положительный тест Томаса с обеих сторон,

тест Эли положительный, отмечается спастичность внутренних сгибателей голени, внутренняя ротация нижних конечностей в горизонтальном положении. На рисунке 39 представлена рентгенограмма тазобедренных суставов до оперативного лечения.



Рис. 39. Рентгенография тазобедренных суставов (фас), пациента Саладина А., 2009 г.р.

По результатам клинического и рентгенографического обследования было принято решение о выполнении оперативного лечения в объеме деторсионно–варизирующей остеотомии левой бедренной кости и остеотомии таза слева по Salter. При выполнении листеноновой пробы выявлено значительное увеличение объема разведения в тазобедренных суставах, в связи с чем, от тенотомии приводящих мышц было решено отказаться. В ходе вмешательства было выполнено отсечение сухожилия *m. iliopsoas* от межvertebralной линии. После металлоостеосинтеза фрагментов бедренной кости выполнена остеотомия таза по Salter. В ходе оперативного вмешательства была устранена торсионно–вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости, создано покрытие головки бедренной кости крышей вертлужной впадины. Металлоостеосинтез выполнен по описанной выше методике. Послеоперационная рентгенография

тазобедренных суставов представлена на рисунке 40. В послеоперационном периоде проводилась ботулинотерапия для снижения болевого синдрома.



Рис. 40. Рентгенограмма тазобедренных суставов (фас) пациента Саладина А., 2009 г.р., после оперативного лечения.

В дальнейшем планируется продолжить оперативное лечение в объеме межvertebral деторсионно–варизирующей остеотомии правой бедренной кости. Для определения необходимости выполнения остеотомии таза справа планируется выполнить контрастную артрографию.

У пациентов IV и V уровней GMFCS физио–функциональное лечение и ботулинотерапия должны служить для поддержания удовлетворительного объема движений в суставах нижних конечностей и профилактики формирования контрактур, поскольку значительно повлиять на формирование тазобедренных суставов у этой группы пациентов не представляется возможным. Учитывая ранний возраст начала патологических изменений в костных и мягкотканых элементов тазобедренного сустава, предложено приступить к лечению детей раннего возраста младше 2 лет с ношения отводящего ортеза (типа S.W.A.S.H., “Sitting, Walking and Standing Hip”), что позволяет уменьшить выраженность ацетабулярной дисплазии. В настоящее время под наблюдением находятся 5 пациентов IV уровня GMFCS младше 3 лет, использующие отводящий

ортез, однако срок наблюдения недостаточен (менее 6 мес). По данным литературы, отмечается выраженное положительное влияние отводящих ортезов типа S.W.A.S.H. на состояние тазобедренного сустава при условии начала ношения в возрасте менее 18 мес (Pountney T.E., Mandy A., Green E., Gard P.R., 2009).

#### **4.5. Алгоритм выбора способа лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом**

Одной из задач данной работы была разработка алгоритма выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом, применимого в практической работе врачей-ортопедов как в условиях стационара, так и в амбулаторном звене. Вариативность строения тазобедренного сустава в детей одной возрастной группы с различными двигательными нарушениями требует комплексного и индивидуального подхода к лечебным мероприятиям.

На основании данных, полученных нами при клиническом и инструментальном обследовании пациентов, разработан алгоритм выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом. При определении методики и последовательности лечебных мероприятий учитывался уровень двигательных ограничений пациента по Системе классификации глобальных моторных навыков (Gross Motor Function Classification System), его возраст, результаты клинических тестов, в частности, тестов Эли, Томаса, Фелпса, аддукторного теста. Кроме того, при клиническом осмотре определялась степень спастичности мышечных групп, окружающих тазобедренный сустав и влияющих на его стабильность. Рентгенография позволяет уточнить строение тазобедренного сустава, определить основные характеристики формирующих его компонентов (проксимального отдела бедра и вертлужной впадины). Для определения дефицита покрытия головки бедренной кости мы рассчитывали миграционный индекс. Алгоритм выбора тактики и способа лечения

нестабильности тазобедренного сустава строится из трех блоков: в первый блок входят клинические параметры, такие как возраст и уровень по GMFCS, во второй блок – результаты клинического обследования (перечислены выше), в третий блок – рентгенометрические параметры, такие как шеечно-диафизарный угол, ацетабулярный индекс, миграционный индекс. Выбор метода лечения, с нашей точки зрения, напрямую зависит от уровня GMFCS и возраста пациента. Например, для детей в возрасте младше 4 лет I уровня GMFCS мы рекомендуем только ФФЛ, а для детей в возрасте от 4 до 7 лет и от 8 до 12 лет – ФФЛ и инъекции ботулинистического токсина типа А. Необходимость оперативного лечения возникает тогда, когда формируются фиксированные миогенные контрактуры, существенно ограничивающие подвижность в суставах, а также при деформациях стоп, нарушающих походку. Объем оперативного лечения в таком случае ограничивается тенотомией приводящих мышц бедер или коррекцией деформации стоп. Ещё одним важным фактором, определяющим характер лечения, является рентгенографическая картина тазобедренных суставов. Например, вальгусная деформация ШДУ более  $140^\circ$  и ацетабулярная дисплазия с АИ более  $25^\circ$  у пациентов IV и V уровней при положительных тестах Эли, Томаса и отрицательной листенововой пробой является показателем к выполнению ДВО бедра и остетомии таза с одновременной тенотомией приводящих мышц и *m. iliopsoas*. Полная схема алгоритма представлена ниже (рис. 41).

Стремясь индивидуализировать разработанный алгоритм, сделать возможным учет всех особенностей двигательного развития ребенка, сочетать разные методы, включая их в конечные рекомендации при определении положительных клинических тестов или рентгенометрических показателей, была создана программа для ЭВМ. Программа позволяет индивидуально подбирать методики лечения нестабильности тазобедренных суставов, опираясь на результаты клинического и рентгенографического обследования. Внешний вид интерфейса программы ЭВМ для выбора оптимальной тактики лечения детей с ДЦП представлен на рис. 42.

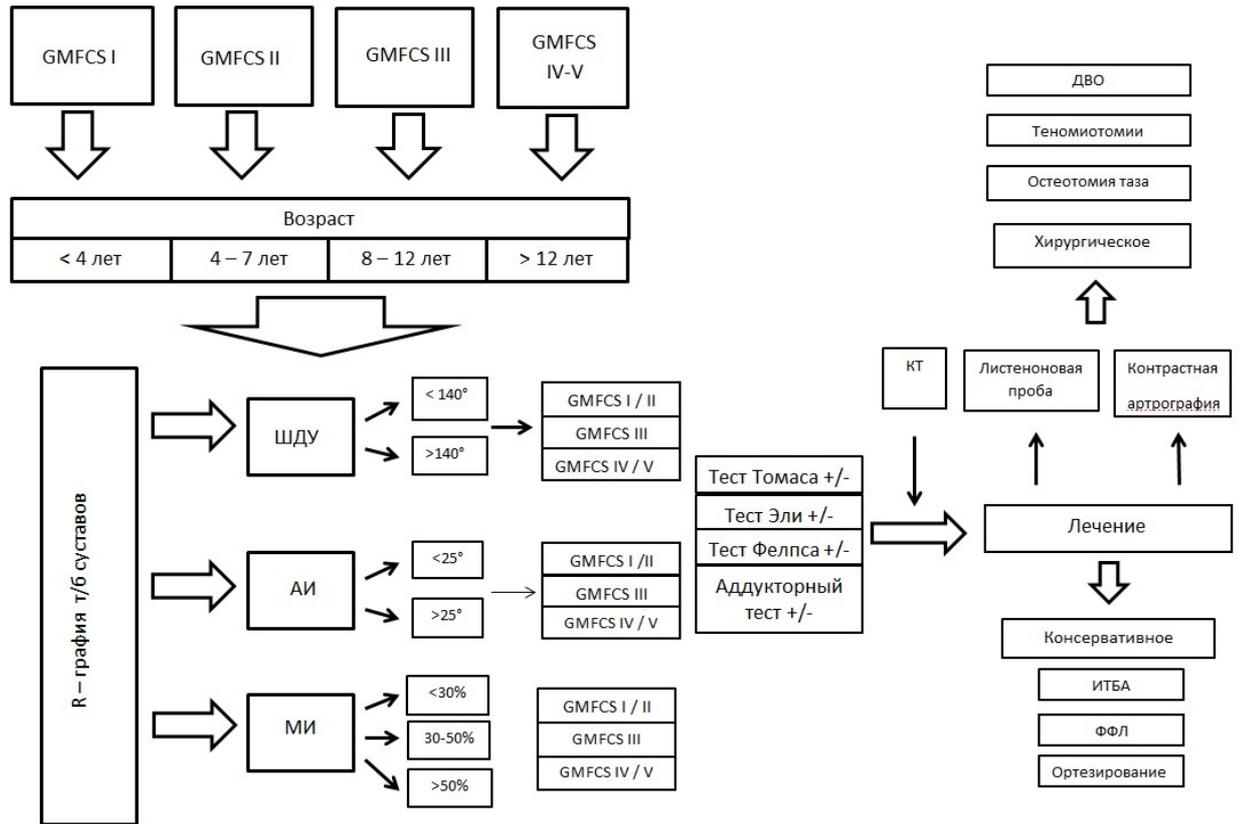


Рис. 41. Схема алгоритма выбора тактики лечения нестабильности тазобедренных суставов у детей с ДЦП.

**Вывести весь список пациентов**

Пациент	Возраст	GMFCS	Тест Томаса	Тест Эли	Аддукторный тест	Нашspring тест	Шеечно-диафизарный угол	Миграционный индекс	Ацетабулярный индекс	Показания к лечению	Удалить запись
1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	Физиофункциональное лечение. Ботулинистический токсин типа А. . . . . Ношение отводящего ортеза для тазобедренного сустава	<a href="#">Удалить</a>
2	2	2	0	0	0	0	2	2	2	Физиофункциональное лечение. . . . . Ношение отводящего ортеза для тазобедренного сустава	<a href="#">Удалить</a>
Федонников	8	4	1	1	1	1	150	56	32	Физиофункциональное лечение. Ботулинистический токсин типа А. Тенотомия приводящих мышц бедра. Тенотомия прямой мышцы бедра. . . Деротационная варизирующая остеотомия. Остеотомия таза.	<a href="#">Удалить</a>

Добавить запись  
 Пациент   
 Возраст   
 GMFCS   
 Тест Томаса  
 Тест Эли  
 Аддукторный тест  
 Нашspring тест  
 Шеечно-диафизарный угол   
 Миграционный индекс   
 Ацетабулярный индекс

Рис. 421. Внешний вид интерфейса программы ЭВМ.

#### **4.6 Применение алгоритма выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом**

Из 150 пациентов, включенных в исследование, 69 выполнялись хирургические вмешательства на костных компонентах тазобедренных суставов, из них: 59 пациентам – деторсионно-варизирующая остеотомия бедренной кости (118 суставов), в том числе 10 – в сочетании с остеотомией таза по Salter (12 суставов). Из 59 детей 12 относились к I и II уровням GMFCS, 30 – к III уровню GMFCS, 17 – к IV уровню и V уровню GMFCS. Все пациенты, которым выполнялась остеотомия таза, относились к IV и V уровням GMFCS. При дооперационном обследовании пациентов не проводилась оценка уровня двигательных ограничений по классификации глобальных моторных навыков GMFCS, не проводился расчет значений миграционного и ацетабулярного индексов, при клиническом осмотре не проводилась оценка степени повышения мышечного тонуса по шкале Ashwort. Показанием к выполнению деторсионно-варизирующей остеотомии проксимального отдела бедренной кости служило увеличение значений ШДУ более 130-135°, остеотомии таза – «подвывих» и вывих бедра, не оцениваемый при этом количественно. В трех случаях при наличии полного вывиха головки бедренной кости не выполнялось остеотомии таза или ацетабулопластики. Деротационно-варизирующая тенотомия не дополнялась отсечением сухожилия *m. iliopsoas*. Тенотомия приводящих мышц выполнялась при выраженных приводящих контрактурах тазобедренных суставов, но не в качестве превентивной меры при развитии нестабильности тазобедренных суставов. В одном случае отмечалась релюксация головки бедренной кости после выполнения деторсионно-варизирующей остеотомии при вывихе головки бедренной кости.

С целью определения клинической эффективности разработанного алгоритма выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава, последний был внедрен в практику детского травматолого-ортопедического

отделения ФГБУ «СарНИИТО» и ГУЗ СО «Детский центр медицинской реабилитации». Всего с применением алгоритма было обследовано 30 пациентов в возрасте от 1 года 6 мес до 15 лет. Из них 4 человека имели двигательные ограничения I уровня GMFCS, 8 детей – II уровня, 8 детей – III уровня, 5 детей – IV уровня, 5 детей – V уровня; 14 детей были в возрасте младше 4 лет, 10 – в возрасте от 4 до 8 лет, 5 – в возрасте от 8 до 12 лет, один – старше 12 лет. Всем пациентам было проведено обследование в следующем порядке: осмотр с оценкой степени двигательных ограничений по системе глобальных двигательных навыков, оценка спастичности по модифицированной шкале Ашворт, определение объема движений в тазобедренных суставах, рентгенография тазобедренных суставов в фасной проекции и с внутренней ротацией в тазобедренных суставах. При обследовании были выявлены 3 случая двустороннего спастического вывиха бёдер (у пациентов IV и V уровней по GMFCS в возрасте 7, 8 и 15 лет). С применением алгоритма выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с ДЦП пациента I и II уровней GMFCS было рекомендовано: для детей младше 4 лет – физио-функциональное лечение в сочетании с инъекциями препаратов ботулинистического токсина типа А в мышцы нижних конечностей; для пациентов в возрасте от 4 до 8 лет – физио-функциональное лечение в сочетании с инъекциями БТА и мягкоткаными вмешательствами (тенотомия приводящих мышц бёдер, внутренних сгибателей голени).

Для пациентов III уровня GMFCS в возрасте младше 4 лет в зависимости от рентгенографических характеристик тазобедренного сустава рекомендованы инъекции ботулинистического токсина типа А в мышцы нижних конечностей (приводящие мышцы бедра, внутренние сгибатели голени). По субъективной оценке родителей пациентов, инъекции БТА позволили увеличить двигательную активность пациентов.

У двоих пациентов III уровня 3 лет 8 мес и 3 лет 10 мес с величиной ШДУ более 140° после выполнения контрастной артрографии было принято

решение о выполнении деторсионно-варизирующей остеотомии проксимального отдела бедренной кости. Та же тактика лечения была выбрана для 2 пациентов в возрасте от 4 до 8 лет, поскольку вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости более  $140^\circ$  сочеталась с показателями МИ более 30%, а также отмечались выраженные нарушения походки (внутренняя ротация нижних конечностей).

Возраст всех пациентов IV уровня GMFCS составлял более 4 лет, у 3-х наблюдался МИ более 50%, выраженное ограничение разведения бёдер (менее  $45^\circ$ ), положительные тесты Томаса и Эли, в связи с чем ДВО сочеталась с тенотомией приводящих мышц и отсечением сухожилия подвздошно-поясничной мышцы от места прикрепления к межvertebrальной области (при величине АИ более  $25^\circ$ ).

У одного пациента V уровня GMFCS была выбрана тактика сочетания инъекций БТА и ношения отводящего ортеза, поскольку имелись противопоказания к физио–функциональному лечению (генерализованные судорожные припадки). Троим пациентам (в возрасте 7, 8 и 15 лет) было выполнено открытое вправление спастического вывиха бедра в сочетании с остеотомией таза, тенотомией приводящих мышц, сухожилий подвздошно–поясничной мышцы, внутренних сгибателей голени.

Применение в клинической практике алгоритма выбора тактики лечения нестабильности тазобедренных суставов позволило оптимизировать лечебные мероприятия, отказаться от выполнения оперативных вмешательств на костных компонентах тазобедренного сустава у детей с незначительными и умеренными двигательными нарушениями, создать условия для вертикализации и развития двигательных навыков, позволило избежать послеоперационных осложнений (табл.34). Количество пациентов и краткость срока катамнестических наблюдений не позволяет оценить его эффективность в полной мере, что планируется в дальнейшем. По сравнению с пациентами, получавшими хирургическое лечение до внедрения алгоритма, мы отказались от вмешательств на костных компонентах тазобедренных

суставов у пациентов I и II уровней GMFCS, расширили показания к мягкотканым вмешательствам у пациентов III и последующих уровней GMFCS. При наличии дефицита покрытия головки бедренной кости более 50% выполняется ацетабулопластика или остеотомия таза по Salter вне зависимости от возраста пациента.

Таблица 34

Лечебные мероприятия при нестабильности тазобедренных суставов  
у детей с ДЦП до и после применения алгоритма

Лечебные мероприятия	Группа 1 (n = 150)	Группа 2 (n = 30)
Определение уровня GMFCS	0	30 (100%)
Тенотомии приводящих мышц	19 (12,6%)	5 (16,6%)
ДВО проксимального отдела бедренных костей, из них пациентам I-II уровней GMFCS;	69 (46%)	12 (40%)
в сочетании с остеотомией таза	12 (8%)	0
	10 (6,6%)	3 (10%)
Тенотомии m. iliopsoas в ходе ДВО	10 (6,6%)	12 (40%)
Тенотомии приводящих мышц в ходе ДВО	12 (8%)	8 (26%)
Невыполнение остеотомии таза или ацетабулопластики при наличии показаний	3 (2%)	0
Повторное вмешательство в связи с рецидивом нестабильности	2 (1,3%)	0
Устранение сгибательной и приводящей контрактуры ТБС	58 (38,6%)	17 (56%)
Инъекции препарата ботулинистического токсина типа А, в том числе в послеоперационном периоде	28 (18,6%)	28 (93,3%)
	3 (2%)	5 (16,6%)

В результате хирургических вмешательств на костных компонентах тазобедренных суставов у пациентов группы 1 была достигнута удовлетворительная степень покрытия головок бедренных костей. В отдаленном периоде родители пациентов предъявляли жалобы на сохраняющиеся нарушения походки, ограничение разведения в тазобедренных суставах. При послеоперационном осмотре у 67 пациентов был установлен уровень тот же GMFCS, что и до оперативного лечения. У двоих пациентов произошел переход на более высокий уровень GMFCS: в одном случае после проведения деротационно-варизирующей остеотомии правой бедренной кости у пациентки развился тяжелый деформирующий коксартроз тазобедренного сустава, в связи с чем родители решили перевести ребенка с ходьбы на костылях на передвижение в инвалидном кресле (переход с III уровня на IV уровень); в одном случае отказ от использования костылей произошел вследствие прогрессирования контрактур тазобедренных и коленных суставов.

Комплексные реабилитационные мероприятия, разработанные с применением алгоритма тактики лечения нестабильности тазобедренных суставов, позволяют улучшить конфигурацию тазобедренных суставов и формирование двигательных навыков. У 4 пациентов группы 2 отмечался переход с III на II уровень GMFCS: был сформирован навык самостоятельной ходьбы, из них у 3 пациентов в результате повторных инъекций препарата ботулинистического токсина типа А, у 1 ребенка – в результате сочетания ботулинотерапии с двусторонней тенотомией приводящих мышц бёдер и ахиллопластикой. Один пациент IV уровня после проведения реконструктивного вмешательства на тазобедренных суставах, включавшего деротационно-варизирующую остеотомию проксимальных отделов бёдер и остеотомию таза по Salter с обеих сторон и серии инъекций ботулинистического токсина типа А в послеоперационном периоде обучился ходьбе в ходунках. Таким образом, прогрессирование двигательных навыков отмечено у 5 пациентов группы 2, что составляет 16,6%.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Формирование ортопедической патологии у пациентов с ДЦП связано с изменением мышечного тонуса, патологической рефлекторной активностью, постуральными нарушениями и сниженной мобильностью (Бадалян Л.О. и соавт., 1988; Петрухова И.С. и соавт., 1996, Кенис В.М., Иванов С.В., Степанова Ю.А., 2011). Торсионно-вальгусное формирование шейно-диафизарного угла бедренной кости отмечается у 69-92% (Ненахова Я.В., 2008; Фадеева Ю.В., 2010; Cornell M.S., 1995). При отсутствии своевременного и адекватного лечения нестабильность тазобедренного сустава может прогрессировать вплоть до развития вывиха бедра, тяжелого дегенеративного коксартроза, присоединения интенсивного болевого синдрома (Rang M., 1990; Bagg M.R., Farber J., 1993).

В основу работы положен анализ результатов обследования 150 пациентов в возрасте от 18 мес до 18 лет, 76 девочек (50,7%) и 74 мальчика (49,3%). Все пациенты находились на стационарном лечении в детском травматолого-ортопедическом отделении ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии». В соответствии с возрастом, пациенты были распределены на 4 подгруппы: младше 4 лет, от 4 до 8 лет, от 8 до 12 лет и старше 12 лет; средний возраст составил  $7,5 \pm 4,07$  лет. В исследования были включены пациенты с ранее констатированным диагнозом «детский церебральный паралич», не подвергавшиеся хирургическим вмешательствам на тазобедренном суставе, в возрасте от 1 года до 18 лет, при отсутствии врожденных пороков нижних конечностей и спинного мозга (спинно-мозговых грыж), демиелинизирующих заболеваний.

Для оценки клинической эффективности разработанного алгоритма выбора тактики лечения больных ДЦП с нестабильностью тазобедренного сустава было обследовано 30 детей (основная группа) в возрасте от 1 года 6 мес до 15 лет; из них 4 имели двигательные ограничения I уровня GMFCS (гемипарез и диплегия), 8 – II уровня (диплегия), 8 – III уровня и по 5 детей – IV и V уровней (тетрапарез).

Большинство (92,7%) составили пациенты со спастическими формами детского церебрального паралича. У 44,6% больных детский церебральный паралич отмечался в форме спастического тетрапареза, у 29,3% – в форме спастической диплегии (нижнего спастического парапареза), у 18,6% имелось одностороннее поражение в форме спастического гемипареза и у 9% – в форме тетраплегии с нарушением мышечного тонуса по гиперкинетическому, атоническо–астатическому и смешанному типу. Из сопутствующей патологии у большинства детей наблюдались нарушения зрения (косоглазие) и вторичная симптоматическая эпилепсия – 76% и 22% соответственно.

Анализ данных клинического обследования позволил выявить ряд закономерностей. При мере усугубления двигательного дефицита у пациентов наблюдается уменьшение объема движений в тазобедренных суставах, формируются сгибательные и приводящие контрактуры в тазобедренных суставах за счет спастичности *m. iliopsoas*, *m. rectus femoris*, *mm. adductori femoris*, *m. gracilis*. Внутривертационное положение нижних конечностей обусловлено нарастающей антеторсией проксимальных отделов бедренных костей, спастичностью мышц, приводящих бедро, и внутренних сгибателей голени. У пациентов I уровня GMFCS в 16% случаев определялся положительный тест Эли, в 32% – ограничение разведения в тазобедренных суставах менее 60°; у пациентов VI–V уровня GMFCS все тесты были положительными, тесты Эли и Фелса – более чем у 60%, аддукторный тест и тест Томаса – более чем у 80%, и у всех пациентов этой группы разведение в тазобедренных суставах было менее 60°, у 92% – менее 45°.

Комплексно анализируя результаты клинического обследования группы больных, можно заключить, что степень повышения мышечного тонуса и тесты, определяющие спастичность отдельных мышечных групп, коррелируют с возрастающим от уровня к уровню ограничением двигательных возможностей, классифицируемых по системе больших моторных навыков (Gross Motor Function Classification System). Мышечный

тонус нарастает постепенно от проксимальных к дистальным сегментам конечностей, в связи с этим пациенты I уровня чаще предъявляют жалобы на деформации стоп, чем на ограничения объема движений в тазобедренном суставе. У пациентов II уровня к описанным жалобам присоединяются нарушения походки не только за счет деформаций стоп, но и за счет внутренней ротации нижних конечностей и затруднений, связанных с повышением тонуса мышц бедер. В группе III уровня GMFCS отмечается позднее начало самостоятельной ходьбы, связанное, по нашему мнению, с высокой спастичностью мышц бедер, особенно приводящих групп и внутренних сгибателей голени. В группе IV–V уровня GMFCS выраженное повышение мышечного тонуса, обуславливающее ограничение объема движений в тазобедренном суставе, наблюдается в более раннем возрасте (начиная в возрастной подгруппе пациентов младше 4 лет). Пациенты этой группы не были способны самостоятельно поддерживать вертикальную позу. В группе IV–V уровня родители и ухаживающие предъявляли жалобы на трудности гигиенического ухода за детьми, на невозможность ребенка поддерживать позу сидя, а также боли в тазобедренных суставах и связанные с ними нарушения сна. Согласно нашим данным, сгибательное положение в тазобедренном суставе у пациентов III–V уровней в большей степени обусловлено спастичностью *m. iliopsoas*, приведение – спастичность *m. gracilis* и аддукторов бедер. Внутривротационное положение нижних конечностей является, с нашей точки зрения, результатом сочетания патологической антеторсии проксимальных отделов бедренных костей и спастичности внутренних сгибателей голени.

В ходе исследования была изучена динамика рентгенометрических показателей, характеризующих тазобедренные суставы в обозначенных выше возрастных подгруппах. В группе I уровня GMFCS вальгусная деформация ПОВК наиболее выражена в возрастной подгруппе младше 4 лет (среднее значение  $139,6 \pm 6,6^\circ$ ), в подгруппе с 4 до 8 лет начинается варизация ШДУ ( $138,3 \pm 5,6^\circ$ ), которая наиболее интенсивно проходит в старших возрастных

подгруппах ( $131,5 \pm 7,3^\circ$  и  $130 \pm 5,9^\circ$ , соответственно). Средние значения дефицита покрытия головок бедренных костей постепенно нарастает с 4,2% (в подгруппе младше 4 лет) до 18,8% (в возрасте старше 12 лет). Ацетабулярный индекс уменьшается по мере взросления пациентов с  $21,8 \pm 3,4^\circ$  в младшей подгруппе до  $15 \pm 1,6^\circ$  в подгруппе старше 12 лет. Угол Виберга увеличивается с  $21,9 \pm 6,8^\circ$  (в подгруппе младше 4 лет) до  $29,6 \pm 4,6^\circ$  (в подгруппе старше 12 лет), достигая наибольшего значения в подгруппе от 8 до 12 лет –  $31,0 \pm 9,4^\circ$ . Угол вертикального соответствия также увеличивается с возрастом, его средние значения в группе 1 уровня GMFCS составили, соответственно,  $74,5 \pm 13,5^\circ$ ,  $76,1 \pm 5,2^\circ$ ,  $78,4 \pm 11,8^\circ$ ,  $83,2 \pm 9,4^\circ$ .

Степень двигательных расстройств коррелирует с рентгенологическими изменениями костных компонентов тазобедренных суставов у пациентов с ДЦП, что согласуется с литературными данными (Robin J., 2008). При наличии у пациента самостоятельной ходьбы (I и II уровни GMFCS) тазобедренный сустав сохраняет правильную конфигурацию; степень покрытия головок бедренных костей колеблется в пределах 0–38% (CI 99%: 9,6–17,6%) у пациентов I уровня и 0–42% (CI 99%: 12,8–18,8%) у детей II уровня. Вальгусная деформация проксимальных отделов бедренных костей выражена умеренно: в группе I и II уровней GMFCS среднее значение ШДУ составило  $135,7 \pm 7,08^\circ$  (CI 99%:  $132,9$ – $138,5^\circ$ ) и  $136,6 \pm 12,8^\circ$  (CI 99%:  $136,9$ – $139,5^\circ$ ) соответственно. Среднее значение ацетабулярного индекса в группах I и II уровней GMFCS составили  $17,8 \pm 4,8^\circ$  (CI 99%:  $15,9$ – $17,9^\circ$ ) и  $16,2 \pm 4,3^\circ$  (CI 99%:  $15,2$ – $16,9^\circ$ ). В дальнейшем, при нарастании двигательных ограничений строение тазобедренных суставов подвергается выраженным изменениям. Начиная с III уровня по GMFCS, происходит значительное увеличение среднего значения ШДУ:  $143,0 \pm 5,4^\circ$  (CI 99%:  $141,5$ – $144,4^\circ$ ), в группе IV-V уровня –  $150,1 \pm 7,5^\circ$  (CI 99%:  $147,5$ – $152,5^\circ$ ). Вместе с этим, увеличивается ацетабулярный индекс:  $21,4 \pm 5,3^\circ$  (CI 99%:  $20$ – $22,9^\circ$ ) в группе III уровня GMFCS и  $26,2 \pm 8,6^\circ$  (CI 99%:  $24,2$ – $28,5^\circ$ ) в группе IV-V уровня. Дефицит покрытия головки бедренной кости возрастает в группах III уровня

GMFCS до  $23 \pm 12,6\%$  (CI 99%: 19,6–26,4%), IV–V уровня до  $41,1 \pm 26\%$  (CI 99%: 32,2–50,2%).

В заключении хочется подробнее остановиться на некоторых закономерностях, выявленных в ходе проведения анализа рентгенографических показателей с использованием методов описательной статистики и корреляционного анализа. При вычислении средних значений изучаемых показателей обнаружено, что  $M$ , вычисленное для каждого сустава (правого или левого), незначительно отличается от  $M$ , рассчитанного для группы (для правого и левого суставов), что в дальнейшем позволяет нам проводить анализ данных для группы в целом. Также весьма репрезентативны и результаты построения доверительных интервалов, позволяющие оценить размах колебаний значений показателей. Резюмируя вышеописанное, хочется отметить, что не представляется целесообразным рассматривать рентгенометрические параметры, описывающие тазовый компоненты, такие как угол Шарпа, коэффициент костного покрытия, угол вертикального соответствия, так как при корреляционном анализе не было выявлено их значимой корреляции со значениями шейечно-диафизарного угла, ацетабулярного индекса и миграционного индекса. ШДУ во всех группах обладает корреляционной связью слабой или средней силы (положительной или отрицательной) с показателями АИ, УШ, УВ; не отмечается выраженной корреляции ШДУ и со значениями МИ и ККП. Слабая корреляция между значениями ШДУ и АИ можно трактовать как отсутствие линейной зависимости вальгусной деформации проксимальных отделов бедренной кости от развития ацетабулярной дисплазии. Наибольшую линейную корреляцию между собой демонстрируют МИ, АИ, УВ и УШ. Миграционный индекс обладает наиболее выраженной положительной корреляцией в группе IV–V уровня со значениями АИ ( $r \geq 0,7$ ) и отрицательной корреляцией со значениями УВ ( $r < -0,9$ ). АИ показывает сильную отрицательную корреляционную связь с УВ в группе II уровня

( $r < -0,75$ ); в группе IV–V уровней – с МИ, УВ (отрицательная корреляция) и УШ. Остальные показатели демонстрируют слабую и средней силы корреляционные связи.

Достоверность различий между полученными данными была проверена при помощи дисперсионного анализа. Была доказана статистическая значимость различий значений шеечно-диафизарного угла, миграционного индекса и ацетабулярного индекса между группами II, III IV–V уровней ( $p$ -значение  $< 0,05$ ) и не доказана статистическая достоверность различий в группах I и II уровней. Аналогичная картина наблюдалась нами и для других анализируемых показателей, кроме угла вертикального соответствия, различия которого считаются значимыми для групп I и II уровня ( $p$ -значение  $\square 0,05$ ) и недостаточно значимыми для групп II и IV уровней.

При статистической обработке рентгенометрических показателей методом корреляционного анализа были выявлены линейная положительная корреляция во всех изучаемых группах между показателями миграционного индекса и ацетабулярного индекса, отрицательная корреляция между значениями миграционного индекса, ацетабулярным индексом и углом Виберга. Между значениями шеечно-диафизарного угла и другими показателями значимой корреляционной связи выявлено не было, кроме значений шеечно-диафизарного угла и угла вертикального соответствия, которые продемонстрировали сильную отрицательную корреляционную связь ( $r \square -0,7$ ). Между величинами ККП, углом Шарпа и миграционным индексом демонстрируются связи средней силы и слабая. Корреляционная связь между ацетабулярным и миграционным индексами постепенно нарастает. Если в группе I уровня GMFCS наблюдается корреляционная связь средней силы, то по мере усугубления двигательного дефицита (повышения уровня GMFCS) коэффициент Пирсона возрастает и в группе IV–V уровней составляет для правого и левого тазобедренных суставов  $r > 0,87$ . Угол Виберга обладает отрицательной корреляционной связью средней силы с рентгенометрическими показателями (ШДУ, АИ, МИ, ККП,

УШ, УВС) во всех группах, кроме левого тазобедренного сустава в группах II и IV–V уровней (сильная корреляционная связь,  $r > 0,7$ ) и слабую отрицательную корреляционную связь для величин правого тазобедренного сустава IV–V уровня. Остальные рентгенометрические показатели не демонстрировали выраженной линейной корреляции.

Для определения влияния вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости и ацетабулярной дисплазии на развитие нестабильности тазобедренного сустава у пациентов детским церебральным параличом нами было проведено построение уравнений регрессии для значений миграционного индекса (зависимая переменная) от значений шеечно-диафизарного угла и ацетабулярного индекса. Данный метод позволил оценить целесообразность определения показаний к оперативному лечению нестабильности тазобедренного сустава при ДЦП на основании увеличения значений последнего без учета степени скошенности крыши вертлужной впадины. Построение уравнений регрессии выполнено для всех групп пациентов. Зависимость величины миграционного индекса от шеечно-диафизарного угла и ацетабулярного индекса близка к линейной только в группах III и VI–V уровней, на 42% и 74% соответственно (коэффициент детерминации  $R^2$ ). Таким образом, вариативность значений МИ на 74% определяется увеличением ШДУ и АИ. В остальных случаях построенная модель недостаточно объясняет изменчивость миграционного индекса, а в группе I уровня GMFCS построение уравнения регрессии по выбранным переменным невозможно, так как значимость F и p-значений для коэффициентов переменных  $\square 0,05$ .

Таким образом, значение ШДУ не может использоваться в качестве единственного показателя при определении тактики лечения, в частности, при решении вопроса о проведении деротационно-варизирующей остеотомии бедренной кости у пациентов с двигательными нарушениями, относящими к I–II уровням GMFCS. В группе IV–V уровня значение МИ в большей степени зависит от значения АИ, в меньшей – от значения ШДУ. С учетом того, что

среднее значение ШДУ в группе IV–V уровня  $150,1^\circ$  (CI 99%:  $147,6\text{--}152,4^\circ$ ), это согласуется с литературными данными о влиянии ШДУ более  $145^\circ$  на стабильность тазобедренного сустава при повышении тонуса приводящих мышц бедра и m. Psoas (Зеленецкий И.Б., Ярьсько А.В., 2011).

Проведенная статистическая обработка результатов рентгенографического обследования изучаемой группы считается достаточной. В ходе анализа применялись методы описательной статистики, позволяющие рассчитать среднее значение, среднее квадратичное отклонение и медиану для всех рассматриваемых рентгенографических показателей. Полученные результаты позволили оценить доверительный интервал колебания значений показателей, а также в дальнейшем использовать для анализа средние значения, рассчитанные для каждого показателя в группе, а не для левого или правого сустава по отдельности. Следующий этап статистического анализа был направлен на оценку статистической достоверности различий между средними величинами, чтобы доказать значимость полученных нами результатов. Дисперсионный анализ подтвердил значимость различий между средними во всех группах, кроме групп I и II уровней GMFCS. Для изучения степени зависимости показателей мы провели корреляционный анализ всех показателей. Сильная корреляционная связь выявлена между значениями миграционного индекса, ацетабулярного индекса и угла Виберга. Два из этих показателей описывают взаимоотношения между тазовым и бедренным компонентами тазобедренного сустава, ацетабулярный индекс позволяет изолированно оценить состояние вертлужной впадины. После проведения корреляционного анализа мы приступили к построению уравнения регрессии для значений миграционного индекса, чтобы определить, от чего в большей степени зависит развитие нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом – от вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости или от ацетабулярной дисплазии. Уравнение регрессии, построенное для каждой группы пациентов, показало, что

зависимость дефицита покрытия головки бедренной кости крышей вертлужной впадины от сочетания увеличения шеечно-диафизарный угла и ацетабулярного индекса близка к линейной только в группе IV–V уровня GMFCS. В остальных группах влияние сочетания факторов «увеличение ШДУ + увеличение АИ» определяет развитие нестабильности тазобедренного сустава менее чем на 50%.

При комплексной оценке результатов клинического и рентгенографического обследования больных был сделан вывод, что нарушение мышечного тонуса, вызывающее спастический синдром у пациентов I и II уровней, больше выражено в мышцах голени и не оказывает значительного влияния на формирование нестабильности тазобедренного сустава. Это косвенно подтверждается умеренной выраженностью вальгусной деформации проксимальных отделов бедренных костей и ацетабулярной дисплазии у данных групп пациентов. У пациентов III уровня GMFCS отмечалась спастичность приводящих мышц бедра, подвздошно-поясничной мышцы и внутренних сгибателей голени. Степень мышечного гипертонуса обуславливает порочное положение тела в вертикальном положении и формирование сгибательно-приводящих контрактур. Это создает предпосылки для латерального и краниального смещения головки бедренной кости и, с нашей точки зрения, приводит к перераспределению зон нагрузки в шейке бедренной кости и крыше вертлужной впадины. Латеральное смещение головки, в свою очередь, способствует прогрессированию ацетабулярной дисплазии. Полученные рентгенографические данные свидетельствуют о значительно более выраженной вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости во всех рассматриваемых возрастных подгруппах пациентов III уровня. В группе III уровня GMFCS влияние вальгусной деформации и ацетабулярной дисплазии на развитие нестабильности увеличивается (по результатам построения уравнения регрессии). Возможно использование

полученных данных для оптимизации лечебной тактики при нестабильности тазобедренного сустава у пациентов с детским церебральным параличом.

В ходе исследования 12 пациентам в возрасте старше 7 лет была выполнена мультиспиральная компьютерная томография тазобедренных суставов с построением трехмерной модели. Все обследованные пациенты относились к III уровня GMFCS. Целью компьютерной томографии являлось планирование объема оперативного лечения, а именно обоснование необходимости хирургического вмешательства на проксимальном отделе бедренной кости (выполнение деротационной варизирующей остеотомии). Компьютерная томография выполнялась при наличии положительных тестов (Томаса, Эли и др.) и клинически определяемой антеторсии проксимальных отделов бедренных костей более  $30^\circ$ , а также при наличии вальгусной деформации проксимального отдела бедренной кости более  $140^\circ$ . Компьютерная томография тазобедренных суставов рассматривалась как дополнительный метод обследования. По причине технической сложности её выполнения (длительность исследования, необходимость неподвижного положения, высокая лучевая нагрузка), мы не можем рекомендовать компьютерную томографию как рутинный способ исследования у детей с детским церебральным параличом.

Также в качестве дополнительного метода исследования 8 пациентам в возрасте младше 7 лет была выполнена контрастная артрография. В связи с технической сложностью процедуры, проведение контрастной артрографии, с нашей точки зрения, оправдано только в ходе оперативного вмешательства для определения его объема. При выполнении контрастной артрографии во всех случаях была выявлена гипоплазия хрящевого лимбуса, но степень покрытия была достаточной. С нашей точки зрения, это связано с тем, что у детей младше 6 лет III уровня GMFCS (их было 7 из 8) нестабильность тазобедренного сустава менее выражена по сравнению с пациентами IV-V уровня. Причиной этого, по нашему мнению, является меньшая степень мышечного гипертонуса. В связи с этим, нам не кажется целесообразным

дополнять ДВО бедренных костей у этой группы пациентов остеотомиями таза при АИ менее  $25^\circ$ . Тем не менее, децентрация и деаксация головки бедренной кости вызывает компрессию хрящевой губа и постепенно приводит к её гипоплазии, что в дальнейшем создает предпосылки к постепенной атрофии и усугублению дефицита покрытия.

Итоги анализа результатов клинического и рентгенографического обследования пациентов позволили сделать следующие выводы:

1) формирование тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом напрямую зависит от степени двигательных ограничений;

2) гипертонус мышц, окружающих тазобедренный сустав, усугубляет нарушение его формирования;

3) прогрессирование нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом линейно зависит от вальгизации шеечно-диафизарного угла и увеличения ацетабулярного индекса только в группе IV–V уровня (более чем на 70%). В группах I, II и III уровней эта зависимость выражена в меньшей степени (на 12%, 30% и 42%, соответственно);

4) у пациентов I и II уровней GMFCS строение тазобедренных суставов различается незначительно, и в возрасте старше 12 лет приближается по показателям к возрастной норме;

5) достоверность полученных результатов подтверждена статистически, т.е. их можно экстраполировать на всю популяцию больных с ДЦП;

6) наиболее высокий риск развития спастических вывихов бёдер наблюдался у пациентов IV и V уровней GMFCS.

На основании анализа полученных нами клинических и рентгенологических данных были разработаны принципы лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом. При выборе тактики лечения мы учитываем клинический статус пациента: уровень GMFCS, форму заболевания (гемипарез, диплегия,

тетрапарез), наличие повышения тонуса мышц, окружающих тазобедренный сустав, и рентгенометрические показатели. Мы рекомендуем проводить регулярное рентгенографическое обследование пациентов I уровня (каждые 12 мес), но основную роль в лечении и реабилитации отвести физиофункциональному лечению, коррекции позы и деформации стоп. При сочетании фиксированных приводящих контрактур тазобедренных суставов (ограничение разведения в тазобедренных суставах менее  $45^\circ$ ) с увеличением миграционного индекса до 30% мы считаем необходимым выполнять тенотомию приводящих мышц. Поскольку при проведении дисперсионного анализа нами была выявлена недостоверность статистических различий между рентгенографическими показателями групп I и II уровней GMFCS, мы рекомендуем придерживаться схожей тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава и у пациентов группы II уровня; предлагаем дифференцировать тактику лечения в зависимости от возраста пациентов: детям раннего возраста (до 4 лет) выполнять инъекции препаратов ботулинистического токсина типа А в мышцы нижних конечностей, в возрасте старше 4 лет – продолжать ботулинотерапию, при её низкой эффективности выполнять мягкотканые вмешательства, направленные на увеличение объема движений в тазобедренном суставе. Тенотомию приводящих мышц бедра рекомендуем выполнять при увеличении миграционного индекса до 30% у пациентов в возрасте старше 8 лет. Для пациентов III уровня GMFCS всех возрастных групп считаем показаниями к хирургическим вмешательствам (деротационным варизирующим остеотомиям) на тазобедренных суставах: увеличение шеечно-диафизарного угла более  $140^\circ$  при значении ацетабулярного индекса более  $25^\circ$  и миграционного индекса более 30%. При наличии ограничения разведения в тазобедренных суставах менее  $45^\circ$  рекомендуем дополнять ДВО бедренных костей тенотомией приводящих мышц бёдер для профилактики повторного развития нестабильности тазобедренных суставов. Поскольку у больных III уровня показатели ацетабулярного индекса не превышают в большинстве

случаев значения  $30^\circ$ , целесообразным видится не дополнять деротационную варизирующую остеотомию вмешательством на тазовом компоненте. Показаниями к оперативному лечению пациентов группы IV–V уровня служат: вальгусная деформация с ШДУ более  $140^\circ$ , ацетабулярная дисплазия с АИ более  $25^\circ$  и дефицит покрытия с МИ более 30%. При увеличении АИ более  $30^\circ$  и МИ более 50% следует выполнять остеотомию таза или ацетабулопластику. При положительных аддукторном тесте и Томаса, при отрицательной листеноновой пробе, рекомендуем дополнять оперативное лечение отсечением сухожилия *m. iliopsoas*, тенотомией приводящих мышц бедра. На основании данных, полученных при клиническом и инструментальном обследовании пациентов, нами разработан алгоритм выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом, на базе которого создана программа для ЭВМ. Программа позволяет определять тактику лечения нестабильности тазобедренных суставов, опираясь на результаты клинического и рентгенографического обследования как в условиях стационара, так и в практике детского ортопеда поликлинического звена здравоохранения.

## ВЫВОДЫ

1. Строение тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом имеет особенности, связанные с возрастом и клинической формой (уровнем двигательного дефицита по GMFCS): по мере усугубления двигательного дефицита и взросления отмечается прогрессирование нестабильности тазобедренных суставов, которая не является критической у пациентов I и II уровней GMFCS.

2. У детей, сохраняющих самостоятельную ходьбу (I и II уровней GMFCS), формирование тазобедренного сустава проходит с незначительными нарушениями, дефицит покрытия головок бедренных костей не превышает 20%.

3. Выраженные изменения строения тазобедренных суставов отмечаются у пациентов III, IV-V уровней GMFCS. У детей III уровня (ходьба с дополнительной опорой) средние значения рентгенометрических параметров тазобедренного сустава значительно превышают возрастную норму, при миграционном индексе более 20%. У 54,5% пациентов IV-V уровней (самостоятельная ходьба отсутствует) миграционный индекс составил более 50%, из них 24,% превышал 70% (маргинальный вывих).

4. Клиническими критериями выбора тактики лечения нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом являются наличие или отсутствие самостоятельной ходьбы и сгибательных, приводящих и внутриворотационных контрактур тазобедренных суставов, рентгенографическими критериями – такие показатели как шейно-диафизарный угол, ацетабулярный и миграционный индексы.

5. На основании выявленных клинических и рентгенологических критериев нестабильности тазобедренных суставов у детей с ДЦП разработан алгоритм выбора тактики лечения пациентов данной группы.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Клинический осмотр пациентов с детским церебральным параличом необходимо дополнять рентгенографическим обследованием тазобедренных суставов в фасной проекции и с внутренней ротацией нижних конечностей.

2. При определении показаний к хирургическому лечению необходимо учитывать возраст пациента и степень двигательных ограничений по системе глобальных моторных навыков.

3. При оценке состояния тазобедренного сустава следует использовать миграционный индекс как наиболее объективный показатель: при величине миграционного индекса менее 30% необходимо назначение физиофункционального лечения и ботулинотерапии мышц нижних конечностей; при увеличении значений миграционного индекса более 30% – проведение мягкотканых вмешательств в объеме тенотомии приводящих мышц, подвздошно-поясничной мышцы. Миграционный индекс более 50% является показанием к проведению деторсионно-варизирующей остеотомии проксимального отдела бедренной кости, в сочетании со значением ацетабулярного индекса  $25^{\circ}$  и более – к выполнению остеотомии таза или ацетабулопластики.

### Список литературы

1. Азаматова Н.С. Нейробиологический и онтогенетический подход в оценке формирования двигательных нарушений у детей первого года жизни, перенесших гипоксию: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 36 с.
2. Алексеева Г.Ю., Шоломов И.И. Оценка факторов риска, участвующих в развитии ДЦП у детей–инвалидов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. №7. С. 446 – 50.
3. Алексеева Г.Ю. Прогноз развития ДЦП с учетом антропогенных факторов загрязнения атмосферного воздуха: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2012. 32 с.
4. ,
5. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. Киев: Здоровье, 1988. 234 с.
6. Бахтеева Н.Х., Григорьева А.В., Коршунова Г.А. ИONOва Т.А. Консервативное лечение дисплазия тазобедренных суставов у детей с неврологической патологией, сопровождающейся тонусными нарушениями // Травматология и ортопедия России. 2009. №1. С. 61-64.
7. Босых В.Г. Хирургическое лечение деформаций нижних конечностей у детей дошкольного возраста с детским церебральным параличом: автореф. дис. ... док. мед. наук. М., 2003. 153 с.
8. Валеева Г.Р. Формирования соматической патологии у детей, рожденных от матерей с герпетической инфекцией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2011. 27 с.
9. Вирусные инфекции беременных: патология плода и новорожденных / под ред. В.Я. Кицак. Кольцово. 2005. 15 – 21 с.

10. Володин Н.Н., Медведев М.И., Дегтерева М.Г., Горбунов А.В. Ранняя диагностика неблагоприятных последствий гипоксически-ишемических поражений головного мозга у недоношенных детей и оптимизация их лечения // Педиатрия. 2010. №2. С. 101-106.
11. Волков О.В., Тер-Егiazаров Г.М., Юкина Г.П. Врожденный вывих бедра М.: Медицина, 1972. 132 с.
12. Воронов И.А. Распространенность и структура заболеваемости детским церебральным параличом в Кургане // Гений Ортопедии. 2000. №4. С. 76-78.
13. Гафаров Х.З. Клиническое значение угловых величин бедренной кости в проксимальном отделе // Медицинский альманах. 2012. № 2. С. 253-255.
14. Длительное применение препарата ботулинистического токсина типа А: Диспорт в комплексной реабилитации детей со спастическими формами детского церебрального паралича / В.А. Змановская [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 2014. №7. С. 33-36.
15. Доклад о положении детей и семей, имеющих детей в Российской Федерации за 2011 год. URL: [http://www.mosgorzdrav.ru/mgz/komzdravsite.nsf/va\\_WebPages/page\\_n009\\_dopd11?OpenDocument](http://www.mosgorzdrav.ru/mgz/komzdravsite.nsf/va_WebPages/page_n009_dopd11?OpenDocument)
16. Ермолаев Д.О., Хазова Е.В., Ермолаева Ю.Н., Красовский С.С. Инвалидность детей и подростков как медико-социальная проблема // Фундаментальные исследования. 2007. №10. С. 114.
17. Зеленецкий И.Б., Ярьско А.В. Математический анализ условий возникновения нестабильности тазобедренного сустава при различных анатомических отклонениях в строении проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины // Ортопедия, травматология и протезирование. 2011. №4. С. 81–85.
18. Исеналиева З.Г. Особенности соматического и нервно-психиатрического здоровья детей, перенесших перинатальные

- поражения центральной нервной системы с синдромом полиорганной недостаточности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Астрахань, 2011. 24 с.
- 19.Кенис В.М., Иванов С.В., Степанова Ю.А. Патология позы и деформация стоп у детей с церебральными параличами // Травматология и ортопедия России. 2011. №3. С. 40-44.
- 20.Корольков А.И., Люткевич Н.И. Восстановление собственной связки головки бедренной кости при паралитическом вывихе бедра у детей // Asociația Chirurgilor Pediatri „Natalia Gheorghiu. Anale Științifice. – Chișinău, 2013. Vol. 18. P. 53-58.
- 21.Корольков А.И., Люткевич Н.И., Хащук А.В. Концептуальные подходы к диагностике и профилактическому лечению подвывиха и вывиха бедра у больных с детским церебральным параличом // Ортопедия, травматология и протезирование. 2013. №3. С. 20-27.
- 22.Корольков А.И., Мителева З.М., Лапонин И.В. Значение децентрации в биомеханике тазобедренного сустава у детей // Ортопедия, травматология и протезирование. 2006. №2. С. 49-54.
- 23.Малахов О.А. Жердев К.В., Транковский С.Е., Малахов О.О. Дифференциальный подход к хирургической коррекции патологии тазобедренных суставов у детей с ДЦП // Детская хирургия. 2014. №3. С. 4-8.
- 24.Многоплодная беременность: пособие для врачей / Хитров М.В., Охапкин М.Б., Ильяшенко И.Н. Ярославль. 2001. 22 с.
- 25.Морозов А.К. Диагностическая ценность лучевых методов исследования с контрастированием изображения для рационального выбора способа оперативного лечения высокого врожденного вывиха бедра у детей / А.К. Морозов [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2008. №4. С.32-39.
- 26.Морозов А.К., Малахов О.А., Косова И.А., Огарев Е.В. Развитие тазобедренного сустава у детей и подростков (экспериментальное

- анатомо-рентгенологическое исследование) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2002. №3. С.70-75.
- 27.Огарев Е.В., Морозов А.К. Диагностические возможности мультиспиральной компьютерной томографии в оценке состояния тазобедренного сустава у детей и подростков // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2013. №4. С. 68-75.
- 28.Перинатальная патология ЦНС у новорожденных: пособие для студ. и врачей-интернов / Под ред. Н.С. Титовой. Харьков. 2002. 89 с.
- 29.Петрухова И.С., Лузинович В.М., Сологубов Е.Г. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции. М.: Книжная палата. 1996. 235 с.
- 30.Попков Д.А., Попков А.В., Аранович А.М. Сравнительное исследование результатов реконструктивных вмешательств на 45 тазобедренных суставах у 25 детей со спастическим церебральным параличом // Гений ортопедии. 2013. №1. С. 48-54.
- 31.Результаты многоуровневых одномоментных ортопедических операций и ранней реабилитации в комплексе с ботулинотерапией у пациентов со спастическими формами детского церебрального паралича / Д.А. Попков [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. №4. С. 41-48.
- 32.Садофьева В.И. Нормальная рентгенанатомия костно-суставной системы детей. Ленинград: - Медицина. 2003. 180 с.
- 33.Семенова К.А. Восстановительное лечение у детей с перинатальным поражением нервной системы и ДЦП. -М.: Закон и Порядок. 2007. 263с.
- 34.Скоромец А.П., Орлова О.А. Роль различных факторов риска в формировании детского церебрального паралича // Нейроинфектология и нейрохирургия детского возраста. 2011. №2. С. 9-15.

35. Соколовская Т.А. Влияние перинатальной патологии на заболеваемость и инвалидизацию детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. с.
36. Социальная педиатрия и реабилитология / Ш.Ш. Шамансуров [и др.] Киев: Интермед. 2007: 324 с.
37. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / под ред. М.В. Коробова, В.Г. Помникова - СПб.: "Гиппократ", 2003. 371 с.
38. Труфанова Н.Г. Физиологические особенности психоэмоционального статуса у первородящих женщин: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2012. с.
39. Умнов В.В. Комплексное ортопедо-нейрохирургическое лечение больных спастическими параличами: автореф. дисс. ... док. мед. наук. Санкт-Петербург, 2009. 29с.
40. Умнов В.В. Звозиль А.В. Селективная дорзальная ризотомия в структуре комплексного нейро-ортопедического лечения детей с центральными параличами // Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2010. №1. С. 62-69.
41. Умнов В.В., Мажарцева Е.В., Ананьева Н.И. Нейроанатомические изменения у детей с диплегической формой детского церебрального паралича // Травматология и ортопедия России. 2007. №2. С. 70-73.
42. Фадеева Ю.В. Особенности функционального состояния нижних конечностей и инструментальная диагностика его нарушений у подростков с ортопедо-неврологической патологией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 22 с.
43. Фадеева Ю.В. Яворский А.Б., Сологубов Е.Г. Особенности ортопедической патологии у детей и подростков с различным уровнем поражения нервной системы // Вестник АМТН РФ. 2008. №1. С. 46-50.
44. Фадеева Ю.В., Яворский А.Б., Сологубов Е.Г. Характер ортопедической патологии у детей и подростков с различным поражением нервной системы // Вестник РГМУ. 2010. №2. С. 35-40.

45. Фищенко П.Я., Босых В.Г. Лечение нестабильности тазобедренных суставов у детей с детским церебральным параличом // Педиатрия и детская хирургия. 2003. № 3. С. 192-198.
46. Шалькевич Л.В., Яковлев А.Н. Ботулинистический токсин типа А и его роль в лечении спастичности при ДЦП // Рецепт. 2005. №2. С. 21-26.
47. Этюды хирургической патологии нижних конечностей и таза у детей / под. ред. Е.П. Кузнечихина - Бином, 2014, 636 с.
48. A comparison of hip dislocation rates and hip containment procedures after selective dorsal rhizotomy versus intrathecal baclofen pump insertion in nonambulatory cerebral palsy patients / S. Silva [et al.] // Journal of pediatric Orthopedics. 2012. №8. P. 853-856.
49. A new method using medical ultrasound for measuring femoral anteversion (torsion): technique and reliability. An intra-observer and inter-observer study on dried bones from human adults / S.S. Upadyay, T. O`Neil, R.G. Burwell, A. Moulton // J. Anat. 1987. №155. P.119-132.
50. Agashe M., Song S.-H., Tong S.-H., Hong J.-H., Song H.-R. Subtrochanteric valgus osteotomy with monolateral external fixator in hips for patients with severe cerebral palsy // Orthopedics. 2013. №2(36). – P. 139 - 146.
51. Albright A.L., Cervi A., Singletary J. Intrathecal baclofen for spasticity in cerebral palsy // Journal of the American Medical Association. 1991. №11. p. 1418–1422. Albright, A.L., Ferson S. S. Intrathecal baclofen therapy in children // Neurosurg. Focus. 2006. №2. P. 132–139.
52. Adductor surgery to prevent hip displacement in children with cerebral palsy: the predictive role of the gross motor function classification system / B. Shore [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery (Am). 2012. 4. P. 326-234.
53. Anastasika P., Bozinovski Z., Popovski N. Tenotomy of the adductors muscles with and without neurectomys of n. obturatorius in patients with

- spastic cerebral palsy – a comparative study. // *Sanamed*. 2012. №7(2). P. 73-77.
54. Animal models of periventricular leucomalacia / E.K. Choi [et al.] // *Laboratory Animal Research*. 2011. 2. P. 77-84.
55. Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Duzce (Turkey) / A. Otzturk [et al.] // *Brain & Development*. 2007. 29. P. 39-42.
56. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis // *Practitioner*. 1964. 192. P. 540-542.
57. Bagg M.R., Farber J., Miller F. Long – term follow-up of hip subluxation in cerebral palsy patients // *Journal of Pediatric Orthopedics*. 1993. №13. P.32-36.
58. Bilateral hip surgery in severe cerebral palsy / K.L. Owers [et al.] // *Journal of Bone and Joint Surgery (Br.)* 2001. №83-B. P. 1161-1167.
59. Bishay S.N.G. Short-term results of musculotendinous release for paralytic hip subluxation in children with cerebral palsy // *Annals of The Royal College of Surgeons of England*. 2008. Vol.90. P.127-132.
60. Blair E. Epidemiology of the cerebral palsy // *Orthopedics and Clinical Neurology (Am.)*. 2010. № 41. p. 441 – 455.
61. Blair E., Stanley F.J. Issues in classification and epidemiology of cerebral palsy // *Mental retardation and developmental disabilities*. 1997. №3. p. 184 – 193.
62. Blair E., Watson L., Stanley F. Report of western Australian cerebral palsy register to birth (1999). Telethon Institute for Child Health Research. 1999. Research. Perth, Australia: 2009.
63. Bohannon R.W., Smith M.B. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity // *Physical Therapy*. 1987. №2 (67). P. 206-207.

64. Boldingh E.J.K. Pain and disabilities related to hip disorders in adults with severe cerebral palsy: diss. Amsterdam University. Amsterdam, Netherlands. 2012. 132 p.
65. Botulinum toxin treatment of children with cerebral palsy - a short review of different injection techniques / A.S. Schroeder, S. Berweck, S.H. Lee, F. Heinen // *Neurotoxicity Research*. 2006. №9. P. 189-196.
66. Brin M.F., Aoki K.R. Botulinum toxin type A: Pharmacology / Spasticity: Etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin / D.M. Simpson, N.H. Mayer, editors. We Move Publications. - New York. - 2002. - P.100-109.
67. Butler C., Campbell S. Evidens of the effects of intrathecal baclofen therapy for spastic and dystonic cerebral palsy // *Development Medicine and Children Neurology*. 2000. №42. P. 634 -645.
68. Cans C. Cerebral palsy of post – neonatal origin: characteristics and risk factors / C. Cans [et al.]. // *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. 2004. 18. P. 214-220.
69. Cerebral palsy and newborn care: secular trends in cerebral palsy / J.L. Kiely, N. Paneth, Z. Stein, M. Susser // *Development Medicine and Children Neurology*. 1981. №23. P. 533 – 538.
70. Cerebral palsy in Norway: prevalence, subtypes and severity / G. Andersen, [et al.] // *Eur J Paediatr Neurol*. 2008. № 12. P. 4-13.
71. Cooke, P.H. Cole W.G., Carey R.P.L. Dislocation of the hip in cerebral palsy (natural history and predictabililty) // *Journal of Bone and Joint Surgery (Br)*.1989. №3. P. 441-446.
72. Consensus statement on hip surveillance for children with cerebral palsy: Australian standards of care / M. Wynter [et al.] // *Australian Academy of Cerebral Palsy and Developmental Medicine*, 2008. URL: <http://www.aacpdm.org/UserFiles/file/consensus-statement-hip-surveillance-australia.pdf>.

73. Cooper J. Troubleshooting for intrathecal baclofen therapy // US Neurological Disease. 2007. p. 60 – 62.
74. Cornell N.S. The hip in cerebral palsy // Development Medicine and Children Neurology. 1995. 37. P. 3 – 18.
75. Early radiological results of femoral varus derotation osteotomy in spastic cerebral palsy / M.L. Fahmy, M. Al-Rayes, A. Hammouda, M. Al-Leithy // Kuwait Medical Journal. 2006. №3. p. 191-197.
76. Early results of one-stage correction for hip instability in cerebral palsy / H. T. Kim [et al.] // Clinics in Orthopedic Surgery. 2012. №4. P. 139-148.
77. Effects of selective dorsal rhizotomy for spastic diplegia on hip migration in cerebral palsy / T.S. Park [et al.] // Pediatric Neurosurgery. 1994. №1. P. 43-49.
78. Effect of selective dorsal rhizotomy in the treatment of children with cerebral palsy / Engsborg J.R., Ross S.A., Collins D.R., Parc T.S. // Journal of Neurosurgery. 2006. №105. p.8-15.
79. Longitudinal changes in mobility following single-moment multilevel surgery in ambulatory children with cerebral palsy / A. Harvey [et al.] // J Rehabil Med. 2012. 44. P. 137 – 143.
80. Louhem M`sabab D., Assi C., Cottalorda J. Proximal femoral osteotomies in children // Orthopedics & Traumatology : Surgery & Research. 2013.
81. Dai A.I., Wasay M. Botulinum toxin type A in management of cerebral palsy: high or low dose? // Pakistan Journal of Neurological Science. 2006. №3. P. 152-154.
82. Davidoff ,R.A. Antispasticity drugs: Mechanisms of action // Annals of Neurology. 1985. P.107–116.
83. Developing and validating the communication function classification system for individuals with cerebral palsy / M.J. Hidecker [et al.] // Development Medicine and Children Neurology. 2011. №53. P. 704 – 710.

84. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy / R.J. Palisano [et al.] // *Development Medicine and Children Neurology*. 1997. №39. P. 214-23.
85. Development of lower limb range of motion from early childhood to adolescence in cerebral palsy: a population-based study / E. Nordmark [et al.] // *BMC Medicine* 2009. №7. P. 65- 69.
86. Dislocation of the hips in children with bilateral spastic cerebral palsy, 1985 – 2000 / R.E. Morton, B. Scott, V. McClelland, A. Henry // *Development Medicine and Children Neurology*. 2006. №48. P. 555 -558.
87. De Tavares Canto, R.S. Femoral neck anteversion: a clinical versus radiological evaluation / R.S. De Tavares Canto [ et al.] // *Acta Orthopédica Brasilia*. 2005. №13(4). P.171-174.
88. Faraj S., Atherton W.C., Stott N.S. Inter- and intra-measurer error in the measurement of Reimers` hip migration percentage // *Journal of Bone and Joint Surgery*. 2004. 86-B. p. 434 – 437.
89. Femoral osteotomy for hip instability in patients with cerebral palsy / Wong S.B., Lo C.K., Hung H.H., Wong M.S. // *Hong Kong Journal of Orthopedic Surgery*. 2004. №8 (1). P. 38-43.
90. Femoral derotation osteotomy in spastic diplegia: proximal or distal / M. Pirpiris [et al.] // *Journal of Bone and Joint Surgery (Br)*. 2003. 85-B. P. 265 – 272.
91. Farmer J.P. Sabbagh A. Selective dorsal rhizotomies in the treatment of spasticity related to cerebral palsy. *Children Nervous System*. 2007. №23. p. 991 -1002.
92. Fernández-Palazzi F., Guillèn A.J. Hip X – rays versus 3-D CT – scans in patients with cerebral palsy / *Review of Ortopedics and Traumatology*. 2007. №51. P.30-34.
93. Gordon G.S., Simkiss D.E. A systematic review of evidence for hip surveillance in children with cerebral palsy. *Journal of Bone and Joint Surgery (Br)* 2006. №88. 1492 -1496.

94. Hägglund G., Lauge-Pedersen H., Wagner P. Characteristic of children with hip displacement in cerebral palsy // BMC Musculoskeletal Disorders. 2007. №8. URL: <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/8/101>
95. Hip displacement in cerebral palsy / B. Soo [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery Am. 2006. №1. P.121–129.
96. Hip joint subluxation after selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy / T. Hicdonmez, P. Steinbok, R. Beauchamp, B. Savatzky // Journal of Neurosurgery. 2005. № 103. P. 10-16.
97. Hip subluxation and dislocation in cerebral palsy: outcome of bone surgery in 21 hip / P. Perziani [et al.] // Acta Orthop. Belg. 2008. №74. P. 609-614. Hip pain in 234 non-ambulation adolescents and young adults with cerebral palsy: cross-sectional multicenter study / I. Hodgkinson [et al.] // Development Medicine and Children Neurology. 2002. №43. P. 806-808.
98. Hip subluxation and dislocation in cerebral palsy – a prospective study on the effectiveness of postural management programmes / T.E. Pountney, A. Mandy, E. Green, P.R. Gard // Physiother. Res. Int. 2009. №2. p. 116-127.
99. Hip surveillance in children with cerebral palsy / F. Dobson [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery. 2002. №84-B. P. 720-726.
100. Inan M., Altıntaş F., Duru I. The evaluation and management of rotational deformity in cerebral palsy // Acta Orthopedica Traumatology Turkey. 2000. № 2. P. 106 – 112.
101. Influences of mechanical stress on prenatal and postnatal skeletal development / D.R. Carter [et al.] // Clinical Orthopedics and Related Research. 1987. №21. P. 237-250.
102. Intiso, D. Therapeutic use of botulinum toxin in neurorehabilitation // Journal of Toxicology. 2012. №3. P. 1-12.
103. Intrathecal baclofen pump / Ontario Health Technology Assessment Series. 2005.
104. Is percutaneous tenotomy as effective and save as open procedure? / S. El Hage [ et al.] // Journal of Children Orthopedics. № 9 (6). P. 477-481.

105. Jacobsson B. Infections and inflammatory mechanism in preterm birth and cerebral palsy: acc. diss. ... Goteborg: 2003. 127 p.
106. Jerosch J., Sents S., Hoffstetter I. Combined realignment procedure (femoral and acetabular) of the hip joint in ambulatory patients with cerebral palsy and secondary hip dislocation // *Acta Orthopædica Belgica*. 1995. №2(61). P. 92-99.
107. Kavcic A., Vodusek D.V. Historical perspective on cerebral palsy as a concept and diagnosis // *European Journal of Neurology*. 2005. № 12. P. 582-587.
108. Kokavec M. Evaluation and treatment of hip joint instability in patients with cerebral palsy // *Bratisl Lec Listy* 2007. №9. P. 406-408.
109. Kolaski K., Logan L.R. Intrathecal baclofen therapy in cerebral palsy: a decade of treatment outcomes // *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine*. 2008. №1. p. 3 - 32
110. Krebs A., Walter M., Strobl M., Grill F. Neurogenic hip in cerebral palsy: quality of life and result after hip reconstruction // *Journal of Children Orthopedics*. 2008. №2. P. 125-131.
111. Larnert P., Risto O., Hägglung G., Wagner P. Hip displacement in relation to age and gross motor function in children with cerebral palsy // *Journal of Children Orthopedics*. 2014. DOI 10.1007/s11832-014-0570-7. URL: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11832-014-0570-7>
112. Lausten G.S., Jorgensen F., Boesen J. Measurement of anteversion of the femoral neck. Ultrasound and computer tomography compared. // *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1989. 71-B. P. 237 -239.
113. Lifestyle limitations of children and young people with severe cerebral palsy: a population study protocol / C. Donnelly, J. Parkes, B. McDowell, C. Duffy // *Journal of Advanced Nursing*. 1961. №5. P. 557–569.

114. Longitudinal changes in mobility following single – event multilevel surgery in ambulatory children with cerebral palsy / A. Harvey [ et al.] // Journal of Rehabilitation Medicine.2012. 44. P. 137-143.
115. Long – term outcome of reconstruction of the hip in young children with cerebral palsy / A.A. Dhawale [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery. 2013. № 95-B. P. 259-265.
116. Long-term follow-up of total hip arthroplasty in patients with cerebral palsy / B. S. Raphael, J. S. Dines, M. Akerman, L. Root // Clin Orthop Relat Res. 2010. №468. P. 1845–1854.
117. McNerney N.P., Mubarak S.J., Wenger D.R. One-stage correction of the dysplastic hip in cerebral palsy with the San Diego acetabuloplasty: results and complications in 104 hips // Journal of Children Orthopedics. 2000. №1. P. 93-103.
118. Miller F., Flynn J.M. Management of hip disorders in patients with cerebral palsy // J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2002. №3. P. 198-209.
119. Moreua M., Cook P.C., Ashton B. Adductor and psoas release for hip subluxation of the hip in children with spastic cerebral palsy // Journal of Children Orthopedics. 1995. №5. P. 672-676.
120. Motta F., Buonaguro V., Stignani C. The use of intrathecal baclofen pump implants in children and adolescents: safety and complications in 200 cases //J Neurosurg (Suppl Pediatrics). 2007. №7. P. 32-35.
121. Morphometric changes in the acetabulum after Dega osteotomy in patients with cerebral palsy / C.Y. Chung [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery (Br.). 2008. 90-B. P. 88-91.
122. Motor impairments and activity limitation in children with spastic cerebral palsy: Dutch population – based study / M. Wichers [et al.] // Journal of Rehabilitation Medicine. 2009. №41. P. 367-374.
123. Muscle growth in normal and spastic mice / I. Ziv, N. Blackburn, M. Rang, J. Koreska // Development Medicine and Children Neurology. 1984. №26. P. 94-99.

124. Narayanan U.G., Howard A.W. Selective dorsal rhizotomy in the management of children with spastic cerebral palsy (protocol). Cochrane Database of Systematic Reviews, 2009.
125. Neurodevelopmental outcome in children with Periventricular Leukomalacia / B. Resic [et al.] // Coll. Antropol. 32 (2008) Suppl. 1: 143 – 147.
126. One stage hip reconstruction in children with cerebral palsy: long – term result at skeletal maturity / C. Mallet [et al.] // Journal of Children Orthopedics. 2014. №8. P. 221-228.
127. Our approach to the spastic hip subluxation and dislocation in children with cerebral palsy / P. Šponer, D. Pellar , T. Kučera, K. Karpaš // Acta Medica. 2006. №5. P. 215-218.
128. Pakula A.T., Naarden Braun K.V., Cerebral Palsy: Classification and Epidemiology // Phys Med Rehabil Clin N Am. 2009. P. 425–452.
129. Percutaneous pelvic osteotomy in cerebral palsy patients: surgical technique and indications / Canavese F. [et al.] // World J. Orthop. 2013. №4. P. 279-286.
130. Piszczatowski S. Analysis of the stress and strain in hip joint of children with adductor spasticity due to cerebral palsy // Acta of Bioengineering and Biomechanics 2008. №2. P. 51-56.
131. Placzek R., Siebold D., Development of treatment concepts for use of botulinum toxin A in children with cerebral palsy // Toxins. 2010. №2. P. 2258 – 2271.
132. Predictive factors for unsatisfactory evolution of unstable hips in brain palsy submitted to joint reconstruction / P.M. De Moraes Barros Fucs [et al.] // Acta Orthopédica Brasilia. 2006. №14. P. 249-252.
133. Prevalence of cerebral palsy: autism and developmental disabilities monitoring network, three states, United States, 2004. / C.L. Arneson [et al.] // Disability Health Journal. 2009. №2. P. 45-48.

134. Prevalence of hip dislocation among children with cerebral palsy in regions with and without a surveillance programme: a cross sectional study in Sweden and Norway / A. I. Elkamil [et al.] // BMC Musculoskeletal Disorders. 2011. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3282658>.
135. Prevention of dislocation of hip in children with cerebral palsy. The first ten years of a population based prevention programme / G. Hägglung [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery. 2005. 89-B. P. 95-101.
136. Prognosis for Gross Motor Function in Cerebral Palsy /P.L. Rosenbaum [et al.] // J Am Med Ass. 2002. №11 (288). P.1357-1363.
137. Prognosis for ambulation in cerebral palsy: a population-based study / Y.W. Wu, S.M. Day, D.J. Strauss, R.M. Shavelle // Pediatrics. 2004. №5 (114). P. 1264 –1271
138. Prophylactic femoral varization osteotomy for contralateral stable hip in non-ambulant individuals with cerebral palsy undergoing hip surgery: decision analysis / M.S. Park [et al.] // Development Medicine and Children Neurology .2012. №54. P. 231-239.
139. Proximal femoral geometry in cerebral palsy / J. Robin [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery 2008. 90-B. P. 1372-1379.
140. Rang M., Cerebral Palsy / M. Rang, R. Silver, J. De la Gracia // 1990 Lovell Pediatric Orthopaedics. 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott & Co. p 465–506.
141. Reconstruction of the dysplastic spastic hip with peri-ilial pelvic and femoral osteotomy followed by immediate mobilization / F. Miller [et al.] // Journal of Children Orthopedics.1997. №17. P. 592 – 602.
142. Reddihough D.S., Collins K.J. The epidemiology and causes of cerebral palsy // Australian Journal of Physiotherapy. 2003. №49. P. 7-12
143. Reliability of hip migration index in children with cerebral palsy: the classic and modified methods / S.M. Kim, E.G. Sim, S.G. Lim, E.S. Park // Ann Rehabil Med. 2012. №36. P. 33-38.

144. Result of adductors muscle tenotomy in spastic cerebral palsy / L.G.B. Guglielmtti [et al.] // Review Brazilian Orthopedics. 2010. №5. P.420-425.
145. Ribble T.G., Santare M.H., Miller F. Stresses in the growth plate of the developing proximal femur. Journal of Applied Biomechanics 2007; 17: 129 – 141.
146. Riemers, J. The stability of hip in children: a radiological study of the result of muscle surgery in cerebral palsy. Acta Orthopodica Scandinavia. 1980; 184.
147. Risk factors associated with cerebral palsy in children in eastern and northern district of Tehran. / F. Soleymani, R. Vameghi, A. Biglarian, N. Daveshmandan // Iranian Red Crescent Medical Journal. 2010. №4(12). P. 228 – 233.
148. Robb, J.E. A Dega – type osteotomy after closure of triradiate cartilage in non-walking patients with severe cerebral palsy / J.E Robb, R. J. Brunner // Journal of Bone and Joint Surgery (Br).- 2006.- 88-B.- P. 993-997.
149. Robertson C.M.T., Watt M.J., Yasui Y. Changes in the prevalence of cerebral palsy for children born very prematurely within a population – based program over 30 years // Journal of American Medical Association. 2007. №24. P.2733 – 2740.
150. Robin, J. A classification system of hip disease in cerebral palsy / J. Robin, H. Kerr Graham, R. Baker, P. Selber et al. // Development Medicine and Children Neurology. 2009. №51. P.183 -192.
151. Rodda J., Kerr Graham H. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basic for a management algorithm // European Journal of Neurology. 2001. №5. P. 98-108.
152. Single – event multilevel surgery for children with cerebral palsy: systematic review / J.L. McGinley [et al.] // Development Medicine and Children Neurology. 2012. №54. № 117-128.

153. Scrutton D., Baird G. Surveillance measure of the hips of children with bilateral cerebral palsy // *Archives of Disease in Childhood*. 1997. №4. P. 381 – 384.
154. Shore B., Spence D., Graham H.K. The role for hip surveillance in children with cerebral palsy // *Current Review Musculoskeletal Medicin*. 2012. №5. P. 126 – 134.
155. Soft – tissue release to treat spastic hip subluxation in children with cerebral palsy / A. Presedo, C.-W. Oh, K.W. Dabney, F. Millir // *Journal of Bone and Joint Surgery*. 2005. №4. 832-841.
156. Souza R.B., Powers C.M. Concurrent criterion-related validity and reliability of a clinical test to measure femoral neck anteversion // *Journal of orthopedic and sport physical therapy*. 2009. №8. P. 586-592.
157. Spinal deformities after selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy / P. Steinbok [et al.] // *Journal of Neurosurgery*. 2005. №2. P. 363-373.
158. Spruit M., Fabry G. Psoas and adductor release in children with cerebral palsy // *Acta Orthopædica Belgica*. 1997. №2. P. 91-93.
159. Surgical treatment of spasticity in children: comparison of selective dorsal rhizotomy and intrathecal baclofen pump implantation / P. Kan [et al.] // *Childs Nervous System*. 2008. №24. P.239-243.
160. Tau L.C., Lao T.H. Cerebral palsy and the birth process // *Hong Kong Med J*. 1999. №3. P. 251-254.
161. Tedroff K. Children with spastic cerebral palsy: aspects of muscle activity and botulinim toxin A treatment: diss... Karolinska Institutet. Stockholm. 2009. 86 p.
162. Terjesen T. The natural history of hip development in cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neurol*. 2012. 54. P. 951-957.
163. The distribution of medication along the spinal canal after chronic intrathecal administration / J.S. Kroin, A. Ali, M. York, R.D. Penn // *Neurosurgery*. 1993. №2. p. 226–230.

164. The effect of obturator nerve block on hip lateralization in low function children with spastic cerebral palsy. *Yonsei Medical Journal* / E.S. Park, D.-W. Rha, W.C. Lee, E.G. Sim // 2014. №1. P. 191-196.
165. The manual ability classification system (MACS) for the children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability / A.C. Eliason [et al.] // *Development Medicine and Children Neurology*. 2006; 48: 549 -554.
166. The prognostic value of neck – shaft angle on hip displacement in children with cerebral palsy / J.P.J. van der List, M.M. Witdrek, A.I. Buizer, A.J. van der Sluijs // *J. Child. Orthop*. 2015. №9. P.129-135.
167. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (< 1500 g) or prematurely (<32 weeks) in 16 European centers: a database study / M.J. Platt [et al.] // *Lancet*. 2009. № 369. P. 43-50.
168. Uncomplete transiliac osteotomy in skeletally mature adolescents with cerebral palsy / M. Inan [et al.] // *Clinical Orthopedics and Related Research*. 2007. №2. P. 169-174.
169. Ultrasound-guided botulinum toxin injection technique for iliopsoas muscle / B. Westhoff [et al.] // *Development Medicine and Children Neurology*. 2003. №12. P. 829 -832.
170. Van Riet A., Moens P. The McHale procedure in the treatment of the painful chronically dislocated hip in adolescents and adults with cerebral palsy // *Acta Orthop. Belg*. 2009. №2. P. 181-188.
171. Verification of the Robin and Graham classification system of the hip disease in cerebral palsy using three-dimensional computed tomography / S. Gose [et al.] // *Development Medicine and Children Neurology*. 2011. №53. P. 1107-1112.
172. Wallen M., O'Flaherty S.J., Waugh M.C. Functional outcomes of intramuscular botulinum toxin type A and occupational therapy in upper limbs of children with cerebral palsy: a randomized controlled trial // *Arch Phys Rehabil*. 2007. №1. P. 1-10.

173. Watson L., Blaire E., Stanley F.J. Report of the Western Australia cerebral palsy 1999. Telethon Institute for Child Health Research, 2006. 100 p.
174. What does the Ashworth scale really measure and are instrument measures more valid and precise? / D.L. Damiano [et al.] // Development Medicine and Children Neurology. 2002. 44. P.112 -118.
175. Wichers M.J. Epidemiology of Cerebral Palsy in the Netherlands: diss... Erasmus Universiteit Rotterdam. 2011. 136 p.
176. Williams K., Hennessy E., Albermal E. Cerebral palsy: effects of twinings, birthweight, and gestation age // Arch. Dis. Child 1996. 75. P.178-182.
177. Wolff J. The law of bone remodeling. Berlin: Springer Verlag, 1986. 124 p.
178. Wu C.-T., Huang S.-C., Chang C.-H. Surgical treatment of subluxation and dislocation of the hip in cerebral palsy patients // J. Formos Med. Assos. 2001. 100. P. 250-256.
179. Wu Y.W., Colford J.M. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy // J Am Med Ass. 2000. № 11. P. 1417 - 1424.
180. Young R.R., Delwaide P.J. Drug therapy: Spasticity (first of two parts) // New England Journal of Medicine. 1981. P. P. 28–33.