

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ИМ. Р.Р. ВРЕДЕНА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

**МАЗУРЕНКО
АНДРЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ**

**ТОТАЛЬНОЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ
ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА
ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ДИСПЛАЗИИ**
14.01.15 – Травматология и ортопедия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
ТИХИЛОВ
Рашид Муртузалиевич

Санкт-Петербург - 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Понятие артроза.....	11
1.2. Терминология.....	12
1.3. Эпидемиология.....	13
1.4. Этиология.....	14
1.5. Анатомические особенности тазобедренного сустава при его дисплазии.....	16
1.6. Классификации дисплазии тазобедренного сустава	20
1.7. Методы лечения диспластического коксартроза.....	26
1.8. Предоперационное планирование.....	27
1.9. Особенности эндопротезирования в зависимости от стадии дисплазии	30
1.10. Выбор позиции вертлужного компонента при III-IV стадии.....	32
1.11. Костная пластика.....	36
1.12. Применение антипротрузионных конструкций.....	40
1.13 Восстановление длины конечности.....	41
1.14. Особенности установки бедренного компонента эндопротеза	42
1.15. Результаты.....	46
1.16. Осложнения.....	50
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	53
2.1. Структура и общая характеристика диссертационного исследования	53
2.2. Техника операции по Т. Раавилайнен	55
2.3. Особенности эндопротезирования без остеотомии.....	57
2.4. Способ оценки недопокрытия ацетабулярного компонента.....	58
2.5. Методики клинических и рентгенологических исследований.....	60
2.6. Распределение больных на группы по виду операции.....	65
2.7. Методы статистической обработки	67

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	68
3.1. Общие результаты эндопротезирования	68
3.2. Результаты эндопротезирования пациентов без применения остеотомии бедренной кости	71
3.2.1. Способы имплантации ацетабулярного компонента	77
3.2.2. Костная пластика	82
3.3. Конечно-элементное моделирование	84
3.3.1. Общее описание эксперимента	84
3.3.2. Результаты расчетов	93
3.4. Механический эксперимент	98
3.4.1. Общее описание эксперимента	98
3.4.2. Результаты эксперимента	101
3.5. Осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава без остеотомии	105
3.6. Обоснование результатов анализа пациентов, оперированных без остеотомии	106
3.7. Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием остеотомии по Т. Раавилайнен	108
3.7.1. Осложнения и повторные операции	118
ГЛАВА 4. АЛГОРИТМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ДИСПЛАЗИИ	122
4.1. Описание алгоритма	123
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	125
ВЫВОДЫ	131
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	133
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	134

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Дегенеративно-дистрофические поражения крупных суставов относятся к наиболее распространенным заболеваниям последнего десятилетия (Андреева Т.М., 2007; Kurtz S., 2005). В структуре указанной патологии заболевания тазобедренного сустава занимают около 50% (Андреева Т.М., 2007; Kurtz S., 2005).

Дисплазия тазобедренного сустава – врождённая деформация, которая характеризуется порочной ориентацией и уменьшением площади соприкасающихся поверхностей компонентов сустава, является основной причиной примерно 76% всех случаев коксартроза. Многие пациенты с диспластическим коксартрозом вынуждены подвергаться тотальному эндопротезированию тазобедренного сустава в возрасте до 50 лет (Michaeli D.A. с соавт., 1997), причем около 19% клинических случаев приходится на выраженную дисплазию тазобедренного сустава (Harris W.H., 1998).

Основным методом лечения пациентов с диспластическим коксартрозом остаётся эндопротезирование тазобедренного сустава. Реконструктивные операционные вмешательства эффективны лишь на ранних стадиях заболевания и дают положительный результат только в течение 5–10 лет. Наибольшую сложность для оперативного лечения представляют пациенты с полным вывихом бедра, укорочением конечности на 4 см и более.

Более 40 лет назад эндопротезирование тазобедренного сустава при полном вывихе бедра считалось малоэффективным (Charnley J., 1973). На сегодняшний день проблема эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе не решена окончательно. По данным Норвежского регистра эндопротезирования, риск неудач при диспластическом артрозе выше в 1,5 раза, а при диспластическом артрозе с вывихом головки бедра – в 2 раза, чем при стандартном эндопротезировании (Engesaeter L.B. et al. 2008). По данным

отечественных и зарубежных источников литературы, частота ревизионных вмешательств в течение первых 5 лет достигает 5–30% (Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Shinar A.A., Harris W.H., 1998; Soballe K., 1989; Delbarre J.C., 2002).

Неудовлетворительные результаты эндопротезирования при тяжелой дисплазии обусловлены значительными анатомическими нарушениями. Таз на стороне поражения имеет меньшие размеры, а костные структуры, образующие вертлужную впадину, истончены и порозны. Истинная вертлужная впадина рудиментарна, имеет форму «вигвама» и заполнена жировой и фиброзной тканью. Головка бедренной кости смещена вверх и кзади, имеет маленький размер. Шейка бедренной кости короткая и находится в положении антеверсии. Наряду со значительными анатомическими изменениями в строении тазобедренного сустава, при тяжелых формах дисплазии возникает целый ряд вторичных нарушений. Прежде всего, это дефицит отводящих мышц, которые практически не сокращаются при полном вывихе бедра в связи с отсутствием контакта между головкой бедра и тазом. Разница в длине ног приводит к развитию компенсаторного вторичного сколиоза. Латерализация головки бедренной кости приводит к компенсаторному развитию вальгусной деформации коленного сустава, которая особенно ярко проявляется после низведения бедра и установки сустава в анатомическое положение. Смещение головки бедра кзади увеличивает наклон таза кпереди, что, в свою очередь, приводит к формированию гиперлордоза поясничного отдела позвоночника. Таким образом, целью оперативного вмешательства при врожденном вывихе бедра является восстановление центра ротации сустава за счет расположения вертлужного компонента в анатомическом положении и создание баланса отводящих мышц. (Тихилов Р.М. с соавт., 2008).

В настоящее время не решены проблемы тактики эндопротезирования тазобедренного сустава при тяжёлых степенях дисплазии. Остаются открытыми вопросы об уровне установки вертлужного компонента, необходимости резекции или остеотомии проксимального конца бедренной кости, возможности двухэтапного эндопротезирования тазобедренного сустава (Николенко В.К., 1999;

Paavilainen T., 1997). Существуют различные варианты установки вертлужного компонента: частичное недопокрытие вертлужного компонента; вертикальное положение чашки эндопротеза; смещение его в краниальном направлении на расстояние до 3 см выше уровня «фигуры слезы»; применение опорных и антипротрузионных конструкций (типа Muller, Burch-Schneider); костная пластика массивным спонгиозным трансплантатом. Каждый из перечисленных вариантов имеет свои преимущества и недостатки, возможна комбинация различных способов. Не меньшей проблемой является установка бедренного компонента. Как правило, имеются выраженная антеверсия и вальгусная деформация проксимального конца бедренной кости. Более сложные деформации возникают при предшествующих остеотомиях бедра в области проксимального метафиза. Для решения этих проблем используются специальные бедренные компоненты («диспластические ножки»), различные варианты резекции бедренной кости, либо проксимального отдела, либо фрагмента кости между двумя поперечными остеотомиями; продольные остеотомии бедра; остеотомия и перемещение большого вертела (trochanter slide).

Все вышеперечисленное свидетельствует об огромном арсенале методов и их комбинаций и отсутствии на сегодняшний день оптимальной тактики при эндопротезировании тазобедренного сустава у пациентов с дисплазией III–IV ст. по Crowe и указывает на необходимость поиска современных решений.

Цель исследования – улучшить результаты эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов с тяжелой степенью дисплазии путем разработки алгоритма выбора оптимального варианта артропластики.

Задачи исследования

1. Изучить ближайшие и среднесрочные результаты эндопротезирования тазобедренного сустава без применения остеотомии при тяжелой степени дисплазии.

2. С помощью метода конечных элементов разработать модель фиксации вертлужного компонента и определить максимально допустимую степень недопокрытия, в том числе с дополнительной винтовой фиксацией.
3. С помощью механической модели изучить допустимые нагрузки на вертлужный компонент при различной степени его недопокрытия и разных вариантах фиксации.
4. Изучить ближайшие и среднесрочные результаты эндопротезирования тазобедренного сустава при тяжелой степени дисплазии с использованием остеотомии бедра по методике Т. Раавилainen.
5. На основании проведенных исследований разработать алгоритм выбора оптимального варианта эндопротезирования в зависимости от степени дисплазии.

Научная новизна

1. Впервые на репрезентативном отечественном клиническом материале проведен комплексный клинико-рентгенологический анализ отдаленных результатов эндопротезирования тазобедренного сустава современными имплантатами у пациентов с дисплазией III–IV ст. по Crowe.
2. Разработан способ измерения величины покрытия ацетабулярного компонента, на который получен патент РФ на изобретение №2412646 от 27.02.2011 «Способ определения степени покрытия вертлужного компонента бесцементной фиксации в процентном соотношении после его имплантации в обработанную вертлужную впадину при первичных и ревизионных операциях эндопротезирования тазобедренного сустава»
3. С помощью метода конечных элементов разработана модель фиксации вертлужного компонента с различной степенью недопокрытия.
4. На основании расчетных данных проведен механический эксперимент, который позволил определить зоны критических нагрузок и рациональные пути профилактики нестабильности вертлужного компонента.

5. С помощью математического моделирования и клинико-рентгенологических данных определена критическая величина краниального смещения центра ротации.
6. Предложен новый способ продольной остеотомии проксимального отдела бедренной кости при установке бедренного компонента в узкий бедренный канал в ходе операции с использованием остеотомии по Т. Raavilainen, на который получен патент РФ на изобретение №2411013 от 10.02.2011.
7. Разработан алгоритм выбора оптимального способа эндопротезирования с различными вариациями при тяжелых степенях дисплазии.

Практическая значимость

Разработанный способ определения покрытия ацетабулярного компонента позволяет применять его в ходе операции эндопротезирования для более точного определения потребности в использовании структурных костных аутотрансплантатов, а также в некоторых случаях для корректировки положения ацетабулярного компонента. Отсутствие статистических значимых отличий между интраоперационным способом и измерением с помощью рентгенограмм дает возможность использовать последний при планировании операции, и ретроспективно при анализе причин расшатывания вертлужного компонента.

Построенная с помощью метода конечных элементов модель и проверенная в механическом эксперименте позволяет прогнозировать эффективность операций эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов с тяжелой степенью дисплазии в зависимости от степени недопокрытия вертлужного компонента и использования дополнительных фиксирующих элементов.

Определенные пределы максимального краниального смещения центра ротации позволяют безопасно устанавливать ацетабулярный компонент для достижения длительной стабильности.

Применение разработанного алгоритма выбора хирургической тактики у пациентов с тяжелой степенью дисплазии позволяет снизить риск развития у них

осложнений и улучшить функциональные результаты оперативного лечения, что существенно повышает качество жизни этой сложной категории больных.

Основные положения, выносимые на защиту

1. У пациентов с тяжелой степенью дисплазии возможно применение как укорачивающей остеотомии по Т. Раавилайнен, так и эндопротезирования без остеотомии с соблюдением определенных условий.

2. Определена критическая величина краниального смещения центра ротации ацетабулярного компонента, несоблюдение которой приводит к ранней нестабильности импланта.

3. Выявлено максимально допустимое недопокрытие вертлужного компонента, позволяющее сохранять стабильность в отдаленном периоде.

4. Разработанные алгоритмы оперативного лечения пациентов с тяжелой степенью дисплазии позволяют проводить адекватное лечение в каждом конкретном случае для достижения высоких результатов и значительно облегчают жизнь современных ортопедов.

Апробация работы

Основные положения диссертационной работы доложены на научно-практической конференции с международным участием «Вреденовские чтения» (СПб., 2010, 2013).

По теме диссертации опубликовано 8 печатных работ, из них 3 – в рецензируемых журналах, входящих в перечень ВАК.

Получено 2 патента РФ на изобретение №2412646 от 27.02.2011 и №2411013 от 10.02.2011.

Реализация результатов исследования

Разработанный алгоритм оперативного лечения пациентов с тяжелой степенью дисплазии применяется в клинической практике ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 166 страницах текста, набранного на компьютере, и состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который включает 310 источников, из них – 79 отечественных и 231 – иностранных авторов. Текст иллюстрирован 10 таблицами и 65 рисунками.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Понятие артроза

Деформирующий артроз – одно из самых распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата, которым страдает около 5% всех жителей земного шара.

Артроз тазобедренных суставов (коксартроз) является одной из наиболее частых и тяжелых форм дегенеративных заболеваний суставов. В общей структуре суставной патологии он стабильно занимает второе место после гонартроза по частоте заболеваемости и первое место по срокам временной и стойкой нетрудоспособности (Волокитина Е.А., 2003; Попова Л.А. с соавт., 2006). Исследования, выполненные европейскими учеными, показали, что от 7 до 25% людей белой расы старше 55 лет страдают коксартрозом, а самый низкий уровень заболеваемости отмечается в странах Азии, у афроамериканцев и индейцев (Hoaglund F.T. et al., 1995; Felson D.T., Zhang Y., 1998).

На развитие коксартроза оказывают влияние многочисленные и разнообразные аномалии развития костей таза, позвоночника и нижних конечностей: уменьшение вертлужной впадины, врожденные вывихи и подвывихи, сколиоз позвоночника, асимметричность роста, различная длина нижних конечностей. Заболевание развивается на почве болезни Пертеса, поражения одной конечности полиомиелитом, перелома шейки бедра, травмы головки бедренной кости. Наиболее часто диспластическим коксартрозом страдают люди молодого, трудоспособного возраста, в основном женщины. Для этого заболевания характерно не только раннее проявление, но и прогрессирующее течение. Это приводит к утрате трудоспособности и инвалидности, изменению всего жизненного уклада человека, что делает проблему лечения этой патологии не только медицинской, но и социальной (Ахтямов И.Ф., Соколовский О., 2008).

Среди факторов возникновения коксартроза дисплазия тазобедренного сустава составляет от 10 до 76% (Хутиев А.В., 2000; Иванов О.В., 2006; Ахтямов

И.Ф., Соколовский О., 2008). А по данным О.Н. Гудушаури с соавторами (1990), диспластическим коксартрозом страдают 86,3% больных с патологией тазобедренного сустава старше 15 лет.

1.2. Терминология

До сих пор среди специалистов продолжается дискуссия по поводу терминов для обозначения данной патологии: врожденный вывих бедра или дисплазия тазобедренного сустава.

По мнению большинства авторов, частое употребление термина «врожденный вывих бедра» до 80-х гг. прошлого века было обусловлено неправильным пониманием сущности патологического процесса и широким распространением теории, согласно которой дисплазия тазобедренного сустава развивается вторично, в постнатальном онтогенезе человека как следствие врожденного вывиха бедра.

Результаты многочисленных исследований позволили установить, что вывих бедра – это следствие дисплазии тазобедренного сустава, которая является первичным, генетически обусловленным признаком. Поэтому термин «врожденный вывих бедра» (congenital dislocation of the hip – CDH) был заменен термином «дисплазия тазобедренного сустава, связанная с ростом» (developmental dysplasia of the hip – DDH), который более точно отражает весь спектр аномалий, имеющих место в недоразвившемся тазобедренном суставе (Гудушаури О.Н. с соавт., 1990; Yamamuro, T., 2005; Storer S.K., Skaggs D.L., 2006). Вывиха бедра при дисплазии тазобедренного сустава можно избежать при своевременном применении профилактических мероприятий, и, наоборот, патология может усугубляться при наличии неблагоприятных условий и проявляться в виде диспластического коксартроза, подвывиха и полного вывиха бедра, причем последнее является самым редким и не самым грозным последствием дисплазии (Корж А.А. с соавт., 1987; Лордкипанидзе Э.Ф., Какауридзе М.В., 1987; Шарпарь В.Д., 2004; Weinstein S.L. et al., 2004; Yamamuro, T., 2005; Connolly P., Weinstein S.L., 2007; Ziegler J. et al., 2008).

На основе анализа значительного массива литературы по данной проблеме И.Ю. Чухраева и А.Г. Баиндурашвили (2010) пришли к выводу, что типичная дисплазия тазобедренного сустава может развиваться как в пренатальном, так и в постнатальном периодах. Поэтому термин «developmental dysplasia of the hip», т.е. дисплазия, связанная с ростом, в большей степени отражает все многообразие патологии тазобедренного сустава.

Однако G. Hartofilakidis с соавторами (2009, 2010) по-прежнему считают наиболее приемлемым термин «врожденная патология тазобедренного сустава» с подразделением ее на дисплазию, подвывих и вывих тазобедренного сустава у детей и дисплазию, высокий и низкий вывихи у взрослых. По их мнению, широко используемый ортопедами всего мира термин «developmental dysplasia of the hip» не отражает врожденного происхождения данного порока развития, а неразборчивое употребление термина «дисплазия» не согласуется с многообразием основной патологии.

С.Ю. Волошин (2005) в поддержку данной гипотезы приводит результаты морфологических исследований эмбриогенеза тазобедренного сустава. Ему удалось установить, что закладка тазобедренного сустава и его интенсивное формирование происходит на 9–15-й неделях гестации. Неблагоприятное воздействие эндо- или экзогенных факторов может привести к формированию врожденной патологии.

1.3. Эпидемиология

Врожденная дисплазия тазобедренного сустава относится к числу наиболее распространенных заболеваний: частота данной патологии в различных популяциях варьирует от 0,1 до 20% (Бенгус Л.М. с соавт., 1995; Patel H., 2001). Причем врожденный вывих бедра наблюдается у 0,1–0,4% новорожденных, а подвывих – в 10 раз чаще (Бенгус Л.М. с соавт., 1995; Storer S.K., Skaggs D.L., 2006). Развитию дисплазии способствуют ягодичное предлежание, женский пол плода, статус первенца, семейная предрасположенность, гормональные факторы, раса. Так, в 80% случаев дисплазия выявляется у девочек, что можно объяснить

действием дополнительных эстрогенов, продуцируемых плодом женского пола, что усиливает расслабление связочного аппарата. Левое бедро поражается в три раза чаще, чем правое, а двусторонняя дисплазия наблюдается в 20–25% случаев (Дейнеко А.Н., 2006; Плющев А.Л., 2007; Shipman S.A. et al., 2006; Storer S.K., Skaggs D.L., 2006; Peled E. et al., 2008).

Особый интерес представляет географическая распространенность дисплазии тазобедренного сустава. В Европе эта патология встречается в 13 раз чаще, чем в США, причем в основном у германских и славянских народов. У населения Юго-Восточной Азии развитие врожденного вывиха бедра происходит крайне редко. Это можно объяснить распространенным в этих странах обычаем носить детей на спине с разведенными ножками, что способствует нормальному развитию тазобедренного сустава (Бенгус Л.М. с соавт., 1995). Высокая частота развития врожденного вывиха бедра у детей коренных народов Северной Америки обусловлена традицией тугого пеленания (Coleman S.S., 1968). В России и СНГ такая же тенденция наблюдается в Ненецком автономном округе (8,7–10,9%) и у населения Северного Кавказа (3,4%).

1.4. Этиология

Остаточные дефекты развития тазобедренного сустава после консервативного и оперативного лечения являются основной причиной развития диспластического коксартроза в 10–60% случаев (Абальмасова Е.А., Лузина Е.В., 1983; Камоско М.М., 2005). Изучение этиопатогенеза этого заболевания позволило установить, что основными факторами, способствующими его развитию, являются врожденный прогрессирующий биомеханический дисбаланс и локальные перегрузки хондральных и субхондральных структур сустава. Чем выше степень механических перегрузок, связанных с недоразвитием взаимно опорных зон головки бедренной кости и крыши вертлужной впадины, тем быстрее происходит срыв резистентных возможностей сустава (Норкин И.А. с соавт., 2006; Schuh A. et al., 2007).

М.М. Камоско (2005) рассматривает диспластический коксартроз как ответную реакцию тканевых структур на дисбаланс между нагрузкой и устойчивостью к ней сначала суставного хряща, а затем и всех структур сустава в результате анатомо-функциональных несоответствий. Причем выраженность дегенеративно-дистрофического процесса обусловлена локализацией участков гиперпрессии, изменением размеров несущей поверхности сустава, длительностью хронической перегрузки.

Пусковым механизмом развития коксартроза являются изменения параметров и морфологии гиалинового хряща. В результате многочисленных исследований было установлено, что дегенерация хряща увеличивается по мере прогрессирования стадии заболевания, причем дегенерация хряща впадины способствует развитию аналогичного процесса в головке бедренной кости (Андрианов В.Л., 1987; Плющев А.Л., 2007; Noguchi Y. et al., 1999; Jacobsen S. et al., 2005; Nishii T. et al., 2007, 2010; Ganz R., Leunig M., 2008). Гиалиновый хрящ поражается намного чаще в вертлужной впадине, чем в головке: 72,2% и 16,7% соответственно. Страдает в основном передневерхняя порция вертлужной впадины (Fujii M. et al., 2009).

А.В. Калашников (2013) на основе собственных комплексных исследований 158 больных с диспластическим коксартрозом IV стадии по J.H. Kellgren и J.S. Lavrence определил, что на развитие и прогрессирование диспластического коксартроза непосредственно влияет наличие дисплазии соединительной ткани. Чем выше степень дисплазии соединительной ткани, тем быстрее протекает патологический процесс.

S. Jacobsen, S. Sonn-Holm (2004) выполнили перекрестное обследование 2232 женщин и 1336 мужчин в возрасте от 20 до 91 года с целью выявления индивидуальных факторов риска развития коксартроза и выяснили, что только возраст и наличие в анамнезе дисплазии сустава имеют четкую корреляцию с возникновением этого заболевания. Аналогичное исследование с участием 835 пациентов провели M. Reijman с соавторами (2005). Им удалось определить, что в возрасте $65 \pm 6,5$ лет 9,3% людей имеют рентгенологические признаки коксартроза,

причем у пациентов с ацетабулярной дисплазией они определяются в 4,3 раза чаще, чем без нее. На очевидность корреляции врожденной дисплазии тазобедренного сустава с развитием в дальнейшем коксартроза обращают внимание большинство авторов, занимающихся этой проблемой (Albinana J. et al., 2004; Huang S.C., Kuo K.N., 2005; Jacobsen S., Sonne-Holm S., 2005; Schuh A. et al., 2007).

И.А. Норкин с соавторами (2006) для оценки значения дисплазии вертлужной впадины в генезе коксартроза создали экспериментальную модель данной патологии на собаках. Результаты исследования показали, что имитация характерного для дисплазии тазобедренного сустава недоразвития передневерхнего края крыши вертлужной впадины уже через 6 месяцев приводит к развитию дегенеративно-дистрофического процесса, по своим проявлениям сходного с диспластическим коксартрозом II–III стадий.

Однако существует и другая точка зрения, согласно которой дисплазия тазобедренного сустава не оказывает значимого влияния на развитие коксартроза, особенно у людей старше 50–60 лет. К такому выводу пришли в основном авторы, изучавшие распространенность этой патологии среди различных этнических групп (Yoshimura N. et al., 1998; Inoue K. et al., 2000; Lievense A.M. et al., 2004; Johnsen K. et al., 2009).

1.5. Анатомические особенности тазобедренного сустава при его дисплазии

Для определения хирургической тактики при эндопротезировании тазобедренного сустава на фоне его недоразвития необходимо ориентироваться во всех анатомических изменениях, присущих этой патологии или наступивших в результате предшествующих оперативных вмешательств на суставе.

По современным данным, анатомические изменения, наблюдающиеся при врожденном вывихе бедра, подразделяются на первичные, т.е. являющиеся проявлениями дисплазии компонентов тазобедренного сустава, и вторичные, развивающиеся вследствие функционирования сустава в патологических условиях (Волков М.В. с соавт., 1972).

Проявления дисплазии тазобедренного сустава, в свою очередь, могут быть подразделены на следующие основные виды:

- выраженные нарушения анатомических соотношений,
- нарушения пространственной ориентации проксимального конца бедренной кости и вертлужной впадины,
- нарушения процессов роста и оссификации костных компонентов сустава,
- диспластические изменения мягкотканых компонентов.

К вторичным изменениям относятся: патологическая перестройка структуры головки бедренной кости, деформации ее хрящевой модели, патологическое состояние хрящевого лимбуса и изменение объема суставной капсулы.

Анатомические отклонения в суставе зависят от степени дисплазии вертлужной впадины. При первоначальной стадии дисплазии наблюдаются уплощение вертлужной впадины и краниолатеральная ее инклинация, недокрытие головки бедренной кости, краевые костные разрастания и субхондральный склероз (Тихоненков Е.С., 1975; Соколовский А.М., 1984; Корж А.А., 1986). Глубина вертлужной впадины не соответствует размеру головки бедренной кости, в результате чего она не удерживается в вертлужной впадине и смещается кзади и кверху. Полиморфизм топографических патологических изменений объясняется повышенными патологическими нагрузками на разные отделы тазобедренного сустава (Hadley N.A. et al., 1990). Особенно страдает верхний край вертлужной впадины, вследствие чего происходит ее еще большее уплощение и расширение в краниальном направлении. Ацетабулярный индекс увеличивается до $45-55^{\circ}$, угол вертикального наклона впадины – от 45 до 70° , угол Виберга уменьшается от 20° до 0° , минимальная толщина медиальной стенки вертлужной впадины варьирует от 2 до 10,9 мм (Корж А.А., 1986; Плющев А.Л., 2007; Vallamshetla V.R. et al., 2006; Liu R. et al., 2008; Nehme A. et al., 2009).

А. Troelsen с соавторами (2010) рекомендуют делать построение углов при рентгенологической диагностике дисплазии тазобедренного сустава и

кокстарроза. Причем диагноз дисплазии может быть поставлен при релевантных симптомах и значении угла угла Виберга от 20 до 30⁰, и диагноз кокстарроза путем измерения ширины суставного пространства. Основным рентгенологическим показателем дисплазии является значение угла Виберга менее 25⁰ (Troelsen A. et al., 2007).

S. Jacobsen с соавторами (2005) выполнили обследование 193 пациентов с диспластическим кокстаррозом в возрасте 15–61 лет методами КТ и стандартной рентгенографии. Данные исследования показали, что формирование субхондральных кист или остеофитов было в значительной степени связано со снижением минимальной ширины суставного пространства, причем в большинстве случаев кисты располагались над переходной зоной между костной и волокнисто-хрящевой тканями впадины. Авторы делают предположение, что ранняя стадия дегенеративного процесса в тазобедренном суставе при врожденной дисплазии начинается в пограничной зоне между ацетабулярной губой и хрящом как реакция на подвывих и феморо-ацетабулярный импинджмент.

Патологическую перестройку структуры головки бедренной кости, деформацию ее хрящевой модели, патологическое состояние хрящевого лимбуса и изменение объема суставной капсулы М.В. Волков с соавторами (1972) относят к вторичным изменениям. Патогномичным признаком деформации головки бедренной кости является изменение ее формы в каудально-медиальном секторе вследствие значительных срезающих напряжений на границе трущихся поверхностей, порочного формирования всей структуры костных балок, наличие бугров, борозд, очагов некроза и пролиферативных изменений в хрящевой ткани (Парщиков М.В., 1987; Абельцев В.П., 2002; Плющев А.Л., 2007; Steppacher S.D. et al., 2008).

Рентгенологические и КТ-исследования позволили определить, что в большинстве наблюдений форма бедренной кости при дисплазии тазобедренного сустава была одинаковой при всех четырех степенях по Crowe: перешеек (истмус) находился в среднем на 127 мм ниже малого вертела. Внутренние размеры

костномозгового канала также были значительно меньше, чем в здоровых суставах. Индекс расширения костномозгового канала был одинаковым в II–IV группах по Crowe, превалировала коническая форма, иногда он был извитым.

Высота центра головки бедренной кости при дисплазии значительно ниже по сравнению с контрольной группой: 48 и 57 мм соответственно. Шеечно-диафизарный угол увеличен лишь при II стадии по Crowe, головчато-шеечный оффсет был недостаточен в 75% случаев. *Coxa valga* встречалась в 44–46% случаев, *coxa vara* – в 4–11,3%. На всех стадиях дисплазии проксимальный отдел бедра находился в большей антеверсии – от 2 до 80° (Абельцев В.П., 2002; Argenson J.-N. et al., 2005; Mattingly D.A., 2005; Ganz R., Leunig M., 2007; Liu R. et al., 2007; Steppacher S.D. et al., 2008; Clohisy J.C. et al., 2009).

R. Ganz и M. Leunig с соавторами (2007) отмечают, что появление современных диагностических средств, таких как магнитно-резонансная артрография, позволило представить дисплазию тазобедренного сустава более полиморфно и выявить ряд дополнительных аспектов, важных с патофизиологической, терапевтической и прогностической точек зрения. Выяснилось, что патоморфология ацетабулярной губы при дисплазии имеет множество вариантов от гипертрофии и разрыва, включая усталостный перелом, до дегенеративных изменений с формированием ганглиев в губе, капсуле или костной ткани вертлужной впадины. Лишь недавно удалось установить, что морфология вертлужной впадины при дисплазии неоднородна. Случаи чисто бокового или чисто переднего недопокрытия встречаются довольно редко, однако в сочетании с часто наблюдающейся ретроверсией вертлужной впадины они требуют индивидуального подхода и повышенного внимания при коррекции деформации.

Коэффициент костного покрытия отражает степень соответствия размеров оссифицированных частей головки бедренной кости и крыши вертлужной впадины. Неполное покрытие головки характеризуется сокращением площади контакта суставных поверхностей, что увеличивает нагрузки на краниальный полюс головки и, соответственно, является причиной ее деформации, склероза и

поликистоза (Мирзоева И.И., Тихоненков Е.С., 1968; Волков М.В. с соавт., 1972). С. Morin с соавторами (1985) определили, что при ацетабулярном индексе, превышающем возрастную норму, покрытие головки бедренной кости составляло менее 33%, в то время как при костном покрытии более 58% определялся нормальный ацетабулярный индекс и отсутствовали клинические признаки дисплазии.

Многие авторы подчеркивают, что недостаточность костных структур на начальных этапах компенсируется патологическим изменением губы, капсулы, связок и мышц. В.П. Абельцев (2002) обращает внимание на увеличение жировой подушки, удлинение собственной связки головки, асимметричное расположение мышц. Таким образом, за счет мягкотканых структур создается своеобразный упор для головки бедра.

Р.А. Наене с соавторами (2007) выполнили стандартные рентгенограммы в переднезадней проекции 128 пациентам, у которых во время артроскопии был диагностирован разрыв ацетабулярной губы. Было установлено, что у 46% из них патология была обусловлена имеющейся дисплазией тазобедренного сустава, в большинстве случаев это происходило в старшей возрастной группе. Другие исследования показали, что значительно чаще поражаются ацетабулярная губа и хрящ в передних опорных отделах. Причем в зонах с разрывом губы гораздо чаще происходит разрушение смежной хрящевой ткани, чем в зонах без разрывов (James S. et al., 2006; Nishii T. et al., 2007).

1.6. Классификации дисплазии тазобедренного сустава

Вследствие описанных выше морфологических отклонений при дисплазии тазобедренного сустава его эндопротезирование представляет значительные технические трудности, которые возрастают в соответствии с тяжестью заболевания. Поэтому для планирования операции требуется детальная информация о степени дисплазии и имеющихся анатомических нарушениях. Представление об этом помогают составить имеющиеся классификации дисплазии (Harris W.H., 1998; Brunner A. et al., 2008).

Е. Severin (1941) стал автором первой получившей широкое распространение классификации дисплазии, основу которой составил угол Виберга, являющийся метрическим параметром недостаточности крыши вертлужной впадины. Этот угол образуется вертикалью, проходящей через центр головки бедренной кости, и линией, проходящей через центр головки и латеральную точку крыши впадины (Wiberg G., 1939). В зависимости от значения этого параметра Е. Severin предложил шесть классов дисплазии тазобедренного сустава:

класс I – тазобедренный сустав без отклонений, угол Виберга – более 20° у взрослых и более 15° у детей;

класс II – незначительная деформация, головка находится в вертлужной впадине, угол Виберга более 20° ;

класс III – дисплазия без подвывиха, угол Виберга – менее 20° у взрослых и менее 15° у детей;

класс IV – подвывих, угол Виберга равен 0° и менее;

класс V – головка бедренной кости находится во вновь образованной ложной впадине;

класс VI – полный вывих головки бедренной кости.

Несмотря на недостатки, главным из которых является оценка состояния сустава по одному критерию, эта классификация стала основой многих последующих классификаций, и до настоящего времени широко используется ортопедами для оценки результатов реконструктивных операций при диспластическом коксартрозе (Salter R.B., Dubos J.P., 1974; Faciszewski T. et al., 1993; Bursali A., Tonbul M., 2008; Bian Z. et al., 2009; Remmel E. et al., 2009).

В современной ортопедии наиболее часто используются классификации N.S. Eftekhar (1978), J.F. Crowe (1979), M. Kerboul с соавторами (1987), G. Hartofilakidis с соавторами (1998).

Рентгенологическая классификация N.S. Eftekhar (1978) содержит четыре стадии от дисплазии до полного вывиха:

А – вертлужная впадина вытянута и уплощена, незначительная деформация головки бедренной кости;

В – выраженное недоразвитие впадины, подвывих головки бедренной кости;

С – высокое положение головки бедренной кости, наличие вторичной впадины (в стадиях В и С истинная впадина рудиментарна);

Д – высокий нестабильный вывих головки, отсутствие контакта между головкой и крылом подвздошной кости.

За основу классификации J.F. Crowe с соавторами (1979) взяли величину проксимальной миграции бедренной кости, причем авторами было установлено, что в норме соотношение диаметра головки и высоты таза составляет 1:5. Всего было выделено 4 степени дисплазии: I степень – величина подвывиха менее 50% высоты головки бедра; II степень – 50-75%; III степень – 75-100%; IV – более 100%, т.е. полный вывих головки бедренной кости. Достоинством данной классификации является возможность определения степени дисплазии по стандартной рентгенограмме в переднезадней проекции (Brunner A. et al., 2008).

М. Kerboul с соавторами (1987) при разработке классификации дисплазии тазобедренного сустава отталкивались от направления вывиха головки бедренной кости:

- тип А – передний вывих, при котором головка располагается перед истинной вертлужной впадиной;
- тип В – промежуточный вывих, при котором головка соединяется с крылом подвздошной кости на том же переднезаднем уровне, что и истинная впадина;
- тип С – задний вывих, при котором головка расположена позади истинной впадины.

Классификация, предложенная G. Hartofilakidis с соавторами (1988, 1996, 2000, 2008), перекликается с классификацией J.F. Crowe, но имеет чисто практическую направленность: оценку состояния сустава перед предстоящим

эндопротезированием. Авторы выделили три типа дисплазии. При первом типе головка находится в истинной вертлужной впадине; второй тип характеризуется низким вывихом, при котором формируется ложная впадина, нижняя часть которой находится в истинной впадине; третий тип – высокий вывих ложная впадина располагается на уровне крыла подвздошной кости.

Целью классификации D.G. Mendes с соавторами (1996) является облегчение процесса планирования операции эндопротезирования при диспластическом коксартрозе. Авторы выделили всего два основных типа дисплазии: полный вывих и подвывих. В каждом из типов сравниваются запас нативной кости, инклинация впадины, изменения мягких тканей и т.д.

Все перечисленные классификации являются общепризнанными и широко применяются ортопедами в повседневной практике, однако по-разному оцениваются специалистами. Так, A. Brunner с соавторами (2008) сравнивали достоверность классификаций N.S. Eftekhar и M. Kerboul с классификациями, предложенными J.F. Crowe и G. Hartofilakidis и пришли к выводу, что несмотря на высокую надежность первых двух систематизаций, они уступают классификациям, разработанным J.F. Crowe и G. Hartofilakidis, которые имеют лучшую воспроизводимость. Кроме того, существует больше данных об их корреляции с результатами эндопротезирования в зависимости от тяжести дисплазии. К такому же выводу пришли и некоторые другие исследователи (Decking R. et al., 2006; Yiannakopoulos C.K. et al., 2008). Поскольку классификация J.F. Crowe получила большую популярность, авторы делают заключение, что именно она является лучшей на сегодняшний день.

Помимо общепризнанных классификаций дисплазии, в современной литературе представлены как их модификации, так и оригинальные разработки.

А.И. Воронович (2009) взял за основу классификации J.F. Crowe и G. Hartofilakidis. Разработанная им классификация основана на взаимоотношении истинной и ложной вертлужной впадины, а также учитывает степень смещения головки бедра. Автор выделяет 5 типов дисплазии, что обеспечивает учет анатомических изменений в суставе, наблюдаемых в поздней стадии процесса и

позволяет сделать оптимальный выбор способа и места имплантации чашки эндопротеза.

Ортопеды из Турции предлагают новую объективную рентгенологическую классификацию, предназначенную для оценки результатов лечения дисплазии, за основу которой взяты три количественных параметра: угол Виберга, ацетабулярный угол Шарпа и расстояние между центром и вертелом (centre-trochanter distance). Каждый параметр подразделяется на 3 подгруппы и оценивается по балльной шкале в соответствии с их предыдущими значениями. Авторы считают, что предложенная ими классификация не только позволяет оценить окончательное состояние тазобедренного сустава после операции, но и может стать единой международной системой оценки лечения дисплазии тазобедренного сустава (Omeroğlu H. et al., 2006).

M.S. Gaston с соавторами (2009) недостатками существующих классификаций считают то, что они не учитывают геометрию бедра и проблемы, связанные с восстановлением длины конечности. В конечном счете, это не позволяет предусмотреть трудности, возникающие при эндопротезировании сустава. В связи с этим авторами предложена новая классификация у взрослых, в соответствии с которой вертлужная впадина и бедренная кость делятся на отдельные компоненты. Классификация вертлужной впадины:

AI – диспластическая впадина;

AII – впадина ассоциируется с низким вывихом бедра;

AIII – впадина после хирургического вмешательства.

Классификация бедренной кости:

FI – диспластическое бедро, остающееся в пределах истинной или низкой вертлужной впадины;

FII – высокое стояние головки бедра;

FIII – бедренная кость после предыдущих хирургических вмешательств.

Апробация новой классификации показала ее высокую достоверность и воспроизводимость. По мнению авторов, она полезна при планировании

эндопротезирования и может помочь избежать технических трудностей при операции.

За последнее десятилетие отечественными ортопедами также разработаны новые оригинальные классификации дисплазии и диспластического коксартроза.

И.Ф. Ахтямов (2008) и О.А. Соколовский (2004) выделяют 4 типа дисплазии тазобедренного сустава у подростков: I тип – дисплазия с преобладанием тазового компонента патологии; II – с преобладанием бедренного компонента; III – смешанная форма с наличием отклонений одинаковой степени тяжести со стороны обоих компонентов; IV – дисплазия, характеризующаяся многоплоскостной деформацией проксимального отдела бедренной кости и высоким стоянием вертела. Достоинством предложенной классификации авторы считают ее универсальность, простоту в использовании, а также то, что она ориентирует хирурга на коррекцию ведущего компонента патологии.

В.Д. Макушин и М.П. Тепленький (2010) предложили рентгенологическую классификацию дисплазии применительно к особенностям лечения этой патологии методом чрескостного остеосинтеза, которая основана на характере деформации проксимального отдела бедра и ориентации головки бедренной кости относительно вертлужной впадины.

При разработке своей систематизации диспластического коксартроза у взрослых В.П. Абельцев (2004, 2007) придерживался известных классификаций остеоартроза Н.С. Косинской (1961) и В.Н. Гурьева (1984). Однако предложил при определении тяжести диспластического коксартроза подразделять его на составляющие: стадию коксартроза и степень дисплазии как одного из факторов возникновения этого заболевания. Необходимость такого разделения автор обосновывает тем, что при коксартрозе, прежде всего, нарушается функция, возникает боль, и заболевание определяется уже при клиническом осмотре пациента, тогда как дисплазию можно диагностировать только с применением лучевых методов. В результате В.П. Абельцев выделил 6 типов с возрастанием стадии коксартроза и степени дисплазии, при этом шестой тип является наиболее тяжелым как при одностороннем, так и при двухстороннем поражении.

1.7. Методы лечения диспластического коксартроза

Консервативное лечение диспластического коксартроза является патогенетически необоснованным, дает временный эффект и не может остановить прогрессирование патологического процесса (Корж А.А. с соавт., 1986; Туренков С.В., Ахтямов И.Ф., 2003; Ахтямов И.Ф., Соколовский О., 2008; Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008). Поэтому основным методом лечения этой патологии у взрослых является хирургическое вмешательство. В течение многих лет основными методами оперативного лечения диспластического коксартроза являлись декомпрессирующие операции, межвертельная остеотомия бедра, артропластика и артродез. Однако эти операции в основном носят паллиативный характер и направлены на коррекцию нарушенных в суставе взаимоотношений путем выведения из-под нагрузки пораженных отделов сустава и перераспределения ее на наиболее сохранившиеся участки, а также на увеличение площади контакта и улучшение конгруэнтности сочленяющихся элементов сустава (Соколовский О.А., 2004; Ахтямов И.Ф., Соколовский О., 2008). По мнению большинства авторов, целью корригирующих остеотомий является отсрочка или предотвращение развития осеоартроза. Например, периацетабулярная остеотомия таза улучшает функцию сустава и его биомеханику, замедляет прогрессирование дегенерации хрящевой ткани и позволяет отсрочить выполнение последующих хирургических вмешательств, в том числе и эндопротезирования, более чем на 10 лет (Артемьев Э.В., 2001; Соколовский О.А., 2004; Gagała J. et al., 2006; Doğan A. et al., 2007; Jäger M. et al., 2008; Troelsen A., Søballe K., 2009). Однако корригирующие остеотомии показаны лишь подросткам и пациентам в возрасте до 30 лет (Flecher X. et al., 2007; Ansari A. et al., 2008; Vukasinović Z. et al., 2009). Причем их результаты напрямую зависят от степени осеоартроза и дисплазии. Наилучшие результаты получены при выполнении остеотомии на ранних стадиях осеоартроза и достаточном объеме движений в суставе (Ахтямов И.Ф., Соколовский О., 2008; Haverkamp D., Marti R.K., 2007; Voos J.E. et al., 2007). В.М. Машков (1993) подчеркивает, что

показанием к остеотомии служит сохранение сгибательно-разгибательной подвижности в суставе не менее 30° . При меньшей амплитуде движений, в зависимости от структурных изменений и распространенности процесса, показаны артропластика, эндопротезирование или артродез.

В последние десятилетия эндопротезирование тазобедренного сустава стало самым распространенным методом оперативного лечения диспластического коксартроза не только за рубежом, но и в нашей стране. Но поскольку большинство пациентов с этой патологией находятся в трудоспособном возрасте и ведут активный образ жизни, искусственный сустав подвергается повышенной нагрузке, что ведет к высокому износу его компонентов (Плющев А.Л., 2007; Ахтямов И.Ф., Соколовский О., 2008; Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2013; Woolson S.T., Murphy M.G., 1995; Dearborn J.T., Harris W.H., 2000). Многие авторы даже ставят под сомнение целесообразность тотального эндопротезирования у молодых пациентов, так как каждые 10–15 лет появляется необходимость в ревизионной операции для замены компонентов протеза (Машков В.М., 1993; Нуждин В.И. с соавт., 1999; Ахтямов И.Ф., Соколовский О., 2008). В то же время, эндопротезирование является единственным методом хирургического лечения, который позволяет в короткие сроки вернуть больных к полноценной жизни, обеспечивает раннюю мобилизацию больного, быстро избавляет от болевого синдрома или значительно снижает его интенсивность, восстанавливает функцию сустава и опорность конечности, поднимает жизненный и психологический тонус (Артемьев Э.В., 2001; Ахтямов И.Ф. с соавт., 2007; Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Ai J. et al., 2008).

1.8. Предоперационное планирование

Если при лечении больных с идиопатическим и посттравматическим коксартрозом подходы к эндопротезированию стандартизированы, то при диспластическом коксартрозе в связи с разнообразием вариантов анатомических изменений хирургу в каждом конкретном случае приходится искать

индивидуальное решение. Поэтому особое значение приобретает предоперационное планирование (Омельченко К.А., 2005; Абельцев В.П., 2008; Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Николенко В.К. с соавт., 2009; Morscher E.W., 1995; Karachalios T. et al., 2010), которое позволяет определить позицию имплантатов с компенсацией укорочения и уровень остеотомии бедренной кости в случае необходимости, а также соответствуют ли размеры костей пациента набору доступных имплантатов (Лоскутов А.Е. с соавт., 1999).

Традиционными и обязательными методами исследования в предоперационном периоде являются рентгенография тазобедренного сустава в двух проекциях и компьютерная томография (Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2009, 2013; Волошенюк А.Н., Неверов В.А., 2009; Николенко В.К. с соавт., 2009; Barmeir E. et al., 1982; Murray K.A., Crim J.R., 2001; Karachalios T., Hartofilakidis G., 2010).

Для оценки покрытия головки бедренной кости, как правило, используют рентгенологические индексы, в том числе угол Виберга на переднезадней и косой проекциях, ацетабулярный индекс нагружаемой зоны, индекс латерального подвывиха и другие (Murphy S.B. et al., 1995). Кроме этого, выполняют предоперационное проектирование с использованием стандартных шаблонов эндопротеза (Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2009; Crooijmans H.J. et al. 2009). Однако такие измерения основаны на двухмерном изображении бедра и дают ограниченный объем информации. Кроме того, уравнения для расчета покрытия на основе простой рентгенограммы громоздки и сложны (Chosa T. et al., 1997).

В последние годы стали широко применяться компьютерные технологии. Компьютерная томография (КТ) оказалась более точным, практичным и информативным способом анализа геометрии бедра. КТ с последующей 3D-реконструкцией позволяет оценить степень покрытия при дисплазии тазобедренного сустава, обеспечивает более точное определение положения оперированного бедра по отношению к здоровому. Ее основные преимущества: измерения могут быть сделаны относительно фиксированной анатомической

плоскости, автоматически выполняются измерения наклона вертлужной впадины и антеверсия, можно оценить влияние предстоящей операции на эти параметры (Dandachli W. et al., 2008).

В зарубежных клиниках широко применяется предоперационное изготовление шаблонов с помощью компьютерных технологий, впервые предложенное К. Клае в 1988 г. Цифровые шаблоны обладают большей точностью и воспроизводимостью по сравнению с традиционными накладными шаблонами (Whiddon D.R., 2008; Bono J.V. Gamble P. et al., 2010; Olsen M. et al. 2010).

Например, в Норвегии разработана система предоперационной подготовки, предусматривающая традиционное КТ-сканирование таза и проксимального отдела бедра. Оцифрованная информация отправляется по Интернету производителю эндопротезов, где выполняется компьютерная модель компонента. Сканограмму тазобедренного сустава и предполагаемую конструкцию компонента также через Интернет отправляют обратно хирургу, который должен одобрить предполагаемый дизайн, а также определить центр ротации для достижения оптимального оффсета и длину конечности с использованием цифрового шаблона на сканограмме. На основании представленной информации изготавливается индивидуальный компонент эндопротеза (Venum P., Aamodt A., 2010).

К.А. Омельченко (2005) предлагает использовать на этапе предоперационного планирования пластиковые копии тазобедренного сустава, создание которых основано на технологиях компьютерного моделирования с использованием метода лазерной стереолитографии. Их применение способствует улучшенной визуализации анатомических деталей, повышает точность измерений, позволяет точно определить место крепления имплантатов.

1.9. Особенности эндопротезирования в зависимости от стадии диспластического коксартроза

Особенности и трудности эндопротезирования при диспластическом коксартрозе обусловлены, прежде всего, морфологическими изменениями в тазобедренном суставе и окружающих его мягких тканях, что создает ловушки и препятствия во время операции даже для опытного хирурга (Dunn Н.К., Hess W.E., 1976; Tözün I.R. et al., 2007). Даже основатель метода эндопротезирования сэр J. Charnley был противником эндопротезирования тазобедренного сустава при его полном вывихе, считая эту операцию «слишком опасной для такого рода хирургического вмешательства» (Charnley J., Feagin J.A., 1973).

Как уже отмечалось выше, для диспластического сустава характерны избыточная антеверсия шейки бедренной кости, отклонение вертлужной впадины впереди от сагиттальной плоскости, нарушение центрации головки в горизонтальной плоскости, увеличение шеечно-диафизарного угла и угла вертикального наклона впадины более 60° . Покрытие головки составляет мене $\frac{1}{3}$ при норме $\frac{1}{2}$. Головка бедра имеет неправильную форму, с буграми, бороздами и дефектами хряща. Костномозговой канал в проксимальной части сужен и изогнут. Наблюдаются дистрофические и некробиотические процессы в суставном хряще головки и впадины, а в капсуле сустава происходит рубцевание. Данные изменения влекут укорочение конечности и смещение центра вращения сустава. Со стороны мягких тканей наблюдаются увеличение жировой подушки, удлинение собственной связки и асимметрия расположения мышц. Кроме того, в связи с недостаточной нагрузкой практически у всех пациентов имеется выраженный остеопороз (Лоскутов А.Е., Головаха М.Л., 1999; Рак А.В. с соавт., 2000; Артемьев Э.В., 2001; Абельцев В.П., 2002; Воронович А.И., 2009; Николенко В.К. с соавт., 2009; Тихилов Р.М. с соавт., 2010; Jacobsen S. et al., 2005; Clohisy J.C. et al., 2009).

Важное значение имеют степень разрушения сустава и число перенесенных оперативных вмешательств (Николенко В.К., Буряченко Б.П., 2004; Кузьмин П.Д. с соавт., 2006; Плющев А.Л., 2007; Ахтямов И.Ф., Соколовский О.А., 2008).

Сложность эндопротезирования после выполненных ранее реконструктивных операций заключается в наличии деформаций и дефектов костей. В некоторых случаях приходится удалять установленные металлические конструкции. После остеотомии таза по Хиари в случае выраженной дислокации фрагментов иногда требуется пластика медиальной стенки и крыши впадины для латерализации смещенного ранее центра ротации (Артемьев Э.В., 2001; Волошенюк А.Н., Неверов В.А., 2009; Воронович А.И., 2009; Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2013; Vaqué F. et al., 2009).

При первой и второй стадиях дисплазии по Crowe требуются минимальные модификации хирургической техники эндопротезирования. Имплантация чашки эндопротеза осуществляется в истинную впадину. Для достижения оптимальной позиции можно отказаться от ее полного покрытия (до 25–30%), поскольку это не влияет на первичную стабильность компонента. Остаточный дефицит покрытия рекомендуют восполнять увеличением угла отведения чашки до 50–60% и использованием вкладыша с антирелюксационным козырьком. В некоторых случаях при второй стадии выполняется медиализация вертлужного компонента путем углубления центральной части впадины (Пернер К., 1999; Омельченко К.А., 2005; Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2009; Воронович А.И., 2009).

В более сложных случаях, при III-IV стадии, необходимо применение специальных приемов для восстановления анатомического положения головки бедренной кости, предотвращения излишнего удлинения конечности и случайной травмы седалищного и бедренного нервов. В случае анатомических аномалий проксимального отдела бедренной кости могут потребоваться специальные имплантаты (Brunner A. et al., 2008). Кроме того, существенными качественными отличиями являются особенности предоперационного планирования и подготовки больного к операции, более длительное время хирургического вмешательства, высокий риск кровотечения и интраоперационных осложнений, повышенные требования к профессионализму хирургической бригады и анестезиологов.

G. Hartofilakidis и T. Karachalios (2004) также считают, что особенности хирургической техники эндопротезирования при диспластическом коксартрозе

зависят от типа дисплазии тазобедренного сустава в соответствии с разработанной авторами классификацией. При низком вывихе основную трудность представляет реконструкция вертлужной впадины, при высоком вывихе – имплантация ацетабулярного компонента в реконструированную истинную впадину, а гипопластический узкий диафиз бедренной кости требует подбора соответствующего бедренного компонента.

И.А. Воронович (2009), взяв за основу классификации J.F. Crowe и G. Hartofilakidis, разработал свою рабочую классификацию диспластических коксартрозов, включающую 5 типов, и разработал хирургическую технику для каждого из них.

Большинство авторов настаивают на имплантации вертлужного компонента в область истинной впадины и восстановлении центра вращения головки бедра (Кавалерский Г.М. с соавт., 2008; Цемко Т.Д., 2008; Тихилов Р.М. с соавт., 2010; Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2013; Atilla B. et al., 2007; Bicanic G. et al., 2009).

С.В. Туренков, И.Ф. Ахтямов (2003) рекомендуют принимать решение о выборе того или иного варианта лечения при терминальных стадиях диспластического коксартроза только после расчета индекса покрытия головки. Основываясь на опыте лечения 58 больных, авторы делают вывод о возможности имплантации тазового компонента при высоких двусторонних вывихах бедра на место неоартроза, что позволяет избежать нейропатии седалищного нерва и не нарушать сложившийся стереотип движений.

1.10. Выбор позиции вертлужного компонента при III-IV стадии

Еще в 80-е годы прошлого века было доказано, что стабильность эндопротеза во многом зависит от правильного выбора позиции вертлужного компонента. Установка чашки эндопротеза при диспластическом коксартрозе представляет особую сложность в связи с нарушениями анатомии и дефицитом тазовой кости в области вертлужной впадины (Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2009, 2013).

I.R. Tözün с соавторами (2007) считают, что с биомеханической точки зрения, его установка в правильное анатомическое положение способствует выживаемости протеза и лучшим функциональным результатам.

Любое отклонение от идеального центра ротации негативно влияет на выживаемость эндопротеза, износ полиэтилена и нагрузку на тазобедренный сустав. Расчет показывает, что в большинстве случаев каждый миллиметр латерального смещения вертлужного компонента по отношению к идеальному центру вращения увеличивает нагрузку на 0,7%, а каждый миллиметр проксимального смещения – на 0,1%. Нагрузка уменьшается при положении чашки более медиально или дистально, при большей длине шейки бедренной кости или использовании латерального оффсета (Bicanic G. et al., 2009).

Т.Д. Цемко (2008) и В. Atilla с соавторами (2007) установили, что отклонение при имплантации чашки от анатомического центра ротации всего на 1 см является решающим фактором, который приводит к расшатыванию компонента и ревизионному эндопротезированию.

Однако существует и противоположная точка зрения. Результаты исследований, выполненных J.R. MacKenzie (1996) и С. Hendrich с соавторами (2006), показали, что центр ротации не влияет на расшатывание вертлужного компонента при цементной фиксации. Ряд авторов сообщают о хороших средних и отдаленных результатах при создании высокого центра ротации, что обеспечивает лучшее покрытие чашки эндопротеза без использования котилопластики или структурных костных трансплантатов (Anderson M.J. Harris W.H., 1999; Dearborn J.T., Harris W.H., 1999; Fousek J., Indráková P., 2007).

Целью исследования X. Flecher с соавторами (2008) было определение оптимального центра вращения в зависимости от степени дисплазии тазобедренного сустава. Им удалось установить, что в среднем расстояние от центра вращения до линии, соединяющей «фигуры слезы», должно составлять $30,4 \pm 8,7$ мм по горизонтали и $23,4 \pm 5,4$ мм по вертикали. Установка вертлужного компонента в высокое положение может вызвать хромоту и высокий процент ревизионных операций.

Аналогичное исследование выполнили G. Georgiades с соавторами (2010). Его результаты показали, что степень износа полиэтилена и периацетабулярного остеолитизиса была значительно выше, если чашка эндопротеза устанавливалась с инклинацией более 45° или более чем на 25 мм латеральнее «фигуры слезы». Асептическое расшатывание бедренного компонента происходило значительно чаще при установке вертлужного компонента выше 25 мм относительно «фигуры слезы».

Crowe, J.F. с соавторами еще в 1979 г. определили, что особое внимание при установке ацетабулярного компонента в случаях тяжелой степени дисплазии следует уделять его положению, способу фиксации и размеру. В большинстве случаев у таких пациентов недостаточно костной ткани для создания ложа для имплантации чашки эндопротеза в области ложной впадины, в которой находится головка бедренной кости. Подвздошная кость становится значительно тоньше проксимальнее вертлужной впадины. Недостаточность костной ткани, мелкая ложная впадина в сочетании со слабостью мышц-абдукторов – все это делает технически сложным имплантацию эндопротеза в область неоартроза, даже если применяются ацетабулярный и бедренный компоненты маленького размера (Harris W.H. et al., 1977).

Кроме того, на уровне ложной впадины рычаг для массы тела значительно больше, чем рычаг абдуктора, что приводит к повышенной нагрузке на тазобедренный сустав, а поперечные силы, воздействующие на вертлужный компонент на уровне неоартроза, могут привести к раннему расшатыванию (Hartofilakidis G., Karachalios T., 2004). Поэтому большинство авторов считают единственно правильным решением установку вертлужного компонента на уровне истинной вертлужной впадины. Установлено, что частота расшатывания ацетабулярного компонента составляет от 42 до 83%, если он установлен вне истинной вертлужной впадины по сравнению с 13% при установке компонента в истинную вертлужную впадину (Linde F. et al., 1988; Stans A.A. et al., 1998; Tözün I.R. et al., 2007).

Мелкая вертлужная впадина не обеспечивает полного костного покрытия чашки эндопротеза, которое должно составлять не менее 70% (Anderson M.J., Harris W.H., 1999; Atilla B. et al., 2007). Если вертлужный компонент установлен в правильное анатомическое положение, часть его может остаться без покрытия, а, следовательно, без опоры. В этом случае необходимы альтернативные технологии или дополнительные меры для обеспечения первичной стабильности эндопротеза.

В целях создания адекватных условий для имплантации тазового компонента чаще всего используются техника его медиализации и пластика крыши вертлужной впадины костным трансплантатом (Пернер К., 1999; Соболев И.П. с соавт., 2005; Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2009; Shi Z.C. et al., 2004; Li J. et al., 2005; Zhang X. et al., 2006).

Медиализация достигается максимальным углублением вертлужной впадины римерами, что способствует достижению стабильности вертлужного компонента (Shi Z.C. et al., 2004). При имплантации бесцементной резьбовой чашки медиализация должна обеспечить покрытие костью, по крайней мере, одного витка резьбы (Perka C. et al., 2004). В некоторых случаях возможно даже создание искусственного перелома медиальной стенки вертлужной впадины (Tözün I.R. et al., 2007).

Dunn H.K. и W.E. Hess в 1976 г. предложили в качестве альтернативной техники для достижения максимального покрытия чашки эндопротеза выполнять контролируемый перелом медиальной стенки вертлужной впадины без применения костных трансплантатов.

G. Hartofilakidis с соавторами в 1996 г. разработали свой метод котилопластики, который заключается в медиализации дна вертлужной впадины путем контролируемого перелома медиальной стенки, импакции костного аутоотрансплантата и установки цементного вертлужного компонента маленького размера. Но если H.K. Dunn и W.E. Hess выполняли перфорацию с применением остеотома, то греческие ортопеды использовали для этой цели римеры.

Сторонники применения протрузионной техники считают достоинствами данного метода предсказуемость, воспроизводимость, возможность отказа от

костной пластики, что уменьшает время и травматичность операции, а также раннюю реабилитацию пациентов с разрешением полной нагрузки на тазобедренный сустав (Dorr L.D. et al., 1999; Sun J.Y. et al., 2009).

Однако другие авторы считают, что высокий центр ротации и медиализация вертлужного компонента приводят к нарушению биомеханики сустава и затрудняют в дальнейшем выполнение ревизионных операций из-за дефицита костной ткани (Кавалерский Г.М. с соавт., 2008; De Jong P.T. et al., 2006; Kim M., Kadowaki T., 2010)

Другим путем замещения полостных дефектов вертлужной впадины является использование различных приспособлений или костных трансплантатов, как измельченных, так структурных.

1.11. Костная пластика

Имплантация вертлужного компонента при диспластическом коксартрозе может выполняться как с использованием костного цемента, так и без него. Но учитывая молодой возраст больных, страдающих диспластическим коксартрозом, предпочтение отдается бесцементной фиксации методом press-fit (Олейник А.Е., Лоскутов А.Е., 2007; Максименко Д.В. с соавт., 2010; Yamaguchi T. et al., 2004; Ikeuchi M. et al., 2005; Kim M., Kadowaki T., 2010). Однако при применении данного метода дефекты задневерхнего или передневерхнего края вертлужной впадины не всегда позволяют полноценно погрузить чашку эндопротеза, правильно ее ориентировать и фиксировать, что является основной причиной таких осложнений, как асептическое расшатывание, миграция или разрушение компонентов эндопротеза, переломы костей таза и бедренной кости (Туренков С.В., 2003; Дианов С.В., Тарасов А.Н., 2009; Максименко Д.В. с соавт., 2010; Shetty, A.A. et al., 2004; Rozkydal Z. et al., 2005).

Если при I и II стадиях ДКА возможна имплантация вертлужного компонента за счет медиализации и установки низкопрофильной чашки, то в случае III и IV стадий необходимо выполнение пластики в зоне недопокрытия чашки структурным или измельченным костным трансплантатом. Наиболее часто

в качестве материала для костной аутопластики используют резецированные головки бедренной кости (Туренков С.В., 2003; Олейник А.Е., Лоскутов А.Е., 2007; Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2009; Максименко Д.В. с соавт., 2010; Young, S.K. et al., 1991; Shetty A.A. et al., 2004; Farrell C.M. et al., 2005; Rozkydal Z. et al., 2005; de Jong P.T. et al., 2006; Somford M.P. et al., 2006; Nousiainen M.T. et al., 2009; Kim M., Kadowaki T., 2010; Schofer M., 2011; Abolghasemian M., 2013).

Однако использование собственной головки бедренной кости не всегда возможно из-за склеротических и кистовидных изменений в ней, что затрудняет забор костного блока и ведет к замедленной реваскуляризации и перестройке костного трансплантата. В этом случае С.В. Дианов и А.Н. Тарасов (2009) предлагают использовать в качестве пластического материала губчатую и компактно-губчатую кость ранее резецированных головок бедра, стерилизованных в растворе надмуравьиной кислоты. Авторы сообщают о 100% консолидации аллотрансплантатов с костью реципиента через 3 месяца. Г.М. Кавалерский с соавторами (2008) прибегали к аллопластике, если костный дефект при первичном эндопротезировании превышал 30 см^3 , а также во всех случаях ревизионного протезирования.

М. Ikeuchi с соавторами (2005) сообщают об успешном применении в качестве костного трансплантата наружной костной пластинки подвздошной кости, располагающейся непосредственно над дефектом вертлужной впадины, которую после остеотомии сдвигают вниз для восполнения дефекта. Предложенная техника несвободной костной пластики обеспечивает быструю и полную консолидацию трансплантатов с костью, которая наблюдалась у всех больных в сроки от 2 до 3 месяцев.

По данным большинства авторов, применение костной аутопластики при бесцементной имплантации вертлужного компонента у больных с диспластическим коксартрозом способствует достижению хороших и отличных результатов в сроки наблюдения свыше 10 лет: выживаемость составила 87–100% (Shetty A.A. et al., 2004; Wu L.D. et al., 2004; Yamaguchi T. et al., 2004; Farrell C.M. et al., 2005; Ikeuchi M. et al., 2005; Rozkydal Z. et al., 2005; Nousiainen M.T. et al.,

2009; Kim M., Kadowaki T., 2010; Slavković N., 2013). Однако это представляется возможным лишь при условии, если покрытие бесцементной чашки эндопротеза аутотрансплантатом не превышает 30–50% (Mulroy R.D. Jr., Harris W.H., 1990; Inao S., Matsuno T., 2000; Wu L.D. et al., 2004; Farrell C.M. et al., 2005; Rozkydal Z. et al., 2005; Kim M., Kadowaki T., 2010).

Важное значение для прогнозирования расшатывания компонента имеет его миграция более чем на 2–3 мм. Особое внимание следует уделять рентгенологическим исследованиям, так как миграция чашки в денервированный костный трансплантат не вызывает боли (Young S.K. et al., 1991; Hendrich C. et al., 2007).

Young S.K. с соавторами (1991) проанализировали 40 клинических случаев применения структурных костных трансплантатов сочетания как с цементной, так и с бесцементной техникой фиксации компонента в сроки от 2 до 8 лет. Авторы выяснили, что факторами, влияющими на плохие результаты трансплантации, являются качество подгонки и фиксации как самого трансплантата к кости реципиента, так и чашки эндопротеза, остеоинтеграция трансплантата. Использование нескольких костных трансплантатов вместо одного и применение лиофилизированных головок бедренных костей также негативно влияли на конечный исход операции.

Результаты костной пластики при цементной и бесцементной технике фиксации вертлужного компонента значительно отличаются (Shetty A.A. et al., 2004; Hendrich C. et al., 2007). W.H. Harris с соавторами (1977), которые впервые применили аутотрансплантаты из головок бедренных костей при цементном эндопротезировании, получили хорошие и отличные исходы в ранние сроки наблюдения. Через 7 лет результаты были приемлемыми (Gerber S.D., Harris W.H., 1986), однако в отдаленные сроки наблюдений от 12 до 16 лет значительно вырос процент расшатываний и ревизионных вмешательств – до 44,7% и 29,1% соответственно (Mulroy R.D. Jr., Harris W.H., 1990; Shinar A.A., Harris W.H., 1997). Только 39% вертлужных компонентов в отдаленные сроки оставались стабильными. Ревизии подверглись 60% компонентов, поддерживаемых

аллотрансплантатами и 29% компонентов при аутопластике (Shinar A.A., Harris W.H., 1997). Исходя из этого авторы пришли к выводу, что применение структурных аутоотрансплантатов из резецированных головок бедренных костей показано лишь при крайних стадиях заболевания.

Результаты многочисленных исследований показали, что хорошие отдаленные результаты тотального цементного эндопротезирования с применением структурных аутоотрансплантатов при диспластическом коксартрозе возможны лишь при условии, если покрытие трансплантатом вертлужного компонента не превышает 50% (Shinar A.A., Harris W.H., 1997; Kobayashi S. et al., 2004; Papachristou G. et al., 2006; Masui T. et al., 2009).

Недостатком массивных структурных аутоотрансплантатов является медленная остеоинтеграция и реваскуляризация, а также риск рассасывания (Hasegawa Y. et al., 1996; Bauer T.W., Muschler G.F., 2000; Somford M.P. et al., 2006). Результаты применения трансплантатов меньшего размера (1,5 x 2 x 3 см²) гораздо лучше (Matsuno T. et al., 1989; Inao S., Matsuno T., 2000; de Jong P.T. et al., 2006).

Мнения о целесообразности применения импакционной пластики костными чипсами противоречивы. Одни авторы сообщают о стабильной фиксации чашки в 80–98% случаев на протяжении 7–12,5 лет (Кавалерский Г.М. с соавт., 2008; Воронович И.А., 2009; Welten M.L. et al., 2000; Thien T.M. et al., 2001), другие констатируют неудовлетворительные результаты у 22% больных и необходимость в ревизионных вмешательствах в 11% случаев (Garcia-Cimbrelo E., 1999). Однако несомненными преимуществами импакционной пластики измельченными трансплантатами являются более быстрые реваскуляризация и остеоинтеграция по сравнению со структурными трансплантатами, что подтверждается стабильностью компонентов в отдаленные сроки наблюдения (van der Donk S. et al., 2002; Deakin D.E., Bannister G.C., 2007).

G. Papachristou с соавторами (2006) рекомендуют прибегать к пластике измельченными трансплантатами, если покрытие чашки эндопротеза нативной костью составляет более 80%. При покрытии 60–80% эффективнее применять

структурные трансплантаты, а если компонент покрыт костью менее чем на 60%, требуется дополнительно выполнение котилопластики для уменьшения площади соприкосновения чашки с костным трансплантатом.

На необходимость учитывать степень недопокрытия чашки эндопротеза указывают многие авторы, однако в доступной литературе не удалось найти подробных методик расчета. Как правило, площадь недопокрытия вертлужного компонента определяют на рентгенограмме, выполненной в переднезадней проекции непосредственно после операции, и рассчитывают процент недопокрытия по отношению ко всей поверхности металлической оболочки (Spanghehl M.J. et al., 2001; Kaneuji A. et al., 2009).

1.12. Применение антрипротрузионных конструкций

При некоторых вариантах деформации вертлужной впадины даже грамотно выполненная костная пластика с использованием винтов оказывается неэффективной. В этом случае приходится прибегать к использованию укрепляющих колец, которые устанавливаются после предварительной обработки впадины. При эндопротезировании по поводу диспластического коксартроза наиболее подходит кольцо Мюллера, которое может применяться как изолированно, так и в сочетании с костной аутопластикой (Машков В.М. с соавт., 2006; Николенко В.К. с соавт., 2009), а также укрепляющие кольца с крючками, так называемые кольца Ганса (Pitto R.P., Schikora N., 2004; Siebenrock K.A. et al., 2005).

T.J. Gill с соавторами (1998) выполнили 123 операции эндопротезирования по поводу диспластического коксартроза с применением укрепляющих колец Мюллера, иногда в сочетании с аутопластикой структурными трансплантатами. Они пришли к выводу, что применение укрепляющих колец предотвращает рассасывание трансплантатов и миграцию чашки. Выявлено существенное различие в результатах при использовании колец в сочетании с цементом для заполнения костных дефектов и в сочетании с костной аутопластикой. Если в первом варианте ревизия требовалась в 17% случаев, то во втором – лишь в 6%.

Авторы отмечают положительные отдаленные результаты в сроки от 2 до 11 лет. Однако встречаются осложнения, такие как невралгия седалищного нерва, импинджмент *iliopsoas tendon* вследствие протрузии укрепляющего кольца, асептическое расшатывание кольца, вызванное формированием избыточной гранулемы, что приводит к стойкой сенсомоторной недостаточности бедренного нерва и т.д. (Bader R. et al., 2005).

1.13. Восстановление длины конечности

Смещение центра вращения происходит уже при II степени дисплазии вследствие деформации головки бедренной кости, к которой присоединяется деформация верхнего края вертлужной впадины. При укорочении конечности вследствие высокого вывиха бедра единственным решением является предварительное низведение бедра до уровня соответствующих ориентиров деформированной вертлужной впадины. Однако удлинение бедра более чем на 4 см может сопровождаться трудностями и осложнениями в виде паралича седалищного нерва и сосудистых расстройств (Лоскутов А.Е., Головаха М.Л., 1999; Николенко В.К. с соавт., 2009; Юсупов К.С. с соавт., 2010; Koulouvaris P. et al., 2008; Jovanović T. et al, 2013).

При высоком вывихе бедра чаще всего выполняются различные остеотомии: укорачивающая подвертельная, укорачивающая дистальная с бесцементной имплантацией чашки эндопротеза в анатомическую позицию, что позволяет избежать повреждения нервов и значительно восстановить длину конечности. По шкале Харриса состояние улучшается с 43–54 баллов до 84–89 (Eskelinen A. et al., 2006; Krych A.J. et al., 2009; Nagoya S. et al., 2009; Muratli K. et al., 2013; Oinuma K. et al., 2013). Другие авторы отдают предпочтение остеотомии проксимального отдела бедра с транспозицией большого вертела по Т. Раавилайнен, которая позволяет изменить центр ротации, длину конечности и степень натяжения мышц независимо друг от друга, причем средняя величина удлинения конечности составляет от 2 до 5 см (Тихилов Р.М. с соавт., 2010; Раавилайнен Т., 1990; Eskelinen A. et al., 2006; Koulouvaris P. et al., 2008; Thorup B. et al., 2009).

Для устранения контрактуры мягких тканей, восстановления анатомического центра ротации и удлинения конечности осуществляют релиз и баланс мягких тканей вокруг тазобедренного сустава (Пернер К., 1999; Lou L.M. et al., 2007; Zhang L. et al., 2008; Lerch M. et al., 2009; Liu R., 2014).

Возможно также двухэтапное восстановление длины конечности с промежуточным низведением бедра скелетным вытяжением или с применением аппарата Илизарова (Машков В.М. с соавт., 2003; Туренков С.В., Ахтямов И.Ф., 2003; Николенко В.К., Буряченко Б.П., 2004; Николенко В.К. с соавт., 2009).

1.14. Особенности установки бедренного компонента эндопротеза при диспластическом коксартрозе

Технические трудности, возникающие при установке бедренного компонента эндопротеза при диспластическом коксартрозе, связаны с узким и искривленным костномозговым каналом, гипоплазией бедра, избыточной антеверсией бедренной кости, а также с изменениями, вызванными предшествующими операциями (Абельцев В.П., 2002; Омельченко К.А., 2005; Иванов О.В., 2006; Тихилов Р.М. с соавт., 2008; Решетников А.Н. с соавт., 2012; Sugano N. et al., 1998; Argenson J.-N. et al., 2005; Mattingly D.A., 2005; Flecher X. et al., 2006; Ganz R., Leunig M., 2007; Garcia-Cimbrelo E., 2007; Liu R. et al., 2007; Steppacher S.D. et al., 2008; Clohisy J.C. et al., 2009; Kohlhof H. et al., 2013). Возрастает риск перфорации кортикальной части бедренной кости и переломов бедра, особенно при врожденном вывихе (Ключевский В.В. с соавт., 1999; Абельцев В.П., 2002; Søballe K. et al., 1989; Paavilainen T., 1997).

При эндопротезировании больных с диспластическим коксартрозом применяется как цементная, так и бесцементная техника фиксации бедренного компонента. Каждая из них имеет свои достоинства и недостатки.

Основным преимуществом цементной техники является стабильность фиксации даже в отдаленные сроки наблюдения, распределение механической нагрузки на большом протяжении. J. Charnley разработал принцип фиксации ножки в сплошной мантии (Charnley J., 1970). По данным Норвежского регистра

эндопротезирования, выживаемость бедренного компонента Charnley при использовании цемента высокой вязкости и антибиотикопрфилактики составляет 89% (Furnes O. et al., 2001; Engesaeter L.B. et al., 2008).

В отличие от этого компонента, диспластическая ножка Мюллера имеет точку контакта с костью, благодаря чему ножка заклинивается в костномозговом канале, обеспечивая опору имплантата. Цементная мантия разделяется в области контакта цемента с костью, в результате на остальных участках цемент подвергается меньшей нагрузке. Такой принцип фиксации исключает возможность возникновения микроподвижности и нестабильности протеза (Абельцев В.П., 2004; Clauss M. et al., 2010).

J.R. MacKenzie с соавторами (1996), Iida H. с соавторами (2000), R. Decking с соавторами (2006) сообщают, что выживаемость цементных ножек в сроки наблюдения 12–16 лет составляет 93–97%. Однако большое значение в определении показателей «выживаемости» имеет демографический фактор. Многие исследователи отмечают увеличение частоты неудач при цементной фиксации бедренных компонентов у пациентов молодого возраста, к которым относится большинство больных, что вызвано растрескиванием цементной мантии в отдаленные сроки после эндопротезирования (Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Dorr L.D. et al., 1993; Havelin L.I. et al., 1995; Shepard M.F. et al., 2000; Wagner H., Wagner M., 2001; Papachristou G. et al., 2006).

Поэтому многие авторы предпочитают использовать прямые короткие ножки бесцементной фиксации, которые не требуют особых усилий при подготовке ложа, обеспечивают достаточный контакт с костью и остеоинтеграцию (Ахтямов И.Ф., Соколовский О., 2008; Paavilainen T. et al., 1990; Huo M.H. et al., 1995; Perka C. et al., 2004). Бесцементные ножки показаны также при узком костномозговом канале, когда применение цементной фиксации может привести к чрезмерному истончению цементной мантии (Papachristou G. et al., 2006).

Однако при выраженных анатомических изменениях, которые имеют место при III и IV стадиях дисплазии, а также после предшествующих оперативных

вмешательств (межвертельных остеотомий), применение стандартных ножек бесцементной фиксации затруднено или невозможно из-за их несоответствия геометрии и форме костномозгового канала (Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Решетников А.Н. с соавт., 2012; Crowe J.F. et al., 1979; Cross M., Bostrom M., 2009; Sofu H. et al., 2013). В этих случаях целесообразно использование так называемых диспластических ножек, отличающихся увеличенным проксимальным отделом и зауженным дистальным. Наиболее популярной является диспластическая ножка Мюллера цементной фиксации (Абельцев В.П., 2004; Николенко В.К. с соавт., 2009), однако с успехом применяются и другие анатомические бедренные компоненты как цементной (Kohler S., Nahmmacher V., 2007), так и бесцементной фиксации (Ragab A.A. et al., 1999; Harada Y. et al., 2007; Nakamura Y. et al., 2007). Хорошие результаты при дефектах проксимального отдела бедренной кости достигнуты также при применении ножки Вагнера (Тихилов Р.М. с соавт., 2008; Николенко В.К. с соавт., 2009; Кузьмин И.И., Кислицин М.А., 2010). По данным авторов, оценка по шкале Харриса составляет 87–96 баллов в сроки 7–10 лет после операции.

В 90-е годы прошлого века были разработаны модульные бедренные компоненты, позволяющие подбирать конструкцию для каждого конкретного больного с учетом анатомии сустава. Появилась возможность выбора длины, антеверсии, оффсета и формы ножки (Ахтямов И.Ф., Соколовский О.А., 2008; Goyal N., Hozack W.J., 2010). Бесцементные модульные компоненты дают возможность корректировать длину конечности, антеверсию и оффсет бедра независимо от размера ножки, что способствует увеличению объема движений, стабильности, повышению силы абдукторов (Whiteside L.A. et al., 1994; Archibeck M.J. et al., 2010; Goyal N., 2010; Hozack W.J., 2010; Такао М. et al., 2011). К недостаткам ножек с модульной шейкой можно отнести их высокую стоимость, риск изнашивания и щелевой коррозии, дебрис, генерирование ионов металла, что приводит к риску остеолитического асептического расшатывания (Salvati E.A. et al., 1995; Кор А.М., Swarts E., 2009).

К настоящему времени накоплен опыт успешного применения модульных бедренных компонентов S-ROM (DePuy Orthoprdics), показавших выживаемость почти 100% в сроки наблюдения от 5 до 10 лет и 80–90 баллов по шкале Харриса. (Christie M.J. et al., 1999; Mattingly D.A., 2005; Biant L.C. et al., 2009; Tamegai H. et al., 2013).

Круглая коническая ножка, предложенная швейцарскими ортопедами Н. Wagner и М. Wagner (2000, 2001) для бесцементной фиксации, суживается под углом 5° и имеет 8 острых ребер, расположенных по периметру. Такая форма ножки обеспечивает ее стабильную фиксацию в костномозговом канале, в том числе и ротационную, благоприятные биомеханические условия для равномерного распределения нагрузки на проксимальный отдел бедренной кости, создает предпосылки для ремоделирования бедренной кости (Абельцев В.П., 2004; Ахтямов И.Ф., Соколовский О.А., 2008; Тихилов Р.М. с соавт., 2008; Николенко В.К. с соавт., 2009; Wagner H., Wagner M., 2001; Ström H. et al., 2003; Pak P., de Steiger R., 2008; Claramunt R. et al., 2011). Показаниями к применению бедренного компонента Вагнера являются узкий костномозговой канал, чрезмерная антеверсия проксимального отдела бедренной кости, предшествующие остеотомии.

Для эндопротезирования пациентов с диспластическим коксартрозом производятся также индивидуальные бесцементные бедренные компоненты с увеличенным оффсетом, фигурной шейкой. Их интрамедуллярная часть адаптирована к форме костномозгового канала, размер которого зависит от степени врожденного вывиха бедра. Одни авторы считают, что индивидуальные ножки способны решить проблему имплантации бедренного компонента при дисплазии, поскольку корректируют как антеверсию, так передний оффсет и позволяют предотвратить перипротезные переломы (Huo M.H. et al., 1993; DiFazio F. et al., 2002; Flecher X. et al., 2006; Venum P., Aamodt A., 2010). Другие пишут, что эти компоненты, производимые с помощью сложной компьютерной технологии, чрезвычайно дорогостоящи, а результаты их клинического

применения не намного превосходят стандартные компоненты (Кузьмин П.Д. с соавт., 2006; McCarthy J.C. et al., 1997; Sakai T. et al., 2006).

Имплантацию бедренного компонента существенно затрудняют деформации проксимального отдела, возникшие после предшествующих остеотомий: наличие поперечной склерозированной пластины в зоне остеотомии, деформация большого вертела, медиальное смещение диафиза, угловая деформация вертельной области во фронтальной области (Кузьмин П.Д. с соавт., 2006; Shinar A.A., Harris W.H., 1998). Существуют два пути решения этой проблемы. Первый – выполнение корригирующих реостеотомий, которые могут выполняться или как первый самостоятельный этап подготовки к последующему эндопротезированию, или непосредственно при эндопротезировании (Кузьмин П.Д. с соавт., 2006; Нуждин В.И. с соавт., 2007; Perka C.N. et al., 2000; Delbarre J.C. et al., 2002; Eskelinen A. et al., 2009).

В первом случае увеличиваются сроки лечения и нетрудоспособности пациента, при втором возрастает объем кровопотери, длительности и травматичности оперативного вмешательства по сравнению со стандартным эндопротезированием (Perka C. N. et al., 2000).

Второй путь – замещение сустава без коррекции деформации проксимального отдела бедренной кости, когда имплантация ножки производится в вынужденном, как правило, вальгусном положении (Нуждин В.И. с соавт., 2007; Benke G.J. et al., 1982; Chiavetta J.V. et al., 2004; Milecki M. et al., 2009). При этом варианте возрастает роль точного предоперационного планирования и обоснованного выбора бедренного компонента, как правило, с минимальным диаметром (Николенко В.К. с соавт., 2009). В.И. Нуждин с соавторами (2007) рекомендуют применять в этом случае клиновидные ножки дистальной фиксации с прямоугольным поперечным сечением (Zweymuller или Corail).

1.15. Результаты

Начиная с 50-х годов прошлого столетия было создано множество разнообразных систем оценки результатов эндопротезирования тазобедренного

сустава. Все шкалы, разработанные для этой цели, условно можно разделить на количественные и описательные.

Несмотря на некоторые недостатки количественных шкал (субъективизм оценки, различная ценность идентичных параметров с соавт.), они позволяют сравнивать результаты оперативных вмешательств в зависимости от патологии, конструкции эндопротеза, сроков наблюдения и соматического статуса пациентов (Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Kalairajah Y. et al., 2005; Kosić M. et al., 2006).

Наиболее часто из них используется шкала оценки состояния тазобедренного сустава, предложенная в 1954 г. М. D'Aubigne и М. Postel и модифицированная W.H. Harris (1969). Эта система оценивает три параметра: боль, движения и возможность ходить. Отсутствие нарушений функции тазобедренного сустава оценивается в 100 баллов, из которых 44% приходится на болевые ощущения и 56% – на функциональные возможности пациента. Другими модификациями шкалы М. DAubigne и М. Postel являются системы оценки Госпиталя специальной хирургии (HSS Hip Score) и Университета Калифорнии (UCLA) (Brander V.A. et al., 1997; Söderman P., Malchau H., 2001; Ritter M.A. et al., 2004).

Отечественные ортопеды, взяв за основу шкалу W.H. Harris, разработали свои системы оценки. Например, В.Н. Гурьев (1984) и В.П. Абельцев (2004) считают, что логичнее оценивать состояние сустава не по убывающей шкале, а по возрастающей. В этом случае состояние практически здорового сустава оценивается в 0 баллов.

Функциональную и социальную адаптацию больных, т.е. качество жизни, оценивают по шкалам SF-36 и WOMAC (Ахтямов И.Ф.с соавт., 2007, 2008; Dawson J. et al., 1996; Lieberman J.R. et al., 1997; Marx R.G. et al., 2005; Wangen H. et al., 2008).

Согласно данным литературы, частота неудачных исходов эндопротезирования у больных диспластическим коксартрозом составляет 20–30% (Танькут В.А. с соавт., 1998; Bektaşer B. et al., 2007). По данным Датского

регистра эндопротезирования, количество осложнений в первые 6 месяцев после эндопротезирования при диспластическом коксартрозе в 1,9 раза выше, чем при первичном коксартрозе, а при полном вывихе – в 2,8 раза (Thillemann T. et al., 2008), риск ревизионных вмешательств выше в 1,5 и 2 раза соответственно (Engesaeter L.B. et al., 2008). А. Chougle с соавторами (2005) проанализировали результаты 292 операций эндопротезирования и пришли к выводу, что процент неудач находится в прямой зависимости от степени дисплазии тазобедренного сустава.

Вместе с тем, существует и противоположная точка зрения, согласно которой, не существует значимых различий в результатах эндопротезирования у больных с диспластическим и идиопатическим коксартрозом. Более важными факторами, влияющими на исход лечения, авторы считают возраст пациента и вид эндопротеза (Havelin L.I. et al., 1995; Furnes O. et al., 2001; Engesaeter L.B. et al., 2008).

До сих пор не прекращаются дискуссии о преимуществах цементного и бесцементного эндопротезирования при диспластическом коксартрозе. Сторонники цементного эндопротезирования сообщают об отличных и хороших результатах в отдаленные сроки наблюдения от 8 до 20 лет. М.Р. Somford с соавторами (2008) сообщают, что выживаемость вертлужного компонента составила 96% через 10 лет и 84% – через 15 лет при 100% выживаемости ножки эндопротеза. R. Decking с соавторами (2006) получили аналогичные результаты через 13 лет после операции: выживаемость бедренного компонента 92,4% и чашки – 87,6%. А.S. Klarach с соавторами (2005) выявили, что при выживаемости вертлужного компонента 86% общая частота ревизий чашки вследствие асептического расшатывания и остеолизиса составила 28%. G. Papachristou с соавторами выполнили 38 операций цементного эндопротезирования у 33 пациенток с диспластическим коксартрозом, в большинстве случаев сопровождающихся костной пластикой структурными трансплантатами. Ревизия по поводу асептического расшатывания выполнена лишь в одном случае, но рассасывание трансплантата той или иной степени выявлено в 27. .

Анализ данных Норвежского регистра эндопротезирования показал, что риск ревизий после бесцементного эндопротезирования по поводу диспластического коксартроза в 1,3 раза выше, чем после цементного (Furnes O. et al., 2001; Engesaeter L.B. et al., 2008).

Сообщения греческих ортопедов об опыте применения цементных эндопротезов при диспластическом коксартрозе менее оптимистичны. G. Georgiades с соавторами (2009) проанализировали отдаленные результаты цементного эндопротезирования по Charnley у 69 пациентов моложе 56 лет в сроки не менее 22 лет. Неудовлетворительные исходы вследствие асептического расшатывания, инфекций и перипротезных переломов были получены в 44% случаев.

G. Hartofilakidis и T. Karachalios (2004) делятся опытом цементного и гибридного эндопротезирования у 229 пациентов с диспластическим коксартрозом, прооперированных с 1976 по 1994 гг. Замена вертлужного компонента спустя минимум 7 лет после операции потребовалась при дисплазии сустава в 15% случаев, при низком вывихе – в 21%, при высоком – в 14%. Частота ревизии бедренного компонента составила соответственно 14%, 14% и 16%.

Несмотря на несомненные успехи современного цементного протезирования, большинство специалистов считают, что пациентам молодого возраста с активным образом жизни этот метод фиксации эндопротезов противопоказан (Кавалерский Г.М. с соавт., 2008; Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А., 2009; Николенко В.К. с соавт., 2009; Fousek J, Indráková P., 2007; Wangen H. et al., 2008). По данным Датского регистра эндопротезирования, бесцементная или гибридная фиксация компонентов применяется более чем у 80% больных диспластическим коксартрозом, в то время как при идиопатическом коксартрозе этот показатель не превышает 50% (Thillemann T. et al., 2008).

Датские ортопеды считают результаты бесцементного эндопротезирования у больных с диспластическим коксартрозом обнадеживающими и предлагают их улучшить за счет внедрения новых альтернативных покрытий и использования

бедренных компонентов с большим диаметром головок (Thillemann T. et al., 2008). В Китае достигнуты впечатляющие результаты бесцементного эндопротезирования молодых пациентов с врожденными деформациями тазобедренного сустава: состояние по шкале Harris улучшилось с 41–46 до 85–92 баллов, выживаемость составила 100% (Ai J. et al., 2008; Shen B. et al., 2009).

По данным Норвежского регистра, результаты эндопротезирования у молодых людей с дисплазией в возрасте до 30 лет практически не отличаются от исходов при идиопатическом коксартрозе при бесцементной технике эндопротезирования. Однако причиной ревизионных вмешательств гораздо чаще является замена вертлужного компонента, чем бедренного (Engesaeter L.B., 2008; Wangen H. et al., 2008).

О хороших и отличных результатах бесцементного эндопротезирования при ДКА сообщают также чешские ортопеды (Cichý Z., 2006; Fousek J., Indráková P., 2007). Представители немецкой школы ортопедов С. Hendrich с соавторами (2006) отмечают, что выживаемость вертлужного компонента бесцементной фиксации в сочетании с костной аутопластикой составляет 100% спустя 11 лет при условии отсутствия миграции компонента и 70% – при его миграции.

1.16. Осложнения

Осложнения, встречающиеся при эндопротезировании, можно разделить на интра- и послеоперационные.

К интраоперационным осложнениям относятся кровотечения, переломы костей, пенетрация тазового кортикального слоя, повреждения нервов и сосудов (Ключевский В.В. с соавт., 1999; Абельцев В.П., 2002; Волокитина Е.А. с соавт., 2009; Николенко В.К. с соавт., 2009; Søballe K. et al., 1989; Paavilainen T., 1997; Tang J. et al., 2008).

В послеоперационном периоде наиболее распространенными осложнениями являются асептическое расшатывание и вывих эндопротеза (Абельцев В.П., 2002; Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008; Волокитина Е.А. с соавт., 2009;

Кавалерский Г. с соавт., 2010; Ito H. et al., 2007; Lou L.M. et al., 2007; Thillemann T. et al., 2008; Wangen H. et al., 2008).

Другим часто встречающимся послеоперационным осложнением являются нейропатия и паралич седалищного нерва и сосудистые расстройства при удлинении конечности более чем на 4–6 см (Лоскутов А.Е., Головаха М.Л., 1999; Туренков С.В., 2003; Волокитина Е.А. с соавт., 2009; Николенко В.К. с соавт., 2009; Юсупов К.С. с соавт., 2010; Koulouvaris P. et al., 2008).

Во многих случаях причиной ревизий являются остеолиз вокруг одного или обоих компонентов и чрезмерный износ полиэтилена (Harada Y. et al., 2007; Ito H. et al., 2007; Eskelinen A. et al., 2009; Kaneuji, A. et al., 2009; Shen B. et al., 2009).

При использовании массивных структурных аутотрансплантатов в отдаленные сроки повышается риск их рассасывания (Hasegawa Y. et al., 1996; Bauer T.W., Muschler G.F., 2000; Somford M.P. et al., 2006; Nousiainen M.T. et al., 2009).

Кроме того, встречаются эктопическая оссификация и развитие глубокой инфекции (Абельцев В.П., 2002; Weingärtner M. et al., 2000; Bektaşer B. et al., 2007; Ito H. et al., 2007). Высокая частота инфекционных осложнений у больных с дисплазией связана с обширным повреждением мягких тканей и применением костных трансплантатов

Высокий процент неудовлетворительных результатов и осложнений при диспластическом коксартрозе обусловлен как молодым возрастом пациентов, что предопределяет повышенный износ компонентов эндопротеза, так и значительными техническими трудностями, возникающими в процессе операции. Однако, несмотря на высокий процент ревизионных вмешательств, в целом результаты оцениваются в 88–92 балла по шкале Harris. Это свидетельствует о том, что эндопротезирование тазобедренного сустава у больных с диспластическим коксартрозом позволяет в короткие сроки достичь хороших функциональных результатов и обеспечить приемлемое качество жизни (Ахтямов И.Ф. с соавт., 2007, 2008; Николенко В.К. с соавт., 2009; Dudkiewicz I. et al., 2002;

Bektaşer B. et al., 2007; Ai J. et al., 2008; Thillemann T. et al., 2008; Wangen H. et al., 2008; Biant L.C. et al., 2009).

Анализ доступной литературы показал, что в настоящее время существует значительное количество хирургических способов лечения пациентов с тяжелой степенью дисплазии тазобедренного сустава. Из которых наиболее эффективным является эндопротезирование. Однако до сих пор не предложено оптимального алгоритма выполнения артропластики в зависимости от степени дисплазии.

Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1. Структура и общая характеристика исследования

Основой исследования, выполненного в ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России стали результаты наблюдения за пациентами, перенесшими операцию эндопротезирования тазобедренного сустава.

Обследовано 228 больных, прооперированных в период с 2001 по 2013 г., в том числе 217 (95,2%) женщин и 11 (4,8%) мужчин). Обследование проводилось до операции и через 6, 12 мес. и более после эндопротезирования. Возраст больных варьировал от 18 до 78 лет (в среднем $48 \pm 11,5$).

Всем пациентам было выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава по поводу дисплазии III–IV стадий по Crowe без остеотомии или с использованием остеотомии по Т. Раавилайнен (всего 275 операций) (табл. 1).

Таблица 1

Распределение операций в зависимости от диагноза

Диагноз по Crowe	Количество операций	
	абс.	%
Дисплазия III ст.	88	32
Дисплазия IV ст.	187	68
Всего	275	100

До операции осуществляли общий осмотр всех больных, определение амплитуды движений, тщательный сбор анамнеза для выявления сопутствующих заболеваний, особенно ранее перенесенных операций: корригирующих остеотомий, открытых вправлений головки бедра.

Всем больным до операции выполняли рентгенографию таза и тазобедренного сустава в двух проекциях.

В качестве классификации степени дисплазии тазобедренного сустава была использована классификация по Crowe как наиболее удобная для работы.

Оценка тазобедренного сустава проводилась с помощью рентгенограммы таза. Из литературы известно, что соотношение между диаметром головки бедренной кости и высотой таза, т.е. расстоянием между наивысшей точкой крыла подвздошной кости и нижним краем седалищного бугра, (на рис. 1 обозначено как линия А) в норме составляет 1:5 или 20% от высоты таза (линия В). Также установлено, что место перехода губчатой части головки бедренной кости в кортикальную часть шейки бедра всегда легко определяется на переднезадней рентгенограмме таза и не зависит от степени деформации головки бедренной кости (на схеме обозначена, как точка G). Для определения величины проксимальной миграции головки бедренной кости на переднезадней рентгенограмме таза через нижний край фигуры слезы обоих суставов проводилась прямая линия (на схеме обозначена как линия L). Через точку G к линии L проводилась перпендикуляр (на схеме обозначен как линия D). Расстояние между линией L и точкой G (линия D) показывает величину проксимальной миграции головки бедренной кости. Если длина линии D составляет 1/10 длины линии А, то это соответствует 50% диаметра головки бедренной кости (рис. 1).

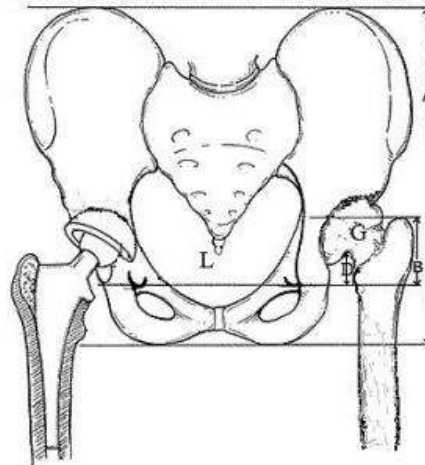


Рис. 1. Схематическое изображение параметров тазобедренного сустава

J.F. Crowe в зависимости от величины проксимальной миграции (подвывиха) головки бедренной кости определяет четыре степени дисплазии тазобедренного сустава: I степень – менее чем 50% подвывиха; II степень – от 50% до 74% подвывиха ; III степень – от 75% до 100% подвывиха; IV степень – более 100% подвывиха (полный вывих головки бедренной кости).

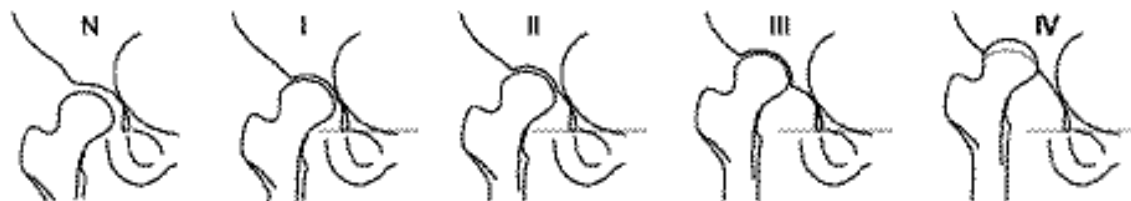


Рис. 2. Схематическое изображение степени дисплазии по Crowe (1979)

В наше исследование были включены пациенты только с III и IV степенями дисплазии как наиболее сложные для выполнения эндопротезирования.

Всем больным (n=228) проводилось тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. У 19 пациентов ранее (как правило, в детском возрасте) проводилось операционное вмешательство на оперируемом тазобедренном суставе, трём пациентам проводилось открытое вправление бедра, у 11 была выполнена корригирующая остеотомия проксимального отдела бедренной кости.

Все пациенты были оперированы с использованием остеотомии по Т. Раавилайнен или по стандартной методике.

2.2. Техника операции по Т. Раавилайнен

После тщательного планирования операции в положении на боку продольным разрезом рассекаются кожа, подкожная клетчатка и фасция. По классической методике наружная порция четырехглавой мышцы бедра отсекается в месте прикрепления к основанию большого вертела, начиная с задней поверхности. С 2011 года мы производили отсечение *m. vastus lateralis* только в случае пересечения бедренной кости выше малого вертела, во всех остальных ситуациях мы сохраняли место прикрепления, что несколько усложняет

выполнение необходимых манипуляций, но сохраняет дополнительное питание кости. Далее, ротируя бедро кнутри, пальпаторно определяется малый вертел и, используя его верхний или нижний край в качестве ориентира, на основании предоперационного планирования, устанавливается уровень поперечной остеотомии бедренной кости. После пересечения кости при помощи однозубого крючка проксимальный конец бедра подтягивается вверх и кнаружи, при этом аккуратно отсекаются мягкие ткани от бедренной кости по внутренней поверхности. После продольного рассечения капсулы сустава выполняется вывихивание головки бедра. Бедро удерживается костодержателем и выполняется продольная, слегка клиновидная, остеотомия проксимального отдела бедра таким образом, чтобы полностью сохранить прикрепление средней и малой ягодичных мышц к большому вертелу. Для облегчения визуализации вертлужной впадины в надвертлужную область вбивается гвоздь Штейнмана, за который заводится большой вертел, предварительно обернутый во влажную салфетку, а в дистальный отдел бедра вводится еще один гвоздь Штейнмана, который служит опорой для установленного на задний край вертлужной впадины изогнутого ретрактора Хоммана, что обеспечивает отведение бедра кзади. После установки ретрактора Хомана за переднюю стенку вертлужной впадины достаточно хорошо визуализируется вся впадина, которая имеет вид «вигвама». Иногда после предшествующих операций (типа опорной остеотомии) достаточно сложно найти вертлужную впадину, так ее вход закрыт остеофитом. В этом случае дополнительным ориентиром является нижний край вертлужной впадины, за который также можно установить ретрактор Хомана. Если и в этом случае нет уверенности, то необходимо выполнить контрольную рентгенографию на операционном столе. Обработка вертлужной впадины начинается с фрезы диаметром 36 мм, при этом обращается внимание на сохранение тонкой передней стенки. Рудиментарная вертлужная впадина имеет очень мягкую губчатую кость, поэтому начиная с фрезы диаметром 40–42 мм проводим импактизацию впадины путем «обратного» хода риммера в «ручном» режиме. Важной особенностью является позиционирование отверстий вертлужного компонента таким образом,

чтобы винты вошли в заднюю и переднюю колонны вертлужной впадины. После вправления сустава выполнялась фиксация большого вертела к наружной поверхности бедренной кости. Как правило, использовался проволочный серкляж и 2 винта диаметром 3,5 мм с шайбой. Если контакт отломков был недостаточным (менее 3–3,5 см), то проводили дополнительную мобилизацию большого вертела. Этапы последовательной мобилизации включали отсечение малой ягодичной мышцы от подвздошной кости (как правило, с признаками рубцового перерождения), и как крайний вариант – надсечение наиболее натянутых волокон задней части средней ягодичной мышцы и даже пересечение грушевидной мышцы. Наружная порция четырехглавой мышцы бедра подшивалась с натяжением к средней ягодичной мышце с образованием в сухожильной части дубликатуры (рис. 3).

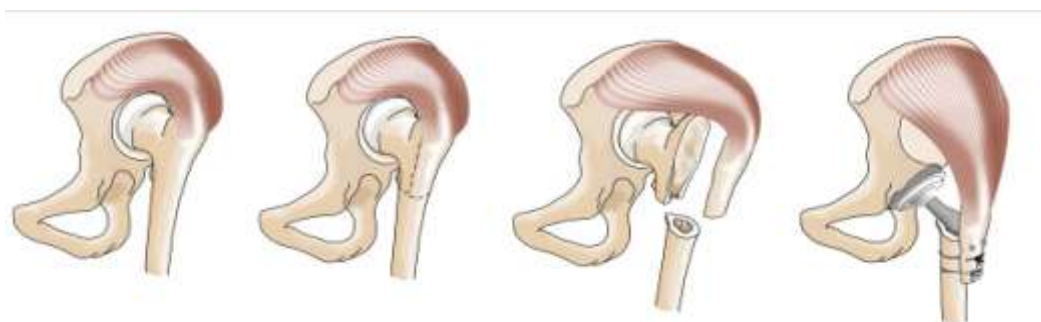


Рис. 3. Схема операции по Т. Раавилайнен

2.3. Особенности эндопротезирования без остеотомии

При применении техники эндопротезирования без остеотомии установка вертлужного компонента в ряде ситуаций в виду различных причин (невозможность низведения или вправления головки эндопротеза) производилась выше истинного центра ротации на разную величину. Бедренный компонент устанавливался в стандартное или низкое положение. При этом часто определялось недопокрытие вертлужного компонента.

2.4. Способ оценки недопокрытия ацетабулярного компонента

Предварительно при обработке фрезами и окончательно после установки вертлужного компонента бесцементной фиксации миллиметровой линейкой или измерителем длины винтов проводилось измерение глубины (радиуса) недопокрытого сектора ацетабулярного компонента в миллиметрах (рис . 4, 5).



Рис. 4. Схема измерения глубины недопокрытого сектора



Рис. 5. Измерение глубины недопокрытого сектора (клинический пример)

Путем достаточно сложных математических вычислений, описанных в патенте на изобретение РФ №2412646 от 27.02.2011 «Способ определения степени покрытия вертлужного компонента бесцементной фиксации в процентном соотношении после его имплантации в обработанную вертлужную впадину при первичных и ревизионных операциях эндопротезирования тазобедренного сустава», были рассчитаны площади недопокрытия

гемисферических компонентов в зависимости от радиуса недопокрытого сектора и размера чашки. Эти данные были занесены в таблицу, которая используется для быстрого определения величины недопокрытия на основании двух показателей: диаметра чашки и глубины непокрытой части (табл. 2).

Таблица 2

Относительное покрытие для вертлужного компонента бесцементной фиксации, проценты

Диаметр ВК	44	46	48	50	52	54	56	58	60	62	64	66	68	70	72	
Глубина недопокрытия	20	77	79	81	82	84	85	86	87	88	88	89	90	90	91	91
	21	75	77	79	81	82	83	85	86	86	87	88	89	89	90	90
	22	73	75	77	79	80	82	83	84	85	86	87	88	88	89	90
	23	70	73	75	77	79	80	82	83	84	85	86	87	87	88	89
	24	68	71	73	75	77	79	80	81	83	84	85	86	86	87	88
	25	65	68	71	73	75	77	78	80	81	82	83	84	85	86	87
	26	63	66	69	71	73	75	77	78	80	81	82	83	85	85	86
	27	60	63	66	69	71	73	75	77	78	80	81	82	83	84	85
	28	57	61	64	67	69	71	73	75	77	78	79	81	82	83	84
	29	54	58	61	64	67	69	71	73	75	77	78	79	80	82	83
	30	51	55	59	62	65	67	69	71	73	75	77	78	79	80	81
	31	48	52	56	59	62	65	67	70	72	73	75	76	78	79	80
	32	44	49	53	57	60	63	65	68	70	72	73	75	76	78	79
	33	41	46	50	54	57	61	63	66	68	70	72	73	75	76	78
	34	37	43	47	51	55	58	61	64	66	68	70	72	73	75	76
	35	34	39	44	49	52	56	59	62	64	66	68	70	72	73	75
	36	30	36	41	46	50	53	57	59	62	64	67	69	70	72	74
	37	26	33	38	43	47	51	54	57	60	63	65	67	69	70	72
	38	23	29	35	40	44	48	52	55	58	61	63	65	67	69	71
	39	19	25	31	37	41	45	49	53	56	58	61	63	65	67	69
40	15	22	28	33	38	43	47	50	53	56	59	61	64	66	68	

В послеоперационном периоде производилась оценка степени недопокрытия вертлужного компонента по рентгенограммам, а также измерение длины конечности до и после операции, измерение величины смещения центра ротации, величины низведения большого вертела с помощью свободного программного пакета ROMAN (ROntgen MOnographic ANalysis v.1.70) (рис. 6).

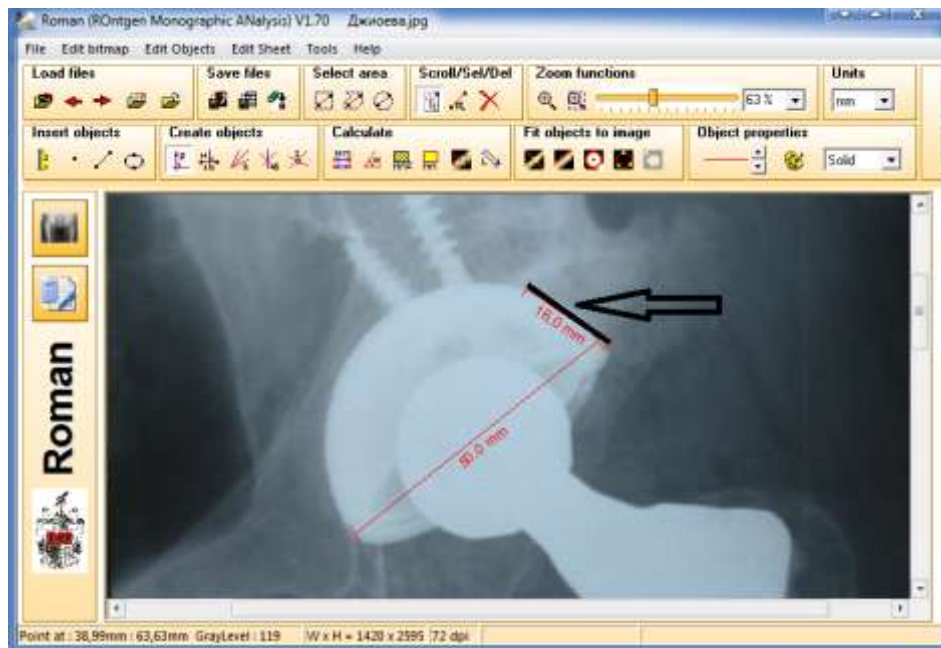


Рис. 6. Способ рентгенологического измерения недопокрытия (16 мм – 12%)

Статистически доказанная сильная связь между методами интраоперационной оценки недопокрытия с рентгенологическим методом позволяет использовать ключ определения процента покрытия ацетабулярного компонента (табл. 2).

2.5. Методики клинических и рентгенологических исследований

Определение степени изменения длины конечности

При применении операции без остеотомии величину низведения конечности измеряли по стандартной методике: определяли расстояние от малого вертела до точки, находящейся на линии, соединяющей «фигуры слезы» до и после операции. Разница этих показателей и являлась степенью удлинения конечности в результате операции.

Степень укорочения нижней конечности при одностороннем поражении выявляли аналогичным способом: определяли расстояние от малого вертела до точки, находящейся на линии, соединяющей «фигуры слезы» и сравнивали с

противоположным здоровым суставом. Разница этих показателей и являлась степенью укорочения конечности в результате операции (рис. 7).



Рис. 7. Измерение укорочения нижней конечности

При одностороннем врожденном вывихе бедра, когда в некоторых случаях малый вертел не визуализировался, укорочение определялось по смещению центра ротации по отношению к анатомическому или по смещению большого вертела.

При двухстороннем поражении, особенно в случае врожденного вывиха бедра, определяли анатомическое укорочение конечности путем измерения смещения центра ротации по отношению к истинному.

При использовании остеотомии по Т. Раавилайнен был разработан способ определения величины низведения конечности: измеряли расстояние от наиболее удаленной точки большого вертела и точки, находящейся на линии, соединяющей «фигуры слезы» до операции, а после операции от такого же измерения еще вычитали отрезок дистального фрагмента бедренной кости в проекции которого располагался синтезированный большой вертел (рис. 8).



Рис. 8. Способ измерения удлинения конечности (изменения длины)

Определение величины смещения центра ротации

При одностороннем поражении тазобедренного сустава определение центра ротации не представляет трудностей и может проводиться симметричным переносом центра ротации со здоровой стороны через вертикальную ось центра таза. При двухстороннем поражении, особенно в случаях диспластического коксартроза после врожденного вывиха бедра, определение анатомического центра ротации может представлять значительные трудности. В литературе предложено несколько способов определения центра ротации в этом случае:

1. Использование фигуры слезы как нижней точки вертлужной впадины, а размер впадины равен $1/5$ высоты таза (Pagnano M. et al., 1996).

2. В нашем исследовании мы использовали наиболее удобный в практическом применении «Способ геометрического определения анатомического центра ротации тазобедренного сустава», предложенный А.О. Рагозиным и А.П. Николаевым и заключающийся в том, что крыша вертлужной впадины находится на горизонтальной линии таза, проходящей через его центр, а анатомический центр ротации, соответственно, находится на середине расстояния (линия 5) между нижним краем фигуры слезы (линия 4) и этой линией 3. Для определения точки «центра таза» мы соединяли нижние края «фигур слезы» с нижними краями крестцово-подвздошных сочленений противоположных сторон (линии 1, 2). Точка «центра таза» определяется точкой пересечения этих линий. (рис. 9).

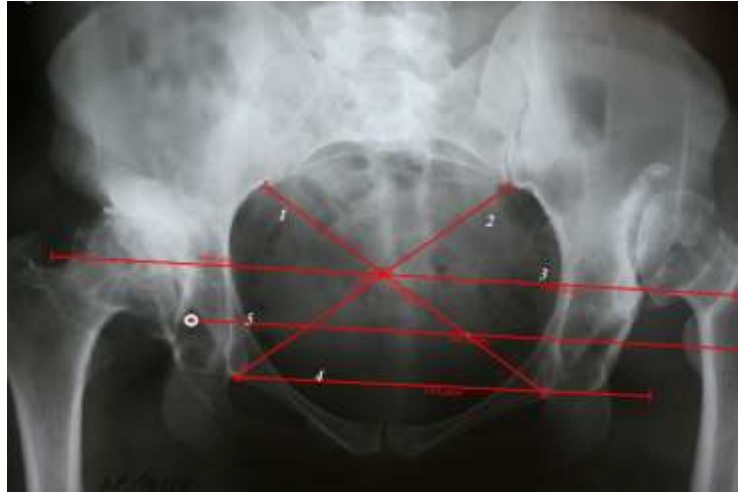


Рис. 9. Определение центра ротации головки: 1,2 – косые линии таза; 3. - горизонтальная ось таза; 4-линия, соединяющая нижние края «фигур слезы»; 5 - горизонтальная линия центра ротации головки бедренной кости

Величина смещения большого вертела измерялась как разница расстояний между нижним краем «фигуры слезы» и наиболее удаленной точкой большого вертела.

При оценке позиций эндопротеза измеряли углы латерального наклона и антеверсии искусственной вертлужной впадины.

Угол латерального наклона вертлужного компонента определяли как угол между чашкой и горизонтальной линией, составляющий в норме от 30 до 50°.

Глубина имплантации бедренного компонента оценивалась как расстояние от верхнего края ножки эндопротеза до вершины большого вертела.

Для оценки стабильности ацетабулярного компонента эндопротеза, миграции имплантата по данным рентгенограмм тазобедренного сустава окружность вертлужного компонента была разделена на 3 зоны по J.S. De Lee и J. Charnley (1976) (рис. 10). Измеряли положение чашки по отношению к безымянной линии, верхнюю часть запирающего отверстия и его ориентацию относительно *linea bi-ischiatica*. Исследовались участки разрежения на периферии и просветления. Наличие просветления шириной более 1 мм, затрагивающее всю окружность чашки, считалось признаком нестабильности.

Для определения состояния костной ткани области вертлужной впадины, а также для подтверждения стабильности ацетабулярного компонента дополнительно выполняли компьютерную томографию.

Для бедренного компонента выявлялось наличие просветлений в 7 зонах по Gruen, а также признаки возможной мобилизации (Gruen T., 1979) (рис. 10).



Рис. 10. Зоны De Lee и Charnley (слева) и зоны по Gruen (справа)

В проведенном исследовании все пациенты оценивались с позиции функционального результата с помощью наиболее известной и широко применяемой шкалы Харриса, а также с позиции наличия болевого синдрома до и после операции эндопротезирования тазобедренного сустава.

Оценка болевого синдрома по субъективным факторам основывалась на использовании визуально-аналоговых шкал.

С целью устранения погрешности и для лучшего восприятия пациентами мы использовали две модифицированные визуально-аналоговые шкалы – ВАШ цветового и ВАШ эмоционального восприятия боли (Денисов А.О., 2010) (рис. 11).

Визуально-аналоговая шкала интенсивности боли									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
минимальная		умеренная		сильная		Очень сильная		Максимально возможная	

Рис. 11. ВАШ цветового восприятия

В использованной шкале присутствуют наиболее распространенные цвета (согласно литературным обзорам по цветовому восприятию болевых ощущений), которые передают настроение человека и отражают интенсивность боли (Адашинская Г.А., Мейзеров Е.Е., 2003).

ВАШ эмоционального восприятия представлена изображениями лиц с разным уровнем переживания по мере ухудшения настроения (рис. 12).

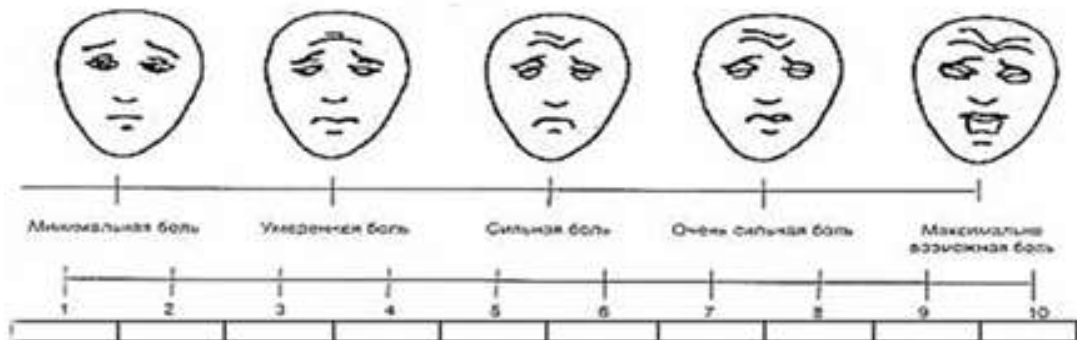


Рис. 12. ВАШ эмоционального восприятия

2.6. Распределение больных на группы в зависимости от выполненной операции

Для удобства статистической обработки пациенты разделены на группы по виду операции:

Группа 1 – 88 пациентов, которым выполнено 95 операций эндопротезирования тазобедренного сустава без остеотомии бедра

Подгруппа 1 – 45 пациентов с односторонним поражением, которым выполнено 45 операций.

Подгруппа 2 – 43 пациента с двусторонним поражением: 36 пациентов оперированы с одной стороны и 7 – с двух сторон (всего 50 операций)

Группа 2 – 140 пациентов, которым выполнено 180 операций эндопротезирования с применением остеотомии бедренной кости по методике Т. Раавилайнен

Подгруппа 1 – 46 пациентов с односторонним поражением, которым выполнено 46 операций.

Подгруппа 2 – 51 пациент с двусторонним поражением: из них 40 оперировано с двух сторон и 11 – с одной стороны.

Подгруппа 3 – 43 пациента с двусторонним поражением, которым на другом суставе выполнено эндопротезирование без остеотомии.

Характеристика пациентов обеих групп представлена в таблице 3.

Таблица 3

Характеристика пациентов обеих групп

Параметры	Вид операции	
	без остеотомии (n = 88)	с остеотомией по Раавилайнен (n = 140)
Возраст, лет	50,2 (95% ДИ от 48 до 53,4)	47,02 (95% ДИ от 45,2 до 48,8)
Баллы по шкале Харриса	38,9 (95% ДИ от 36,6 до 41,2)	41,6 (95% ДИ от 40,3 до 43,5)
Укорочение конечности, мм	26,8 (min 0 max 56 mm)	47,2 (min 20 max 80)
ВАШ, баллы	7,8 (95% ДИ от 7,5 до 8,1)	7,04 (95% ДИ от 6,9 до 7,2)

Учитывая, что в ходе выполнения эндопротезирования в связи с анатомическими особенностями вертлужной впадины возможна установка ацетабулярного компонента с недопокрытием, методом конечных элементов с 3D

реконструкцией таза в эксперименте на моделях костей была определена стабильность ацетабулярного компонента при различных степенях недопокрытия.

2.7. Методы статистической обработки

Полученные в ходе исследования данные были обработаны с использованием программного пакета Statistica (версия 8.0).

Сопоставление частотных характеристик качественных показателей проводилось с помощью непараметрических методов χ^2 , χ^2 Пирсона, критерия Фишера.

Сравнение количественных параметров в группах осуществлялись с использованием критериев Манна-Уитни и модуля ANOVA. Также выполнялся корреляционный анализ с использованием коэффициентов Пирсона, Gamma.

Количественные показатели в различных исследуемых группах и подгруппах для удобства восприятия и сравнения представлены в форме «Box & Whisker Plot».

Доверительные интервалы для частотных показателей рассчитывались с использованием точного метода Фишера.

В работе проведен регрессионный анализ, а также многофакторный анализ с помощью метода построения классификационных деревьев. Нами получены результаты при использовании алгоритма CART для задания типа ветвления, меры Бартлетта и алгоритма FACT для выбора момента прекращения дальнейшего ветвления.

В качестве критерия статистической достоверности получаемых выводов использовали общепринятую в медицине величину $P < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Общие результаты эндопротезирования

Анализ результатов наблюдения 275 пациентов в разные сроки после артропластики показал, что большинство из них довольны результатами операции. После эндопротезирования как без остеотомии, так и с использованием остеотомии по Raavilainen отмечается достоверное улучшение функциональных результатов в той или иной степени выраженности и значительное снижение болевого синдрома.

На рисунке 13 показана результатов по шкале Харриса после эндопротезирования без остеотомии (группа 1).

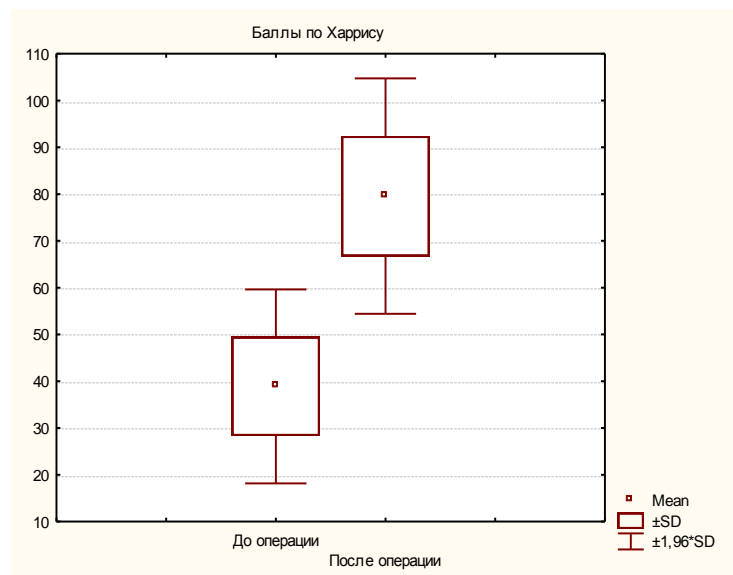


Рис. 13. Результаты по шкале Харриса до и после эндопротезирования без остеотомии ($p < 0,001$)

Средний балл по шкале Харриса до операции составлял 38,9 (95% ДИ от 36,6 до 41,2), после операции – в среднем 79,6 баллов (95% ДИ от 76,6 до 82,6).

По ВАШ отмечалось значительное достоверное уменьшение болевого синдрома после операции, выполненной без остеотомии (рис. 14).

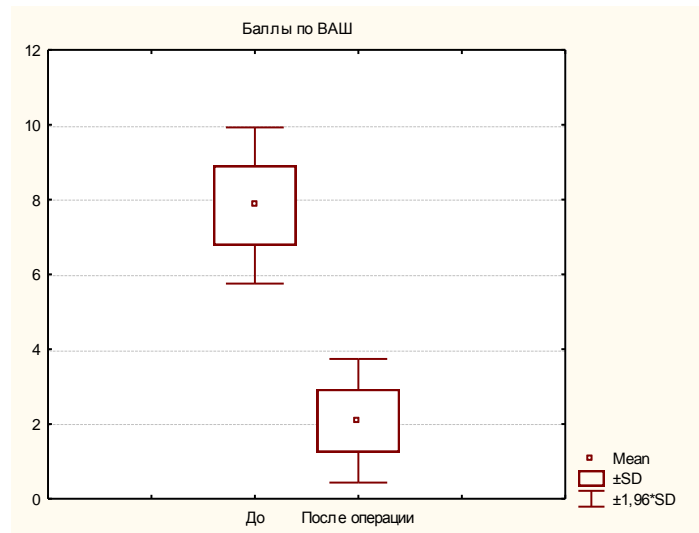


Рис. 14. Результаты по ВАШ до и после операции ($p < 0,001$)

Средний балл по визуально-аналоговым шкалам до операции составлял в среднем 7,8 (95% ДИ от 7,5 до 8,1), После операции – 2,1 балл (95% ДИ от 1,9 до 2,3).

После операции с использованием остеотомии по Raavilainen (группа 2) наблюдалась похожая картина. Средний балл по шкале Харриса до операции – 41,6 (95% ДИ от 40,3 до 43,5), после операции – в среднем 80,3 (95% ДИ от 77,9 до 82,3) (рис. 15).

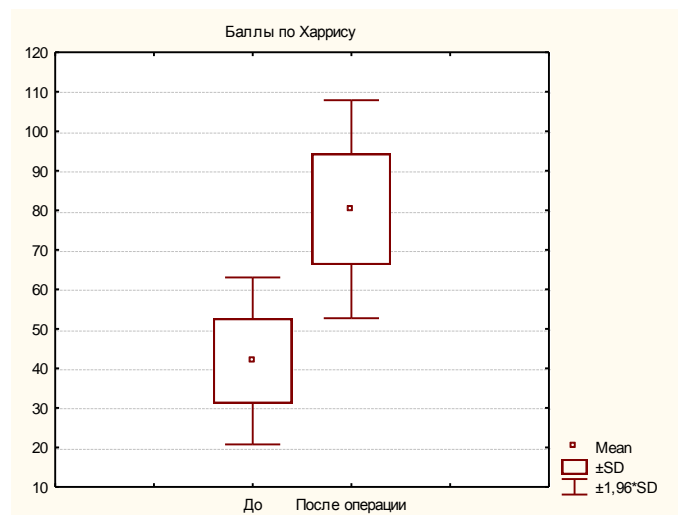


Рис. 15. Результат по шкале Харриса до и после остеотомии по Raavilainen ($p < 0,001$)

При анализе с использованием ВАШ отмечалось также значительное уменьшение болевого синдрома при операции, выполненной с использованием остеотомии по Raavilainen (рис. 16).

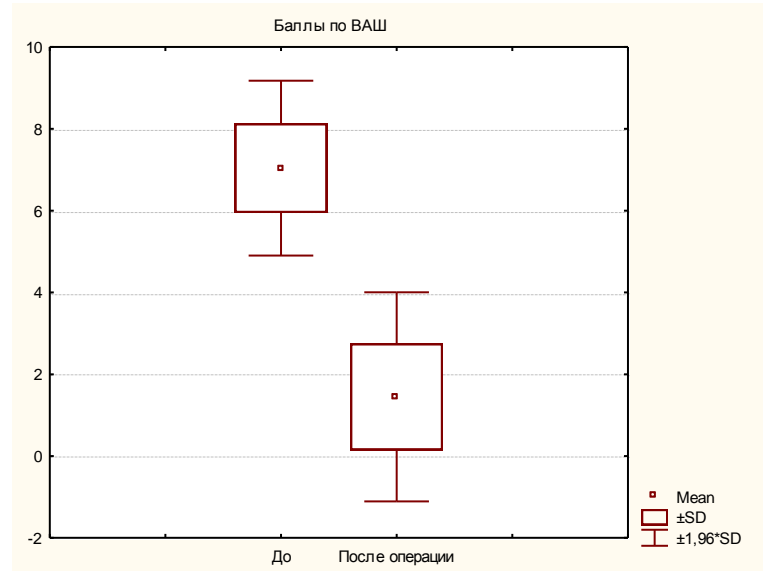


Рис. 16. Выраженность болевого синдрома по ВАШ до и после операции ($p < 0,001$)

Средний балл по визуально-аналоговым шкалам до операции составлял в среднем 7,04 (95% ДИ от 6,9 до 7,2), после операции – 1,44 (95% ДИ от 1,2 до 1,6 баллов).

Необходимо отметить, что средний балл по шкале Харриса у пациентов, которым планировалась операция с использованием остеотомии по Raavilainen был незначительно выше. Это можно объяснить тем, что большинство пациентов данной группы имели IV степень дисплазии по Crowe (полный вывих головки бедра) и были менее ограничены в движениях и наличии болевого синдрома – болевой синдром был чаще всего обусловлен изменениями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

3.2. Результаты эндопротезирования пациентов без применения остеотомии бедренной кости

Для статистического анализа пациенты были распределены на две подгруппы: с односторонним и двухсторонним поражением тазобедренного сустава.

В таблице 4 представлены характеристики пациентов обеих подгрупп.

Таблица 4

Характеристика пациентов с односторонним и двухсторонним поражением тазобедренного сустава

Параметры	Подгруппа 1 (n = 45)	Подгруппа 2 (n = 43)
Возраст	50,7 лет (95% ДИ от 48 до 53,5)	49,7 лет (95% ДИ от 46,1 до 53,2)
Средний срок наблюдения, мес.	35,5 (95% от 25,5 до 43,6)	26,5 (95% ДИ от 20,8 до 32,2)
Результат по шкале Харриса до операции, баллы	37,6 (95% ДИ от 34,0 до 41,0)	40,0 (95% ДИ от 36,8 до 43,2)
Результат по шкале Харриса после операции, баллы	79,4 (95% ДИ от 74,6 до 84,2)	79,7 (95% ДИ от 75,7 до 83,8)
Результат по шкале ВАШ до операции, баллы	7,8 (95% ДИ от 7,3 до 8,3)	7,9 (95% ДИ от 7,5 до 8,3)
Результат по шкале ВАШ после операции, баллы	1,9 (95% ДИ от 1,5 до 2,2)	2,2 (95% ДИ от 1,5 до 2,5)
Укорочение конечности до операции, мм	29,98 (95% ДИ от 25,7 до 34,3)	23,6 (95% ДИ от 20,5 до 26,8) (смещение центра ротации)
Среднее изменение длины конечности, мм	25,0 (min 10, max 42)	22,5 (min 0, max 40)
Среднее смещение центра после операции, мм	8,9 (min 0, max 20)	9,54 (min 0, max 24)
Глубина посадки бедренного компонента (в среднем), мм	10,6 (min 0, max 25)	14,0 (min 0, max 35)
Степень недопокрытия (в среднем), %	16,5 (95% ДИ от 14,3 до 18,6)	18,3 (95% ДИ от 15,9 до 20,7)

Наблюдение пациентов в сроки 30,1 мес. после операции (95% ДИ от 25,9 до 35,6) показало улучшение функциональных результатов и значительное уменьшение болевого синдрома (рис. 17, 18).

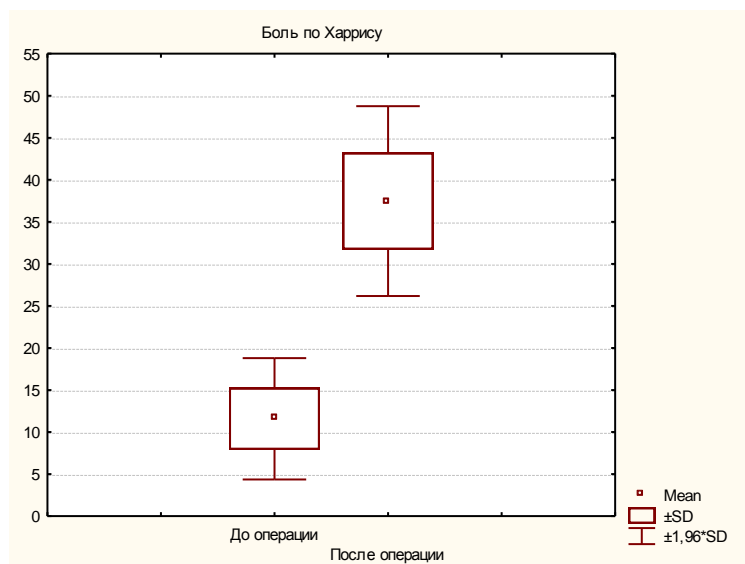


Рис.17. Динамика болевого синдрома по шкале Харриса

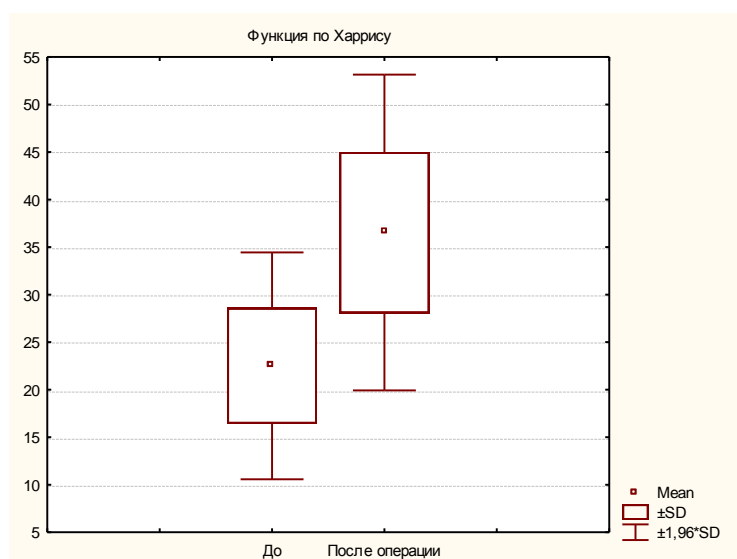


Рис. 18. Динамика функции по шкале Харриса

Представленные диаграммы иллюстрируют более значительное уменьшение болевого синдрома после эндопротезирования тазобедренного сустава по предложенному способу. Именно болевой синдром формирует основную долю суммарного увеличения баллов по шкале Харриса.

Суммарные результаты лечения пациентов с односторонним и двусторонним поражением суставов по шкале Харриса достоверно не отличаются и составляют в среднем 79,7 баллов (95% ДИ от 76,6 до 82,6).

При эндопротезировании в 81 случае (85,3%) использовались ацетабулярные компоненты Trilogy фирмы «Zimmer» малых размеров, учитывая анатомические особенности диспластической вертлужной впадины. Восемью больным установлены чашки из трабекулярного металла TMT Modular (Zimmer), а также Duraloc – 1 (1,1%), R3 – 2 (2,1%), Selexys – 2 (2,1%), Muller – 1 (1,1%). Для дополнительной фиксации нередко применялось 2 винта.

В качестве бедренного компонента в 26 случаях (27,4%) была установлена ножка Wagner Cone, 2 больным – ножка Corail (J&J, DePuy), в одном случае – Avenir (Zimmer), в 14 (14,7%) – Alloclassic (Zimmer), в 3 случаях – Versys ET (Zimmer) и другие.

Изменение длины оперированной нижней конечности

У пациентов с односторонним поражением тазобедренного сустава (подгруппа 1), которым не выполнялась остеотомия, изменение длины нижней конечности составляло 25,0 мм (min 10, max 42 мм).

У пациентов с двусторонним поражением тазобедренного сустава (подгруппа 2) изменение длины нижней конечности составляет в среднем 22,5 мм (min 0, max 40 мм).

У пациентов после эндопротезирования тазобедренного сустава без выполнения остеотомии бедра при большем изменении длины конечности отмечались достоверно более низкие результаты по шкале Харриса, а болевой синдром по ВАШ значительно увеличивался.

Выявлен высокий достоверный коэффициент корреляции Пирсона (0,64) (рис. 19).

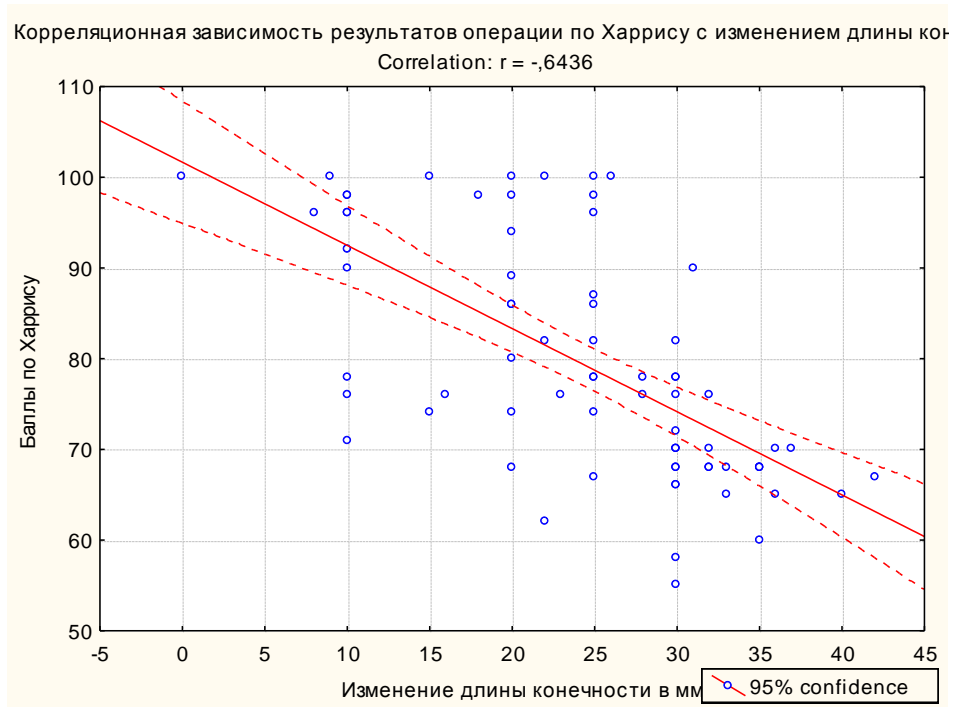


Рис. 19. Корреляционная зависимость результатов операции по Харрису с изменением длины конечности ($p < 0,05$)

При анализе изменения длины и ВАШ также отмечена достоверная связь, хотя и менее выраженная (коэфф.корреляции 0,36) (рис. 20).

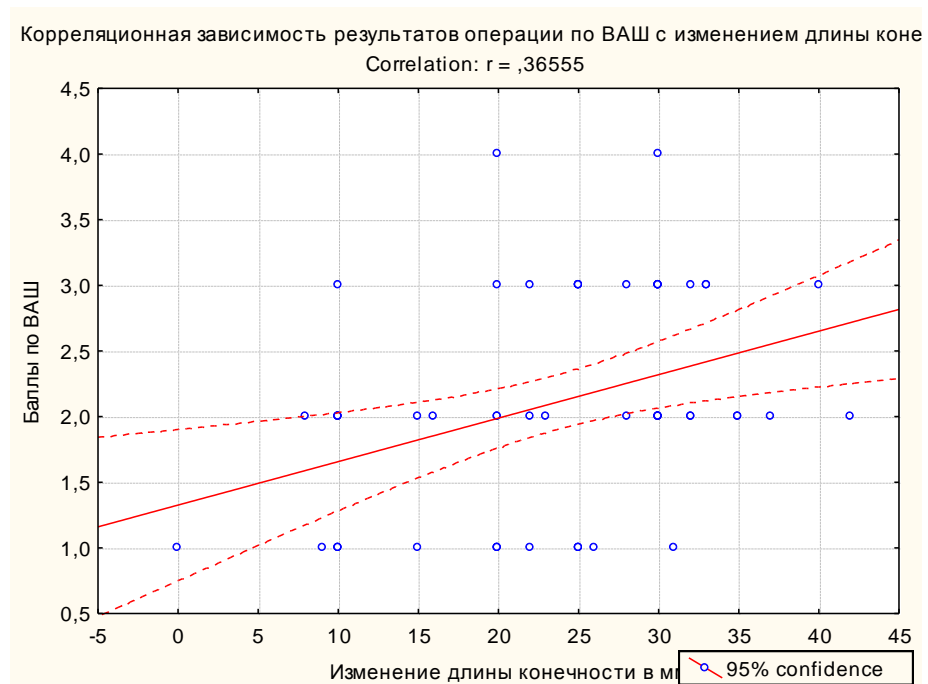


Рис. 20. Корреляционная зависимость результатов операции по ВАШ с изменением длины конечности ($p < 0,05$)

При выявлении связей с функцией и болевым синдромом с изменением длины конечности получены различия (коэффициент корреляции функционального результата выше).

Необходимо отметить, что уменьшение баллов по шкале Харриса в основном происходит за счет функционального результата (коэффициент корреляции выше) (рис. 21, 22).

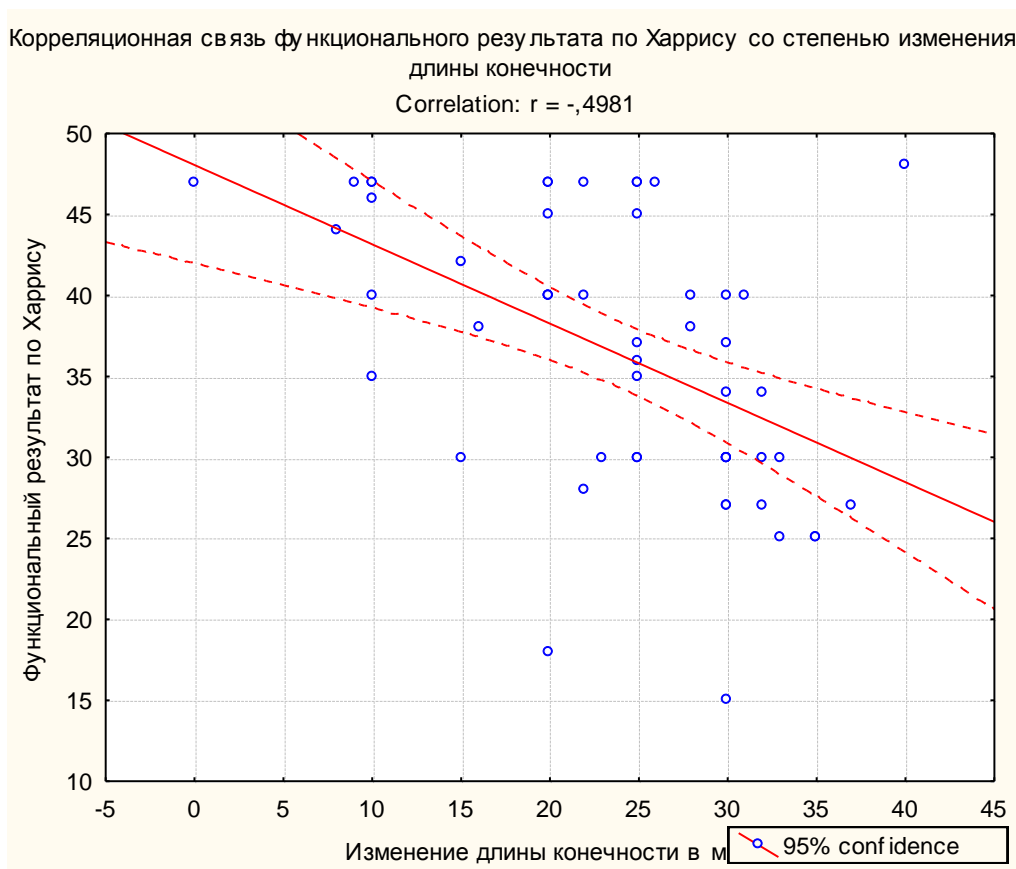


Рис. 21. Корреляционная зависимость изменения длины нижней конечности и функции по Харрису ($p < 0.05$)

Корреляционная связь результатов болевого синдрома по Харрису со степенью изменения длины конеч

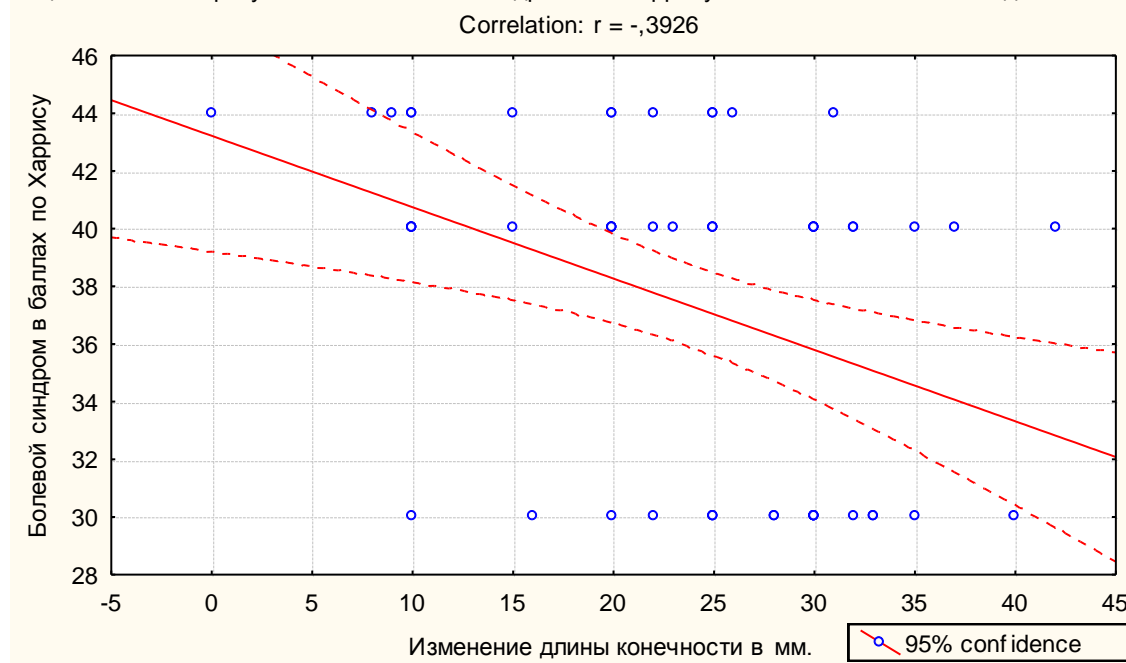


Рис. 22. Корреляционная зависимость изменения длины нижней конечности и болевого синдрома по Харрису ($p < 0.05$)

Объяснить полученные результаты можно тем, что при операции без использования остеотомии по Raavilainen, особенно при IV степени дисплазии по Crowe, при стремлении восстановить или приблизить к ожидаемой длину нижней конечности происходит избыточное натяжение окружающих мышц, тем самым искусственно создается контрактура, ограничение амплитуды движений и усиление болевого синдрома.

Проведен поисковый статистический анализ зависимости конечного результата от исходного состояния пациента (баллы по Харрису и ВАШ), возраста, срока между операциями (при двустороннем артрозе). При использовании многофакторного анализа, в том числе с помощью классификационных деревьев, достоверного влияния какого-либо из приведенных выше факторов отмечено не было.

Характеристика вертлужной впадины

В связи с особенностями анатомического строения при диспластическом коксартрозе вертлужная впадина часто имеет остеофит крыши (рис. 23).



Рис. 23. Пациент М. с наличием остеофита вертлужной впадины

В нашем исследовании остеофиты крыши вертлужной впадины наблюдались в 62 (65,2%) случаях.

3.2.1. Способы имплантации ацетабулярного компонента

Использование остеофита как дополнительной точки опоры и компенсации недопокрытия позволяет смещать и имплантировать вертлужный компонент в краниальном направлении, тем самым изменяя истинный центр ротации.

В ходе нашего исследования смещение центра ротации в краниальном направлении встречалось в 73 случаях (76,8%) и составило в среднем 12,1 мм (95% ДИ от 10,9 до 13,2) (min 5, max 24 мм).

Проведение корреляционного анализа не выявило связей и достоверного влияния величины смещения центра ротации в пределах выявленного интервала на функциональные результаты и интенсивность болевого синдрома.

При анализе среднесрочных и отдаленных результатов операций признаков нестабильности вертлужного компонента во всех случаях отмечено не было при условии смещения центра ротации до 25 мм.

Мы предположили ситуацию, когда необходимо еще большее краниальное смещение ацетабулярного компонента (например, в случае невозможности вправить головку эндопротеза).

В клинике института выполнено 9 КТ-исследований диспластичных вертлужных впадин на предмет возможности высокой установки компонента, в ходе которых выявлена неполноценная истонченная костная ткань надацетабулярной области, не позволяющая полноценную остеоинтеграцию имплантата.

Клинический пример пациентки Ш., 56 лет, оперированной в одной из больниц региона, доказывает возникновение ранней нестабильности с необходимостью повторной ревизии (вертлужный компонент краниально смещен на высоту 32 мм) (рис. 24, 25).



Рис. 24. Рентгенограмма пациентки Ш. до операции



а

б

Рис. 25. Рентгенограммы пациентки Ш. через 6 мес. (а) и через год (б) после операции

Кроме того, мы построили 3D модель таза в программ CAD Pro/Engineer для пространственного понимания высокого положения имплантации вертлужного компонента. Моделирование показало, что при краниальном смещении более 2,5–3 см происходит протрузия вертлужного компонента в таз (рис. 26).

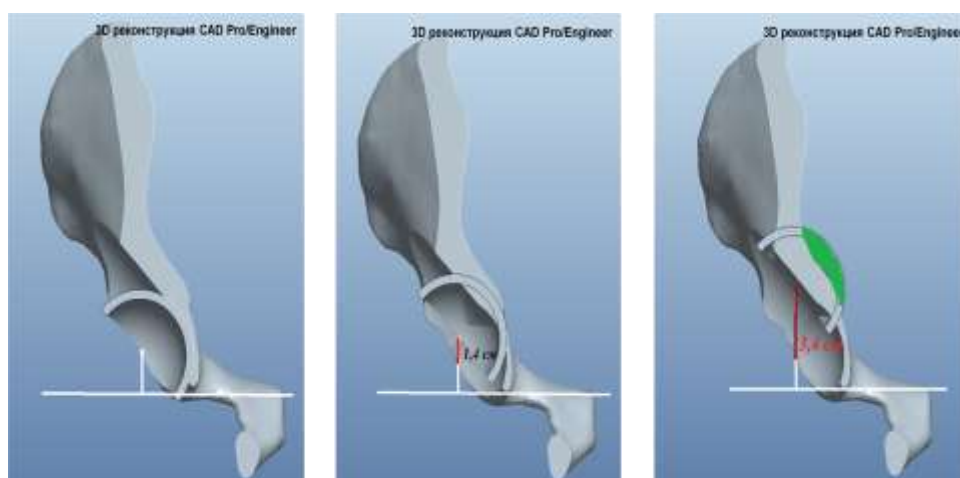


Рис. 26. Степень протрузии ацетабулярного компонента при краниальном смещении центра ротации

Математический эксперимент подтверждает еще один клинический пример с нестабильным эндопротезом. На КТ выявлена значительная протрузия в таз в связи с высоким положением ацетабулярного компонента (центр ротации выше на 28 мм) (рис. 27).



Рис .27. Рентгенограмма тазобедренного сустава пациентки М., 65 лет: высокое положение ацетабулярного компонента (а); компьютерная томограмма: протрузия компонента

В 22 случаях (23,2%) ацетабулярный компонент занимал истинное анатомическое положение, как правило, сочетающееся с незначительным изменением длины конечности, но в таких ситуациях нередко отмечались его медиализация для компенсации недопокрытия и костная пластика.

В зависимости от положения вертлужного компонента также менялось и положение ножки эндопротеза. Исследование показало, что чем ближе к анатомическому положению имплантировалась чашка, тем ниже располагался бедренный компонент.

Отмечена достоверная, однако достаточно слабая связь низведения бедренного компонента с краниальным смещением ацетабулярного компонента (рис. 28).

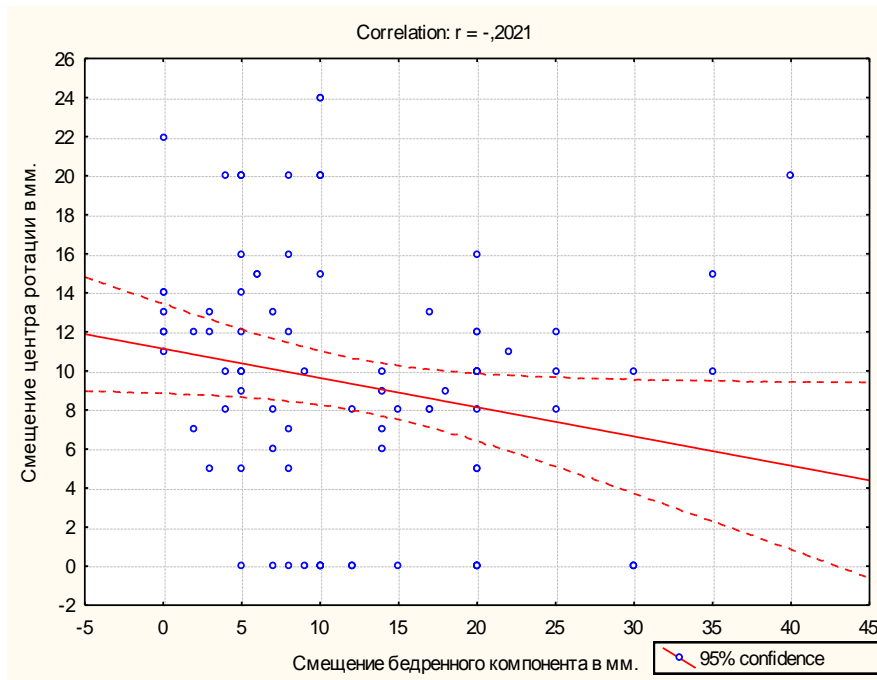


Рис. 28. Зависимость степени смещения бедренного компонента от величины краниального смещения центра ротации ($p < 0,05$, $r = 0,2$)

При анализе положения бедренного компонента нередко выявлялась достаточно низкая глубина его посадки – в среднем на 12,4 мм (95% ДИ от 10,6 до 14,3) ниже большого вертела (максимум до 40 мм), что в некоторых случаях приводило либо к импинджменту большого вертела и таза, либо к перелому проксимального отдела бедра с последующим наложением серкляжных швов.

Вероятно, более глубокая посадка бедренного компонента производилась при невозможности вправить головку эндопротеза. Кроме того, у таких пациентов в последующем отмечалась выраженная хромота вследствие натяжения мышц, и достоверно увеличивался болевой синдром.

Вторым важным моментом установки вертлужного компонента, наряду с изменением центра ротации, является величина степени недопокрытия верхнего отдела имплантата.

Кранио-латеральная инклинация вертлужной впадины создает предпосылки для неполного покрытия вертлужного компонента. Исследование показало, что в 86 случаях (91%) наблюдалась неполноценная степень покрытия, которая в

среднем составляла 18,1% (95% ДИ от 16,8 до 19,5) и требовала, как правило, костной пластики.

В ходе проведенного статистического анализа не получено достоверной зависимости между величиной недопокрытия в пределах полученных интервалов и результатами по ВАШ и шкале Харриса.

3.2.2. Костная пластика

В исследуемой группе костная пластика выполнялась в 77 случаях, что составляло 81,1%.

Костно-пластическое замещение недопокрытия вертлужной впадины выполнялось в 2-х вариантах – либо путем стружки или в виде свободного аутотрансплантата (рис. 29).

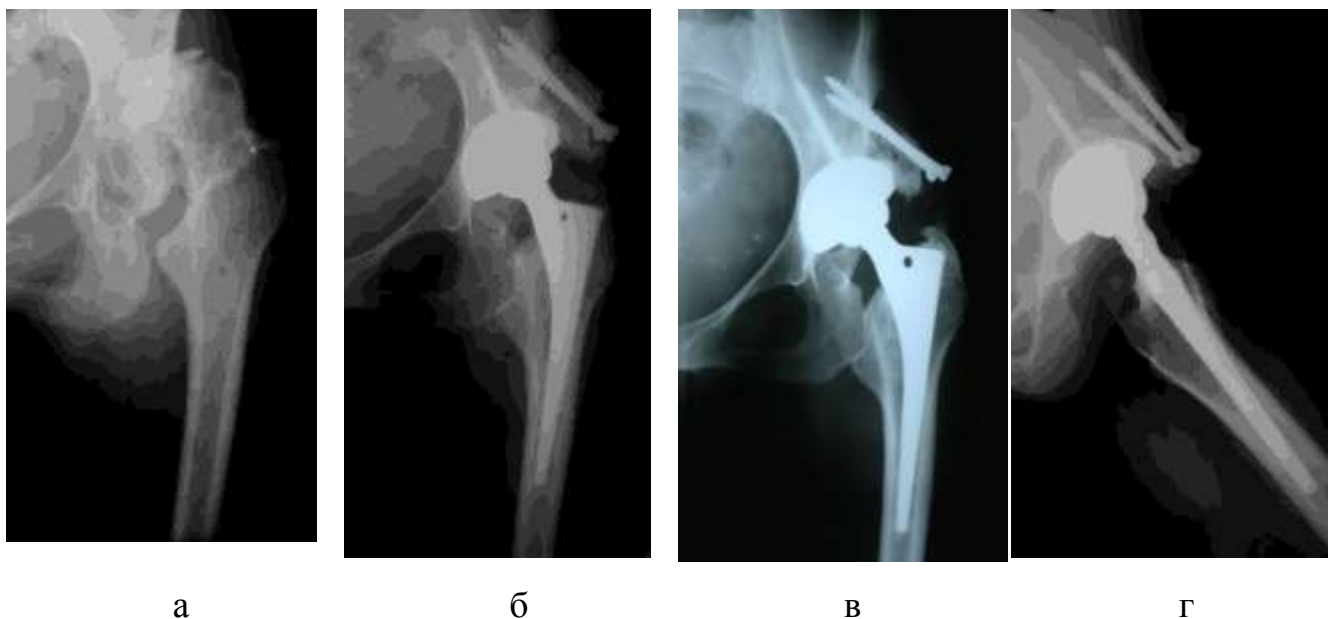


Рис. 29. Рентгенограммы тазобедренного сустава больной Д., 41 года. Диспластический коксартроз до и после операции: а – подвывих головки бедренной кости вверх (Crowe III), выраженная краниолатеральная инклинация и уплощение вертлужной впадины, наружная ротация бедра. При планировании операции обращает внимание значительное недопокрытие вертлужного компонента; б, в – через 2 месяца после операции – костной пластики крыши вертлужной впадины, установки чашки бесцементной фиксации; г – через 4 года после операции – перестройка и ремоделирование костного трансплантата

В большинстве случаев предпочтение отдавалось аутокостному трансплантату из удаленной головки бедренной кости. Вертлужная впадина обрабатывалась фрезами до удаления хряща и обнажения кровоснабжаемой губчатой костной ткани. Резецированная головка бедренной кости моделировалась по краю вертлужной впадины таким образом, чтобы костный трансплантат плотно прилегал к кости и замещал дефект костной ткани. Трансплантат располагался с учетом направления силовых линий. Для фиксации использовали два спонгиозных винта, которые необходимо вводить под углом 40-45° к горизонтальной плоскости. Как правило, удавалось добиться прочной первичной фиксации трансплантата (рис. 30).

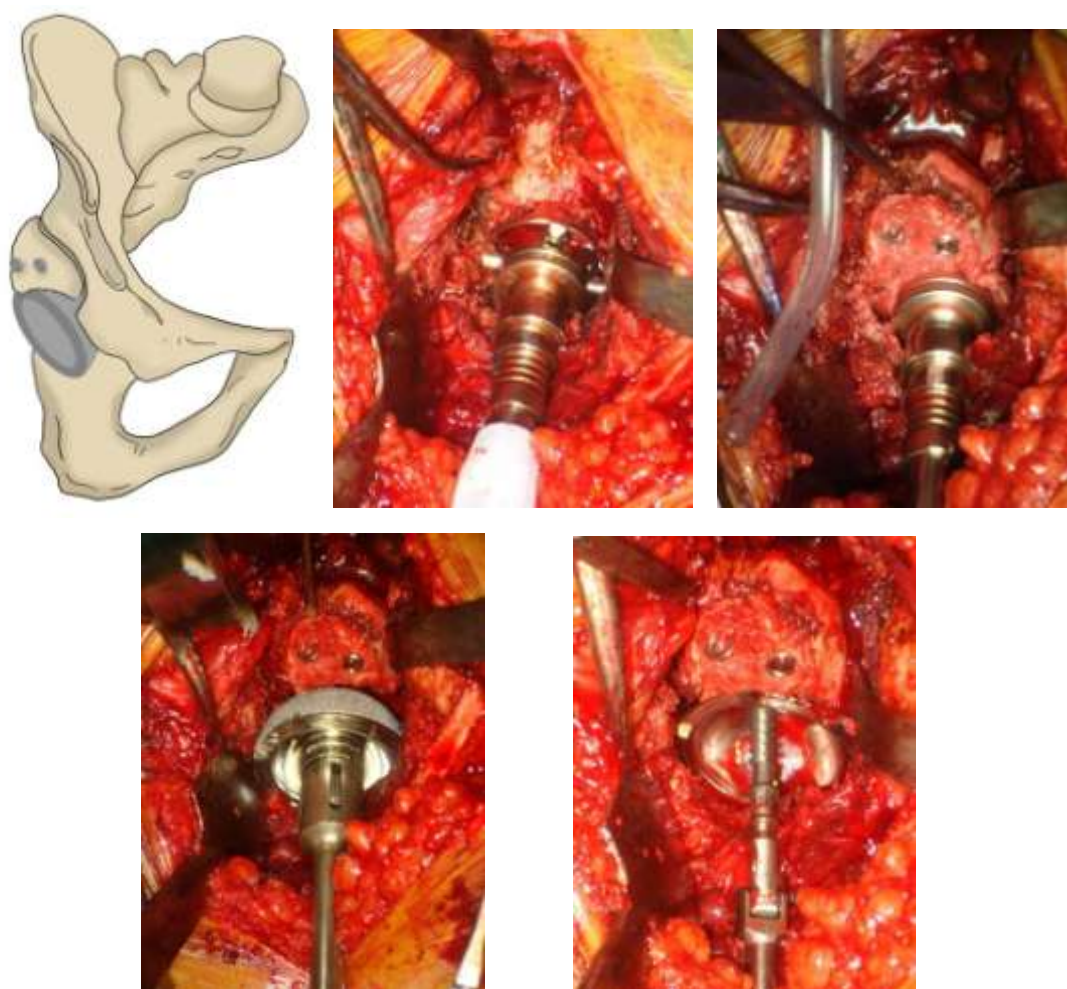


Рис. 30. Схема и интраоперационные фото костной пластики

Но, как известно из данных литературы, несмотря на костную пластику, недокрытие наиболее нагружаемой зоны ацетабулярного компонента может негативно сказаться на остеоинтеграции.

Во многих литературных источниках указывается, что минимально необходимое покрытие чашки должно составлять не менее 70% площади ее поверхности (Anderson M. et al., 1999), однако отсутствует однозначное представление о том, при каких величинах недопокрытия необходимо использовать дополнительные фиксирующие элементы – винты, и в какой степени опорные трансплантаты увеличивают надежность фиксации.

В следующем разделе нашей работы с помощью метода конечных элементов и последующей проверкой на механической модели мы выявили допустимые степени недопокрытия, которые не приводят к нестабильности имплантата, а также определили необходимость рационального использования винтов.

3.3. Конечно-элементное моделирование

3.3.1 Общее описание эксперимента

Эксперимент проведен на кафедре "Компьютерных технологий в машиностроении" Института металлургии, машиностроения и транспорта СПбГПУ.

В ходе эксперимента мы исследовали напряженно-деформированное состояние вертлужной впадины в системе «тазовая кость – вертлужный компонент» для различных диаметров впадины и при разных значениях коэффициента недопокрытия.

Задача решалась для нескольких направлений силы, действующей на вертлужный компонент со стороны бедренной кости. Эти направления, согласно литературе, соответствуют различным фазам шага.

Рассматривались постановки как с винтами, фиксирующими чашку в вертлужной впадине, так и без винтов.

Модель получена с помощью 3D сканирования макета тазовой кости с последующей реконструкцией поверхности в CAD системе Pro/Engineer (рис. 31).

Наружная поверхность чашки принята в виде полусферы. Толщина стенки чашки 4 мм и диаметр лунки для головки сустава – 28 мм были общие для всех расчетов. На рисунках чашка и вкладыш окрашены, соответственно, в фиолетовый и розовый цвета.

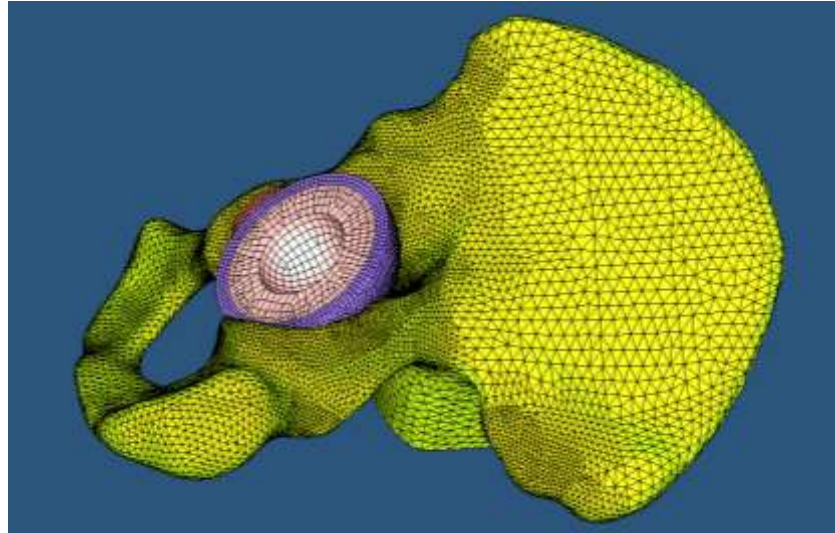


Рис. 31. Конечно-элементная модель тазовой кости и чашки вертлужного компонента

3D модель учитывает субхондральный слой, покрывающий все тело кости. На рисунке он имеет желтый цвет. Толщина слоя по всей поверхности принята равной 0,5 мм. Оставшийся объем заполнен спонгиозной костью (оранжевый цвет). На сферической поверхности вертлужной впадины, подвергавшейся фрезеровке, субхондральный слой отсутствует (рис. 32).

Упругие свойства кости, чашки, винтов и вкладыша, используемые в расчетах, приведены в таблице 5.

Таблица 5

Упругие модули материалов

Параметр	Чашка и винты (титан)	Вкладыш (полиэтилен)	Субхондраль- ная кость	Спонгиозная кость
Модуль Юнга, ГПа	100	25	10	0,5
Коэффициент Пуассона	0,3	0,35	0,3	0,3

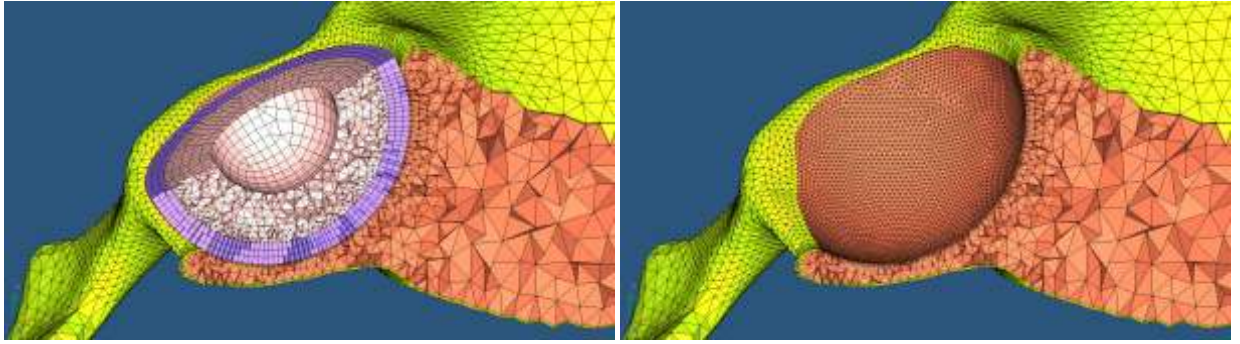


Рис. 32. Окрестность вертлужной впадины в разрезе

Для костной ткани также даны пределы прочности. Для субхондральной кости – 80МПа, спонгиозной – 3МПа при растяжении и 10МПа – при сжатии.

Положение чашки

Положение чашки задавалось относительно связанной с тазом системы координат x_{yz} (рис. 33). Ориентация x_{yz} такова, что ось y направлена снизу вверх, x – латерально, z – вентрально. Точка начала системы координат x_{yz} совмещена с центром вертлужного компонента. Система координат $\xi\eta\zeta$, жестко связанная с чашкой, получается из x_{yz} с помощью двух последовательных поворотов. Первый – вокруг оси y на угол φ . При этом оси x, y, z переходят в x_1, y_1 и z_1 соответственно (ось y_1 , очевидно, та же, что и y). Величина угла φ такова, что ось x_1 оказывается в экваториальной плоскости чашки. Второй поворот – вокруг x_1 на угол θ , такой, что ось y_1 переходит в η , также лежащую в плоскости чашки. Таким образом, в новой системе координат $\xi\eta\zeta$ оси ξ, η лежат в экваториальной плоскости, ось ζ – ортогональна ей.

Нетрудно заметить, что угол φ связан с углом антеверсии вертлужного компонента α следующим образом:

$$\varphi = \frac{\pi}{2} - \alpha$$

Для расчетов взяты следующие значения углов:

$$\varphi = 82.00^\circ; \quad \theta = 45.28^\circ$$

Такой набор параметров обеспечивает значение угла наклона компонента 45° .

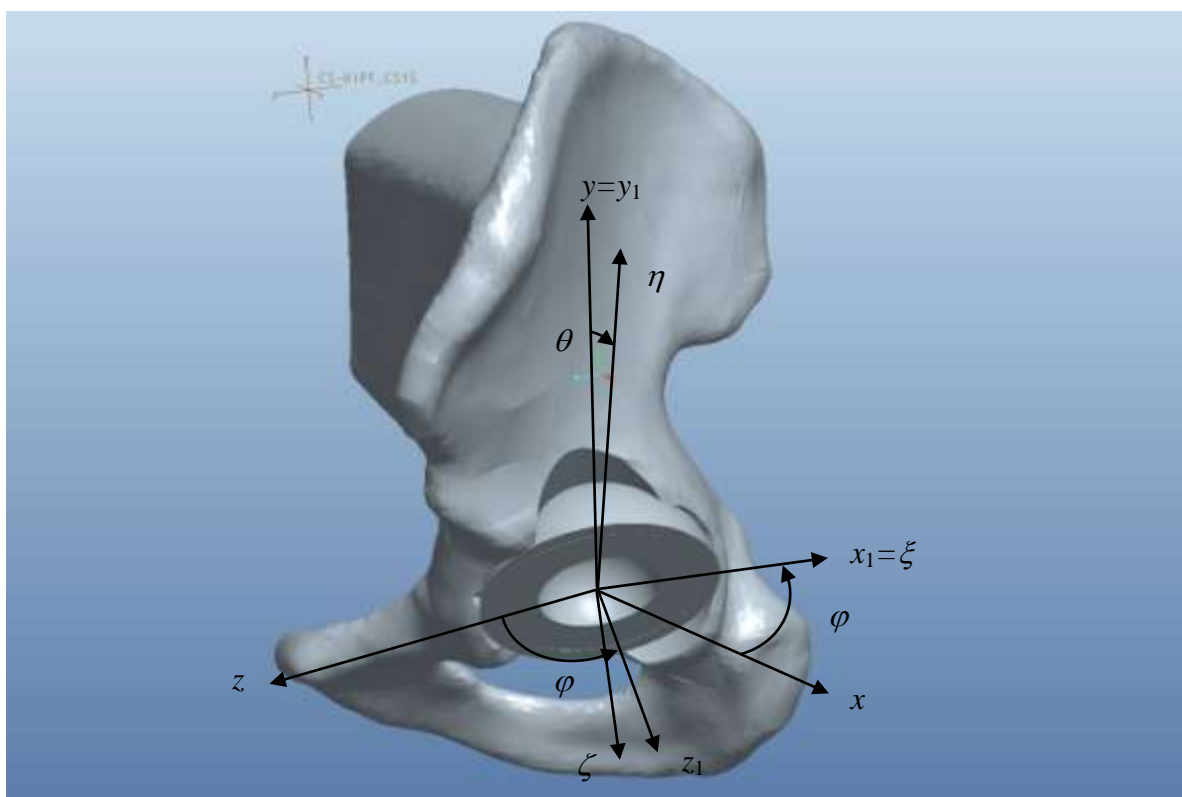


Рис. 33: Системы координат, связанные с тазом и чашкой

Моделирование недопокрытия

В идеале на фронтальном рентгеновском снимке чашка должна быть полностью покрыта крышей вертлужной впадины. Если край чашки выступает за край впадины в латеральную сторону, то покрытие считается неполным.

Количественной характеристикой величины недопокрытия может служить, например, угол α между диаметром чашки и радиусом, проведенным в точку, где заканчивается контакт с крышей впадины (рис. 34). Однако в настоящей работе используется другой параметр.

Рассмотрим половину сферического сегмента, построенного на секторе с углом α (изображен красным на рис.34). Площадь поверхности половины такого сегмента будет:

$$S_d = \pi R^2(1 - \cos \alpha),$$

где R — внешний радиус чашки. Площадь поверхности чашки, очевидно, следующая:

$$S = 2\pi R^2$$

Коэффициент непокрытия определим как долю площади S_d от площади чашки, выраженную в процентах:

$$\delta = \frac{S_d}{S} \cdot 100\% = \frac{1}{2}(1 - \cos \alpha) \cdot 100\%$$

Очевидно, соответствие между δ и α взаимнооднозначно.

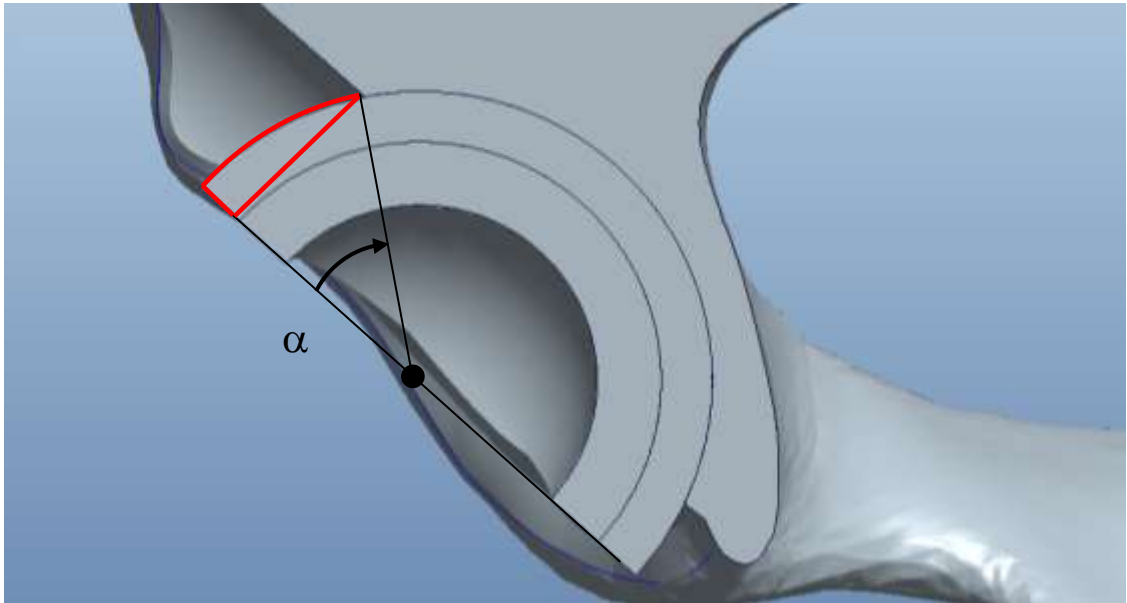


Рис. 34. Неполное покрытие вертлужного компонента

Для создания дефекта крыши вертлужной впадины в 3D модели тазовой кости делался цилиндрический вырез соответствующего радиуса. Ось цилиндра совпадала с η . На рисунке 35 представлен пример компонента, установленного во впадину без дефекта (слева) и с дефектом $\delta = 30\%$, что соответствует углу $\alpha = 66^\circ$.

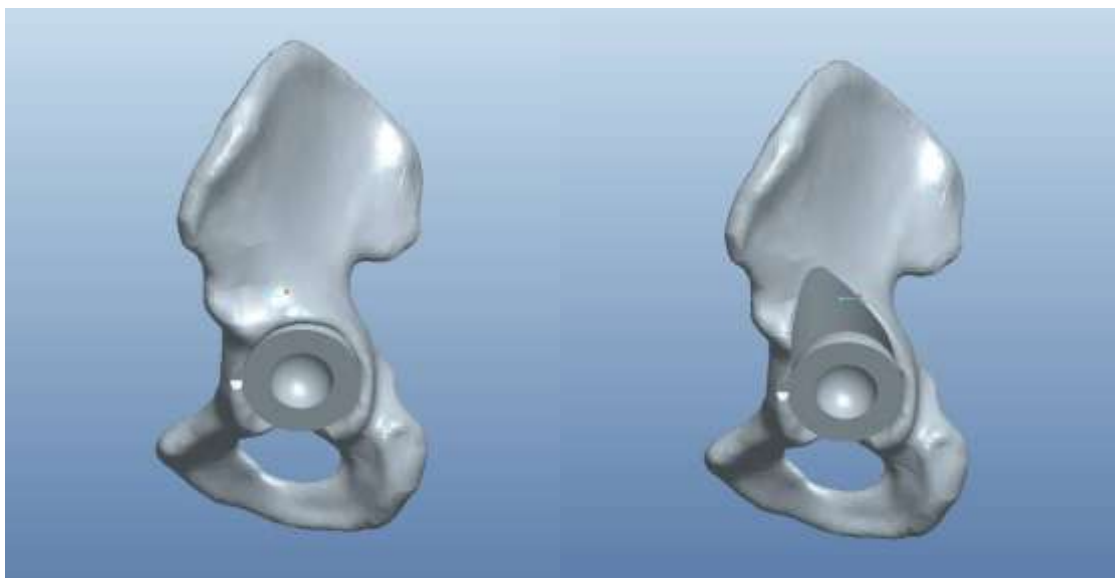


Рис. 35. Чашка, установленная во впадину без дефекта крыши (слева) и с дефектом 30% (справа)

Силы

Для моделирования усилия, передаваемого на чашку со стороны бедренного компонента, было решено ограничиться постановкой с сосредоточенной силой, приложенной к внутренней поверхности вкладыша. При этом считалось, что трение в паре головка-вкладыш пренебрежимо мало, поэтому сила всегда действует по нормали к поверхности вкладыша. При таком условии замена представляется допустимой, т.к. цель исследования – напряженно-деформированное состояние в кости. Титан существенно жестче костной ткани, и распределение напряжений в последней почти целиком определяется главными векторами сил и моментов, передаваемых от головки сустава к чашке. Таким образом, замена контактной пары сосредоточенной силой обеспечивает статически эквивалентные векторы сил и моментов и дает выигрыш в продолжительности счета.

Были рассмотрены постановки для четырех точек приложения силы. Точка 1: сила приложена в наивысшей точке внутренней сферической поверхности вкладыша и, очевидно, действует вертикально вверх. Три других положения соответствуют фазам шага. Зависимость компонент силы от фазы шага показана на рисунке 36 (слева).

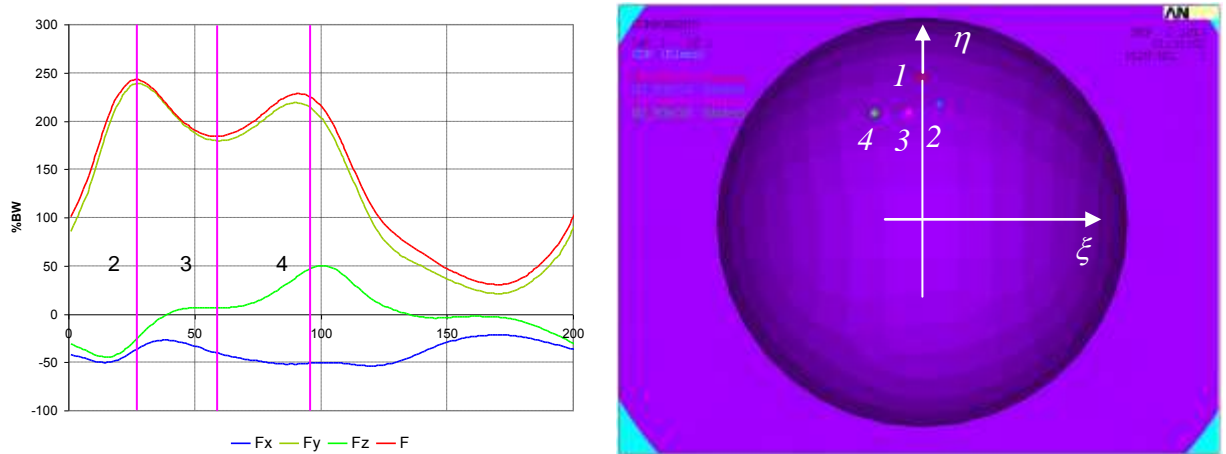


Рис. 36: Зависимость компонент вектора силы от фазы шага (слева) и положения точек приложения силы (справа)

Компоненты даны относительно базиса системы координат, связанной с тазом (xyz), величина силы выражена в процентах от веса тела. Были выбраны точки локальных максимумов нагрузки, соответствующие фазам начала и конца опирания конечности. Точка 3 приблизительно соответствует позиции, когда свободная нога проходит мимо опорной.

Положения всех четырех точек на сферической поверхности вкладыша даны на рисунке 36 справа. Координаты точек относительно локальной системы координат $\xi\eta\zeta$ приведены в таблице 6. Поскольку сила прикладывается по нормали к поверхности вкладыша, то эти же числа есть координаты векторов, определяющих направления сил.

Таблица 6

Координаты точек приложения силы

Точка	x	y	z
1	0	9,8511	-9,9476
2	1,2029	8,0397	-11,398
3	-0,9078	7,479	-11,8
4	-3,251	7,4339	-11,409

В ходе эксперимента для укрепления ацетабулярного компонента дополнительно были использованы винты.

Расположение винтов

Отверстия для крепежных винтов в чашке расположены так, как показано на рисунке 37. Были приняты следующие значения углов:

$$\gamma = 53^{\circ}; \quad \beta = 45^{\circ}.$$

Во всех расчетных моделях с учетом винтов задавались по 2 винта длиной 30 мм (рис. 38).

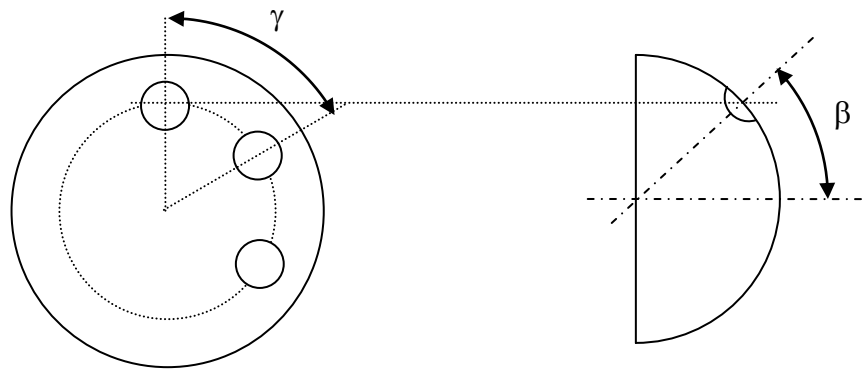


Рис. 37. Положение винтовых отверстий



Рис. 38. Расположение винтов

Конечно-элементное моделирование

Моделирование было выполнено в САЕ системе ANSYS. Для каждого варианта модели (с учетом всех возможных комбинаций это 184 постановки) была решена задача упругой статики на сетках, содержащих 500–650 x 10³ узлов.

Предельная нагрузка вычислялась из того условия, чтобы возникающие напряжения не превышали заданного предела прочности. В силу линейности задачи при масштабировании внешней силы также масштабируется поле напряжений. Это позволяет использовать следующую процедуру нахождения предельной нагрузки.

1. Решается КЭ задача с некоторой внешней силой F_1 . Эта сила обеспечивает возникновение поля напряжений с максимальным значением компоненты, используемой для сравнения с предельным значением σ_* , равным σ_1 . В последующих расчетах в качестве силы F_1 , берется значение 3300Н.
2. В силу линейности задачи, приложив силу

$$F_* = \frac{\sigma_*}{\sigma_1} F_1,$$

Мы получим напряженное состояние в теле с максимальным значением выбранной компоненты, равным σ_* . Соответствующее значение силы признается предельно допустимым.

В нашем случае предельная нагрузка вычисляется отдельно для субхондральной и спонгиозной тканей, а потом в качестве окончательного результата берется меньшее из этих двух значений.

Предельная сила для субхондральной кости определяется по норме Мизеса. Спонгиозная кость имеет свойственное для хрупких материалов существенное различие в значениях пределов прочности на растяжение и сжатие. Предельная нагрузка для нее определяется по теории прочности Мора, учитывающей неравенство этих пределов.

3.3.2 Результаты расчетов

По итогам расчетов наиболее напряженной оказалась область крыши вертлужной впадины. В силу того, что существенная часть крыши отсутствует, напряжения могут достигать больших значений.

На рисунке 39 приведены распределения нормы Мизеса в субхондральном слое в окрестности вертлужной впадины. Легенда приведена к диапазону $[0;80]$ МПа (все напряжения в этой главе даны в МПа). Серым цветом закрашены области, где напряжения превышают предел прочности 80 МПа.

На верхнем рисунке (постановка без винтов) присутствуют две области аномальных напряжений по обоим краям дефекта. На рисунке снизу (постановка с винтами) есть только одна такая область. Они разгружают край дефекта, находящийся непосредственно над винтами, однако удаленный от винтов край все равно остается перегруженным.

На рисунках 40 и 41 приведены аналогичные распределения при площади дефекта 10%. В обеих задачах предельные напряжения находятся в норме при внешней нагрузке 3300 Н. На тонкую полосу элементов с аномальными значениями на границе субхондральной зоны не стоит обращать внимания: линейная упругость в окрестности угловой точки приводит к сингулярным решениям и конечно-элементное решение на этих элементах неверно.

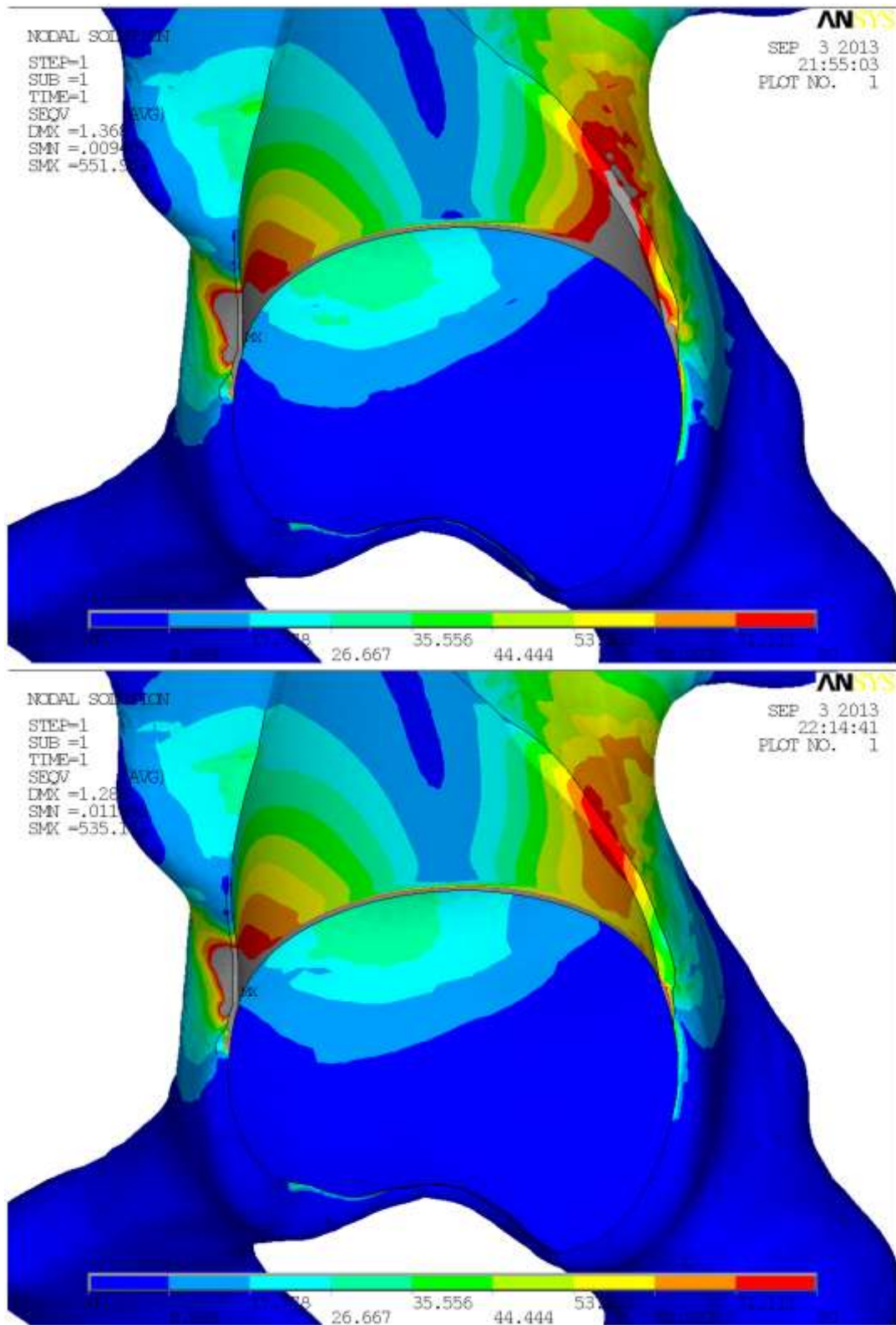


Рис. 39. Распределение нормы Мизеса в субхондральном слое. Диаметр чашки – 56 мм, площадь дефекта 35%: вверху – постановка без винтов, внизу – с винтами

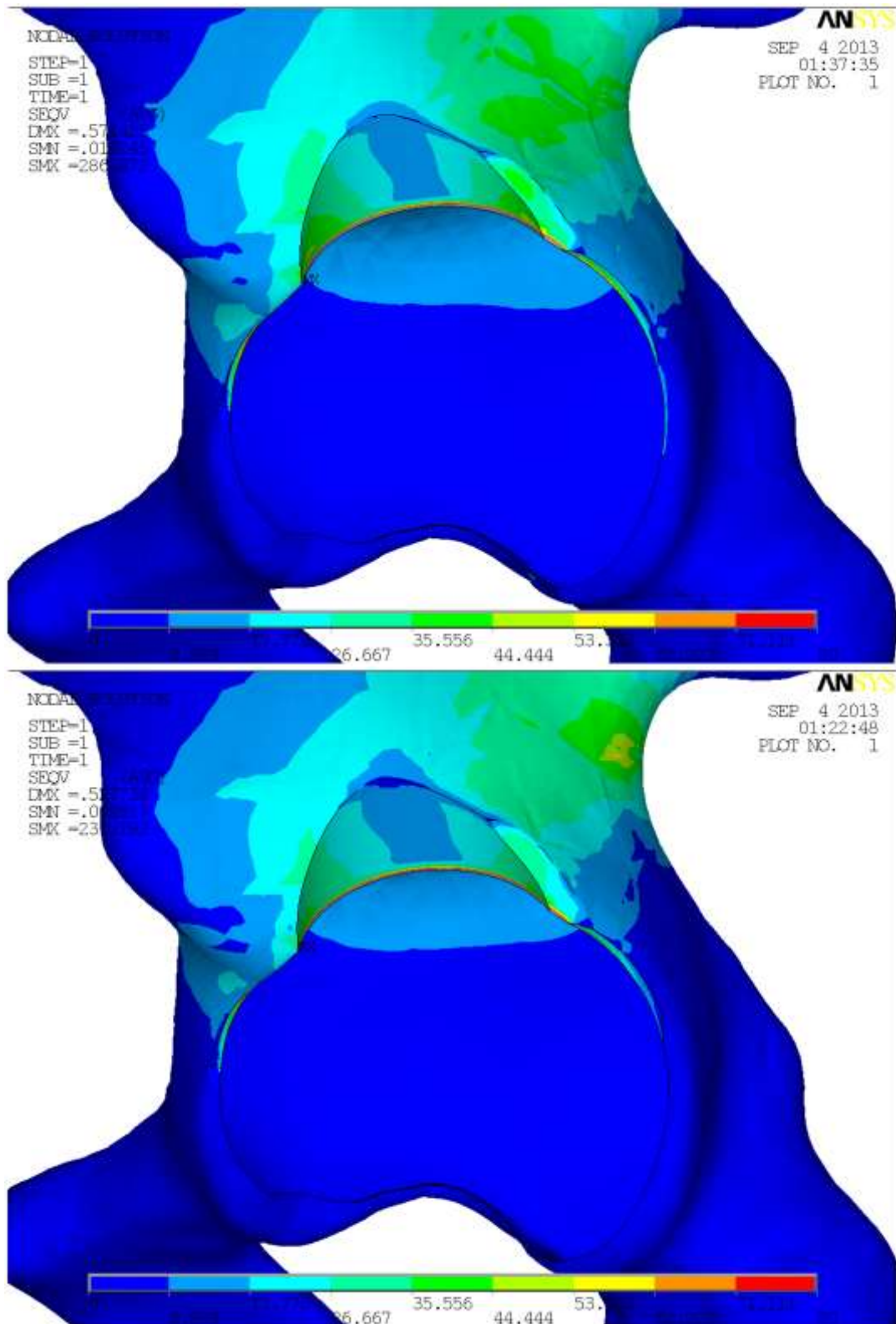


Рис. 40. Распределение нормы Мизеса в субхондральном слое.

Диаметр чашки – 56 мм, площадь дефекта – 10%.

Вверху – постановка без винтов, внизу – с винтами

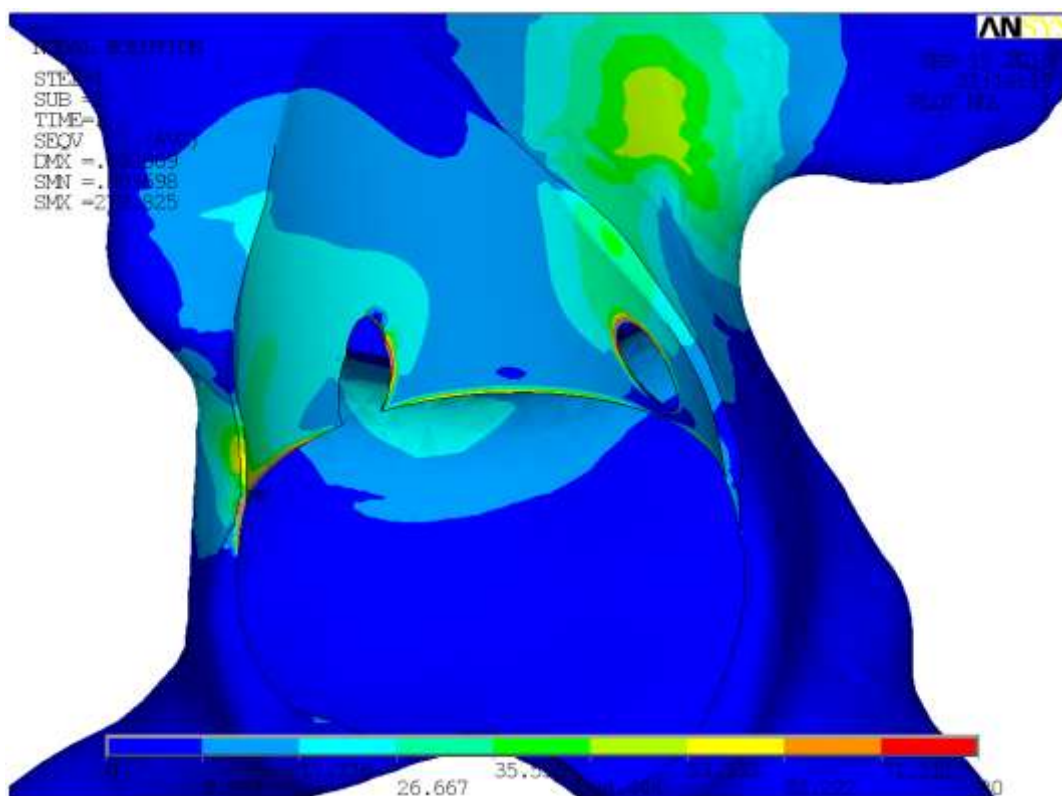


Рис. 41. Распределение нормы Мизеса в субхондральном слое.

Диаметр чашки– 56 мм, площадь дефекта – 35%

Все расчеты приведены для действия силы в точке 1 как максимально нагружаемой (см. рис. 36). При увеличении непокрытия в ходе движения эта зона становится наиболее уязвимой, и требуется меньше усилий для возникновения расшатывания имплантата.

В результате серии опытов конечно-элементного моделирования выявлено, что при увеличении величины непокрытия свыше 25% значительно уменьшается допустимая сила, действующая на ацетабулярный компонент (рис. 42).

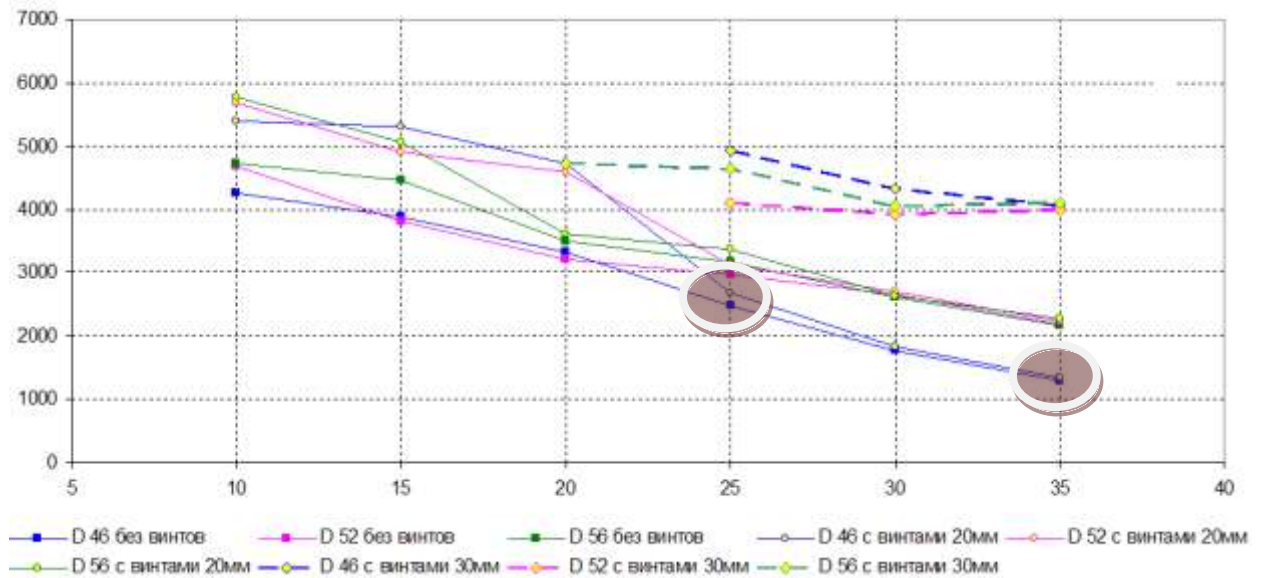


Рис. 42. Предельная сила (Н) в зависимости от величины недопокрытия, %.

Так, например, допустимая величина недопокрытия вертлужного компонента (из расчета максимальной массы тела 70 кг и при отсутствии дополнительной фиксации винтами) составляет 25%. (табл. 7).

В свою очередь, установка винтов оказывается эффективной и позволяет увеличить предельную нагрузку в 1,5–3 раза, и допустимая масса тела во всех подобных вариантах оказывается не менее 100 кг. Таким образом, при дополнительной стабилизации возможна надежная фиксация имплантата даже при увеличении недопокрытия до 35%.

Таблица 7

Предельные нагрузки на имплант в зависимости от площади недопокрытия (%)

Значения предельных сил (Н/кг)						
	D 46 без винтов	D 52 без винтов	D 56 без винтов	D 46 с винтами 30мм	D 52 с винтами 30мм	D 56 с винтами 30мм
10	4252.18/106	4674.00/117	4730.11/118	–	–	–
15	3880.35/97	3810.69/95	4449.88/111	–	–	–
20	3315.62/89	3219.65/80	3493.63/87	–	–	4723.20/118
25	2466.09/62	2961.20/74	3175.01/79	4916.73/122	4103.31/103	4631.13/116
30	1751.45/44	2646.08/66	2597.94/65	4318.34/108	3914.26/99	4062.40/102
35	1289.00/32	2178.21/54	2169.31/54	4053.03/101	3995.82/100	4091.44/102

Пересчет в кг происходил следующим образом. Так как тело массой 1 кг воздействует на поверхность земли с силой 9,8Н (≈ 10 Н), то для определения

массы по известному значению силы величина силы делится на 10. В свою очередь, вычисленные предельные силы равны в среднем 4 весам тела человека, поэтому для получения максимально допустимой массы тела в килограммах делится соответствующее значение в таблице 8 на 40.

С целью проверки и подтверждения результатов конечно-элементного моделирования выполнен механический эксперимент.

3.4. Механический эксперимент

3.4.1. Общее описание эксперимента

Проведен на кафедре "Основ конструирования" Казанского национального исследовательского технического университета им. А.Н. Туполева совместно с кафедрой "Теоретической механики" института математики и механики им Н.И. Лобачевского Казанского (Приволжского) Федерального университета.

Основной задачей являлось также определение критического значения, при котором в процессе эксплуатации будет проявляться неустойчивость вертлужного компонента, то есть потеря им несущей способности.

Формирование дефекта крыши вертлужной впадины

При помощи фрезы диаметром 50 мм произведено формирование дефекта крыши вертлужной впадины в моделях тазовых костей фирмы Sawbones (Large Left Hemi Pelvis).

Степень недопокрытия оценивалась в соответствии со способом определения степени покрытия вертлужного компонента бесцементной фиксации в процентном соотношении после его имплантации в обработанную вертлужную впадину при первичных и ревизионных операциях эндопротезирования тазобедренного сустава (Патент РФ № 2412646).

На основе предварительных расчетов и анализа полученных результатов был спланирована серия экспериментов для определения критических сил, при

которых вертлужный компонент теряет несущую способность в условиях эксплуатации. При этом соотносить полученные результаты можно с условиями движения, сравнивая полученные критические значения с максимальными значениями для реакций в суставе, то есть соотносить с 2–3 массами человека или на основании аппроксимирующих функций. Для проведения экспериментов был спроектирован и изготовлен испытательный стенд (рис. 43, 44).

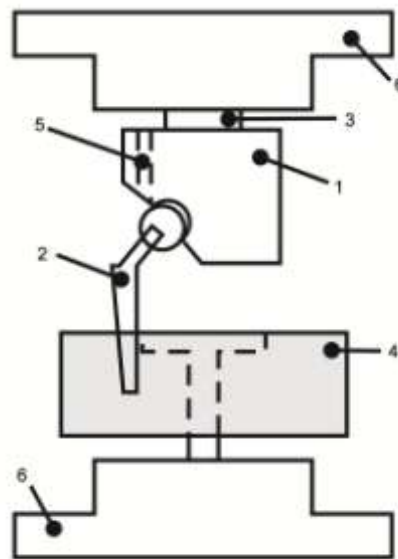


Рис. 43. Схема испытаний: 1 – модель ТБС, 2 – имплантат, 3-4 – крепления, 5 – срезы, 6 – пресс



Рис. 44. Испытательная установка

Испытания проводились на универсальной двухзонной испытательной машине модель УТС 110М-100 напольного исполнения, сертификат об утверждении типа средств измерений № 34879. Диапазон измеряемых нагрузок, кН: 0,001–100; погрешность измерения нагрузки $\pm 1\%$ (0,5)% от показания вплоть до 1/100 от величины допустимой нагрузки тензодатчика. Для проведения эксперимента была подготовлена оснастка, которая состоит из жесткого стола (4 на рис. 43) для установки эндопротеза (2 на рис. 43). При этом радиальное расстояние крепления эндопротеза может варьироваться (1, 3 на рис. 43), патология вертлужной впадины моделировалась на модели высверливанием дефекта заданного радиуса.

Перед испытанием проводилась установка вертлужного компонента в модель ТБС, установка эндопротеза, взаимное расположения бедренного и вертлужного компонентов помечались маркером. При испытании нижней опоре с закрепленным имплантатом придается движение, при этом измеряются перемещение траверсы, усилие прикладываемое для перемещения и время. При потере несущей способности вертлужного компонента (падение прилагаемого усилия и контроль маркеров взаимного расположения компонентов) эксперимент останавливается (рис. 45).



Рис. 45. Этапы эксперимента – поворот вертлужного компонента

Проводились испытания макетов с установленным эндопротезом: размер вертлужной впадины 54 мм, с посадкой вертлужного компонента диаметром 56 мм. Испытания проводились для моделей на которых имитировалось 18%, 25% и 33% недопокрытия.

3.4.2. Результаты эксперимента

Результатами испытаний являются диаграммы в осях сила-перемещение, до потери несущей способности сила и перемещение должны возрастать (это связано с деформацией испытательного образца), как только вертлужный компонент начнет перемещаться как жесткое тело (другими словами терять стабильность) величина силы резко снизится, а перемещения продолжают возрастать.

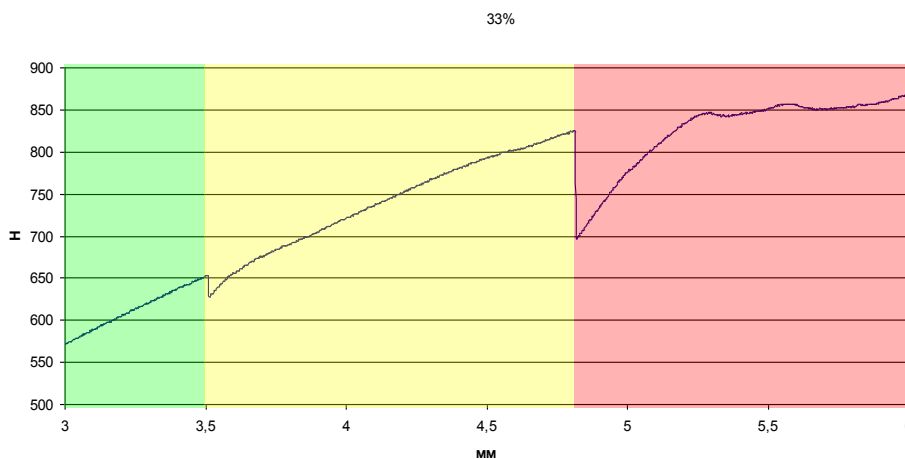


Рис. 46. Диаграмма испытания

На рисунке 46 проиллюстрировано поведение испытываемого образца в области потери несущей способности для случая 33%-ого недопокрытия. Так, до значения нагрузки в 650 Н график возрастает - происходит деформирование образца, при достижении этой величины сила на графике резко падает - это говорит о том, что вертлужный имплантат совершил движение как жесткое целое - частичная потеря несущей способности; далее нагрузка продолжает расти (чашка заняла прочное положение) и при достижении 820 Н наблюдается резкое падение

силы и изменение наклона роста усилия (красный участок), что говорит о полной потере несущей вертлужного компонента. Аналогичному анализу подвергались все испытания.

На рисунке 47 приведены диаграммы усилий приходящих от имплантата на вертлужный компонент в зависимости от перемещений для случая 33% недопокрытия. Полосой выделены области критический значений усилия, при котором наблюдается потеря несущей способности вертлужного компонента. Этот разброс объясняется ручной установкой имплантата, внутренними дефектами испытываемой модели.

Ширина этой полосы порядка 300 Н, что дает нам оценочный разброс значений критического усилия в зависимости от установки вертлужного компонента и состояния костной ткани. При проведении испытаний вертлужный компонент терял несущую способность в области нагружения 600–850 Н.

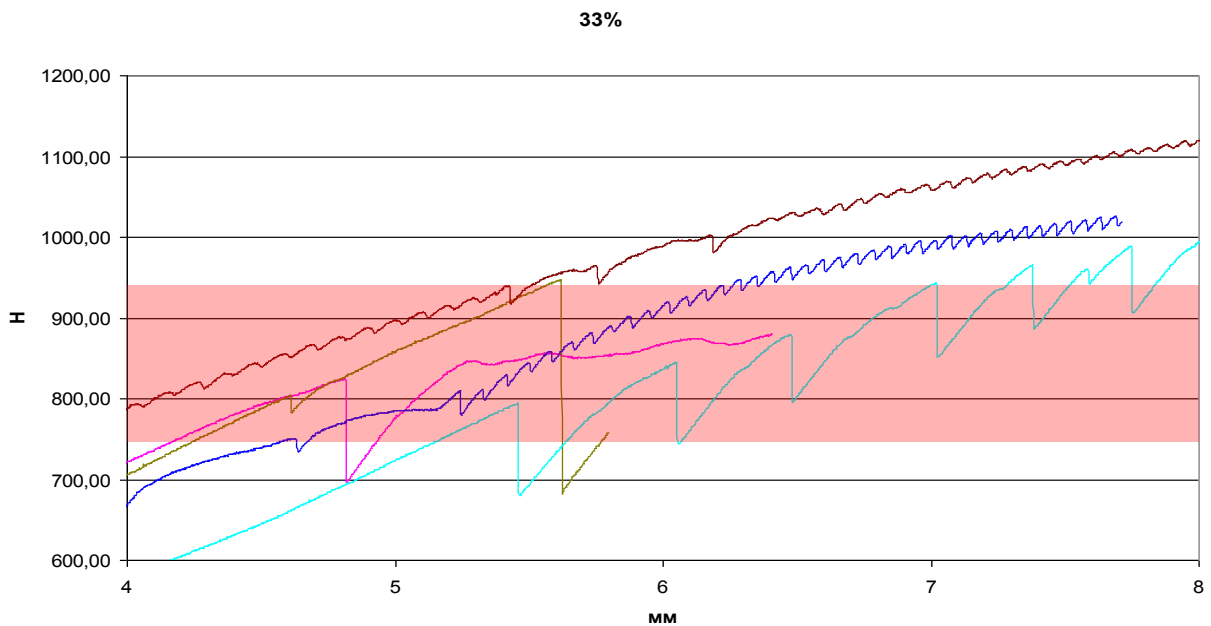


Рис. 47. Диаграммы испытаний для степени недопокрытия 33%

На рисунке 48 приведены аналогичные диаграммы для 25% недопокрытия. В этом случае критические нагрузки возрастают до 1100–1300 Н, порядок разброса значений сохраняется (полосой выделены области критических значений усилия).

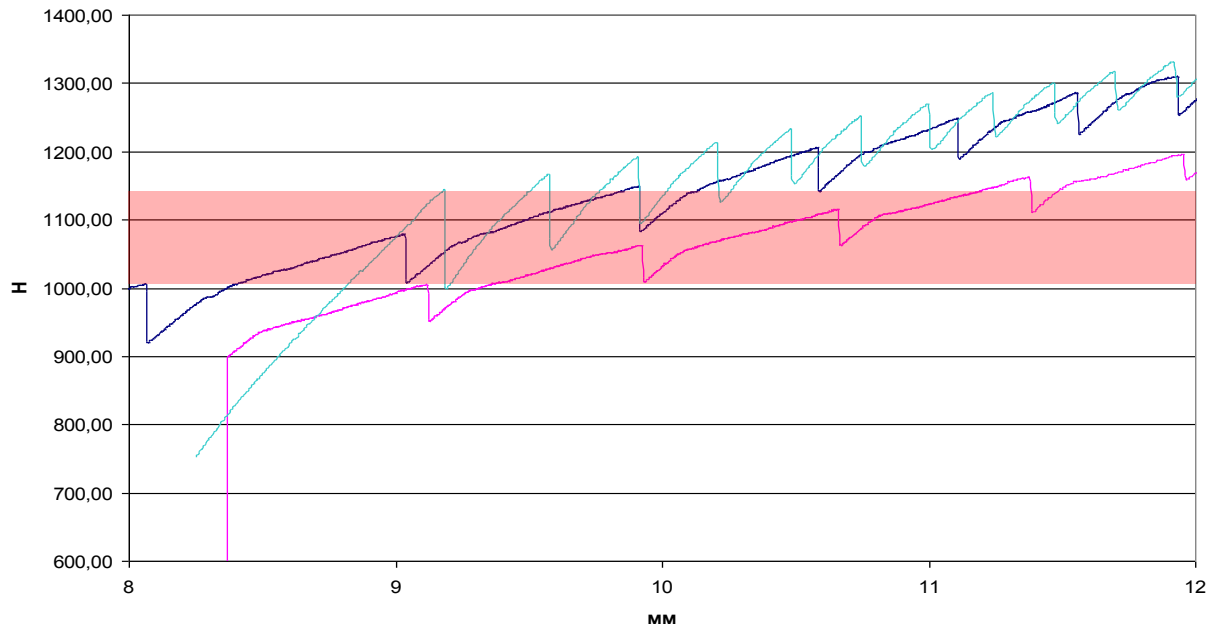


Рис. 48. Диаграммы испытаний для степени недопокрытия 25%

При испытании для 18% недопокрытия вертлужный компонент не терял несущей способности на заданных нагрузках, так как начиналось разрушение испытуемой модели.

Проводились также испытания для вертлужного компонента с недопокрытием 33%, подкрепленного винтами. В этом случае критические нагрузки увеличивались значительно – 1000–1200 Н. На рисунке 49 приведены диаграммы (усилие-перемещение) для случаев: 33% – темно синий, 25% – голубой, 33% с шурупом – красный. Можно видеть, что подкрепление значительно влияет на несущую способность вертлужного компонента, поворот осуществляемый вертлужным компонентом ограничивается подкрепляющим винтом, что увеличивает несущую способность имплантата.

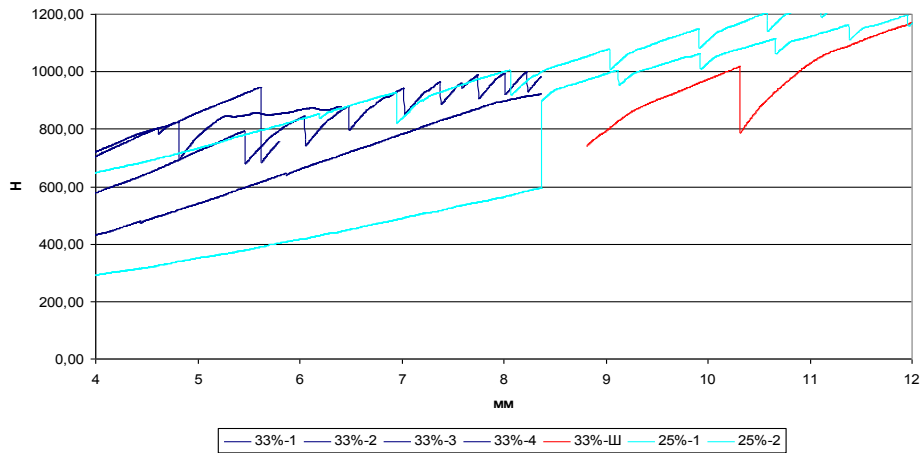


Рис. 49. Диаграммы испытаний для различных степеней недопокрытия и подкрепления

Проведенные испытания наглядно продемонстрировали качественное влияние процента недопокрытия и подкрепления на несущую способность вертлужного компонента.

На рисунке 50 приведены значения критических усилий для проведенных испытаний для различных степеней недопокрытия с подкреплением и без него, а также результаты расчетов плоской модели при тех же параметрах с различными значениями коэффициента трения материалов.

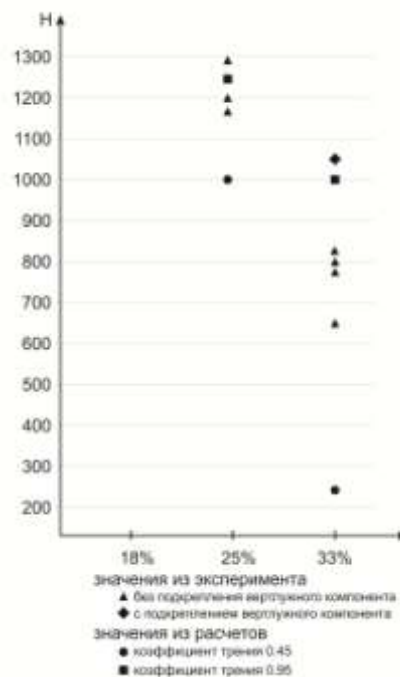


Рис. 50. Значения критических усилий для различных степеней недопокрытия

Результаты эксперимента:

1. Испытания для недопокрытия 18% выявили явную стабильность вертлужного компонента (разрушаются испытываемые образцы).
2. Испытания для значения недопокрытия 25% – критическим диапазоном значения силы является 1100–1300 Н; если отнести эти значения к имеющимся диаграммам усилия при ходьбе, то в зоне риска оказываются пациенты с весовой нагрузкой 55–65 кг.
3. Испытания для недопокрытия 33% - критическим диапазоном значения силы является 600-950 Н, если отнести эти значения к имеющимся диаграммам усилия при ходьбе, то в зоне риска оказываются пациенты с весовой нагрузкой 30-55 кг;
4. Испытания для недопокрытия 33%, с подкреплением - критическим значением силы является 1050 Н, если отнести эти значения к имеющимся диаграммам усилия при ходьбе, то в зоне риска оказываются пациенты весом 52 кг.

3.5. Осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава без остеотомии

Все осложнения мы разделили на интра- и послеоперационные. Среди интраоперационных осложнений встречались трещины проксимального отдела бедра (2), которые фиксировались проволочным серкляжом. Ни в одном случае это не привело к нестабильности ножки эндопротеза (рис. 51).

В двух случаях отмечено низкое положение бедренного компонента, приведшее к импинджменту и ограничению движения (рис. 52).



Рис. 51. Пациентка Х.
Перелом бедра с наложением
серкляжных швов



Рис. 52. Пациентка М.
Импинджмент вследствие
низкого
положения бедренного
компонента

Среди послеоперационных осложнений отмечалось 4 случая невропатии бедренного нерва только с чувствительными проявлениями.

3.6. Обоснование результатов анализа пациентов, оперированных без остеотомии

При анализе пациентов группы 1, оперированных без остеотомии выявлено значительное увеличение функциональных результатов и уменьшение болевого синдрома. При изменении длины нижней конечности на величину более 3 см отмечается достоверное снижение результатов по Харрису за счет функции сустава, связанное с натяжением мышц. В ходе проведенного поискового многофакторного анализа достоверного влияния возраста, смещения центра ротации, величины недопокрытия на функциональный результат и выраженность болевого синдрома получено не было. Смещение центра ротации возможно на величину не более 2,5 см, на основании результатов КТ, 3D моделирования и появлению случаев ранней нестабильности ВК, которые отражены в нашей работе.

Также отмечена достоверная, но очень слабая корреляционная зависимость увеличения глубины посадки бедренного компонента и уменьшения краниального смещения центра ротации, также связанная с необходимостью восстановить длину конечности и проблемами вправления. При избыточном увеличении глубины посадки бедренного компонента возможно появление импинджмента или перелома проксимального отдела бедренной кости.

Проведенные клинические наблюдения за больными с недопокрытием в среднем 18,1% (95% ДИ от 16,8 до 19,5) показали полное совпадение экспериментальных и клинических результатов. В анализируемые сроки наблюдения случаев нестабильности не выявлено.

При математическом моделировании и в механическом эксперименте были получены сходные показатели, свидетельствующие, что умеренное недопокрытие вертлужного компонента (около 15% площади), соответствующее 1,5 см радиуса непокрытого сегмента при минимальных диаметрах чашки (44–46 мм), практически не влияет на механическую стабильность имплантата и не требует использования дополнительной фиксации винтами. Однако при увеличении площади недопокрытия механическая стабильность начинает заметно снижаться, что не только должно компенсироваться дополнительной фиксацией винтами, но и может потребовать ограничения нагрузки на оперированную конечность на период, необходимый для формирования надежной остеоинтеграции. Критическими значениями недопокрытия, при которых даже винтовая фиксация не гарантирует надежной первичной стабилизации вертлужного компонента, являются значения более 35% его площади, что превышает половину диаметра чашки соответствующего размера. При еще большей степени недопокрытия надежная первичная фиксация вертлужного компонента возможна только при использовании опорного структурного трансплантата (удаленная головка бедренной кости) или металлического аугмента.

3.7. Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием остеотомии по Т. Раавилайнен

Для статистического анализа все пациенты были разделены на три подгруппы (табл. 8). В первую (46 больных) вошли пациенты с односторонним полным вывихом бедра, во вторую – 51 пациент с двусторонним полным вывихом бедра, 40 больным операции выполнены с обеих сторон, 11 – только с одной. Третью группу составили 43 пациента, у которых на одной конечности выполнена операция по поводу полного вывиха бедра, а на другой – по поводу деформирующего диспластического коксартроза, но по стандартной методике (без остеотомии).

Таблица 8

Общая характеристика пациентов

Параметр	Подгруппа		
	1	2	3
Количество пациентов/суставов	46/46	51/91	43/43
Возраст (95% ДИ)	46,5 (42,5-50,5)	44,4 (42,1-46,7)	53,04 (49,7-56,4)
Количество перенесенных ранее операций	8 (17,4%)	6 (6,5%)	6 (14%)
Сроки наблюдения, мес (95% ДИ)	24,2 (17,4-30,6)	24,1 (20,3-26,3)	34,1 (22,4-45,9)
Время между операциями, мес	-	8,2	12,3
Баллы по шкале Харриса до операции (сумма) (95% ДИ)	43,3 (39,7-46,9)	40,9 (38,7-43,1)	42,7 (39,3-46,2)
Баллы по шкале Харриса после операции (сумма) (95%ДИ)	79,3 (75,1-83,6)	80,9 (77,6-84,3)	79,7 (74,3-85,1)
Болевой синдром после операции по шкале Харриса, max=44 (95%ДИ)	36,7 (33,8-39,7)	39,7 (37,1-42,3)	37,4 (34,6-40,1)
Функциональные возможности после операции (из шкалы Харриса), max=47 (95%ДИ)	34,8 (31,1-38,2)	33,3 (31,1-35,4)	34,2 (31,4-36,9)
Осложнения (повторные операции)	6(2)	29(9)	11(4)
Укорочение конечности до операции (95%ДИ)	47,2 (43,2-51,2)	50,1 (47,7-52,6)	48,4 (43,7-53,1)
Изменение длины конечности (95%ДИ)	32,5 (29,6-35,3)	32,5 (30,8-34,1)	33,6 (30,8-36,4)
ВАШ до операции (95%ДИ)	6,7 (6,3-7,0)	7,2 (6,9-7,4)	7,1 (6,8-7,4)
ВАШ после операции (95%ДИ)	1,7 (1,3-2,1)	1,2 (0,9-1,6)	1,6 (1,2-2,0)

У 175 больных (97,2%) установлен вертлужный компонент Trilogy (Zimmer) диаметром 44 или 46 мм с обязательной дополнительной фиксацией чашки минимум двумя винтами. Четверым больным установлены чашки из трабекулярного металла TMT Modular (Zimmer) и в одном случае – Duraloc (J&J, DePuy). В качестве бедренного компонента в подавляющем большинстве случаев была установлена ножка Wagner Cone (95,6%), троим больным – ножка Corail (J&J, DePuy), в двух случаях – коническая ножка Stellaris (Mathys) и по одному разу использовались Wagner Revision, Alloclassic (Zimmer) и СВН (Mathys).

Прослежены результаты 136 операций (76% от всех наблюдений) в сроки от 12 мес. до 10 лет, средний период наблюдения составил 26,3 месяца (95% ДИ от 22,6 мес. до 29,9 мес.).

Средние показатели по шкале Харриса после операции высоко статистически значимо ($p < 0.001$) отличались от дооперационных, однако практически не отличались между собой в трех выделенных подгруппах. При более детальном рассмотрении функциональных результатов эндопротезирования в соответствии с градациями отлично, хорошо, удовлетворительно и плохо, выявлена их меньшая однородность (табл. 9)

Таблица 9

Характеристика результатов эндопротезирования по подгруппам, %

Результат	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	Средний показатель
Отличный	17,3	30,5	34,3	28,7
Хороший	37,9	31,9	22,9	30,9
Удовлетворительный	17,2	23,7	17,1	20,6
Плохой	27,6	13,9	25,7	19,8

Наименьшее число плохих результатов (13,9%) наблюдалось у пациентов с двусторонним вывихом бедра, а наименьшее число отличных результатов (17,3%) – в группе больных с односторонним вывихом бедра

В ходе описательного статистического анализа различных характеристик пациентов данной группы было выявлено, что укорочение нижней конечности (при одностороннем вывихе) до операции составило 47,2 мм (95% ДИ от 43,3 до 51,2) (min 20 мм, max 80 мм). Центр ротации до операции был смещен на 47,4 мм выше анатомического (95% ДИ от 43,5 до 51,4) (min 20 мм, max 90 мм).

Для детального понимания влияния различных факторов на функцию после эндопротезирования проведена статистическая обработка зависимости конечного результата от исходного состояния пациента, возраста, срока между операциями (при двустороннем процессе), степени удлинения конечности.

Выявлена слабая прямая связь между исходной и конечной оценкой результата операции, т.е. чем выше был исходный балл Харриса, тем он был выше и в отдаленном периоде. И, наоборот, у пациентов с более тяжелым исходным состоянием не удалось получить максимально хороший результат.

Однако при субъективной оценке с помощью ВАШ отмечалась обратная статистически значимая зависимость: пациенты с менее выраженным болевым синдромом (ВАШ до операции от 3 и более баллов) предъявляли завышенные требования к результатам операции, и их средний балл после артропластики – 2,88 (95%ДИ от 1,1 до 4,7), что хуже, чем в группе пациентов с выраженными дооперационными болями (6–9 баллов до и менее 1,5 (95% ДИ от 1,3 до 1,8) после артропластики).

В ходе самой операции длина нижней конечности в среднем изменилась на 32,8 мм (95% ДИ от 31,5 до 34,2) (min 10 мм, max 50 мм).

Большой вертел сместился в среднем на 60,5 мм (95% ДИ от 58,2 до 62,8) (min 20 мм, max 95 мм).

У всех пациентов ацетабулярный компонент располагался в истинном анатомическом положении, в ходе операции центр ротации сместился в среднем на 48,2 мм (95% ДИ от 46,1 до 50,4) (min 20 мм, max 80 мм).

На представленных клинических примерах показаны рентгенологические результаты операции эндопротезирования с применением остеотомии по методу Т. Paavilainen (рис. 53, 54).



Рис. 53 Рентгенограммы пациентки Г., 43 лет, с односторонним полным вывихом бедра до операции (а), сразу после операции (б) и через 4 года (в)

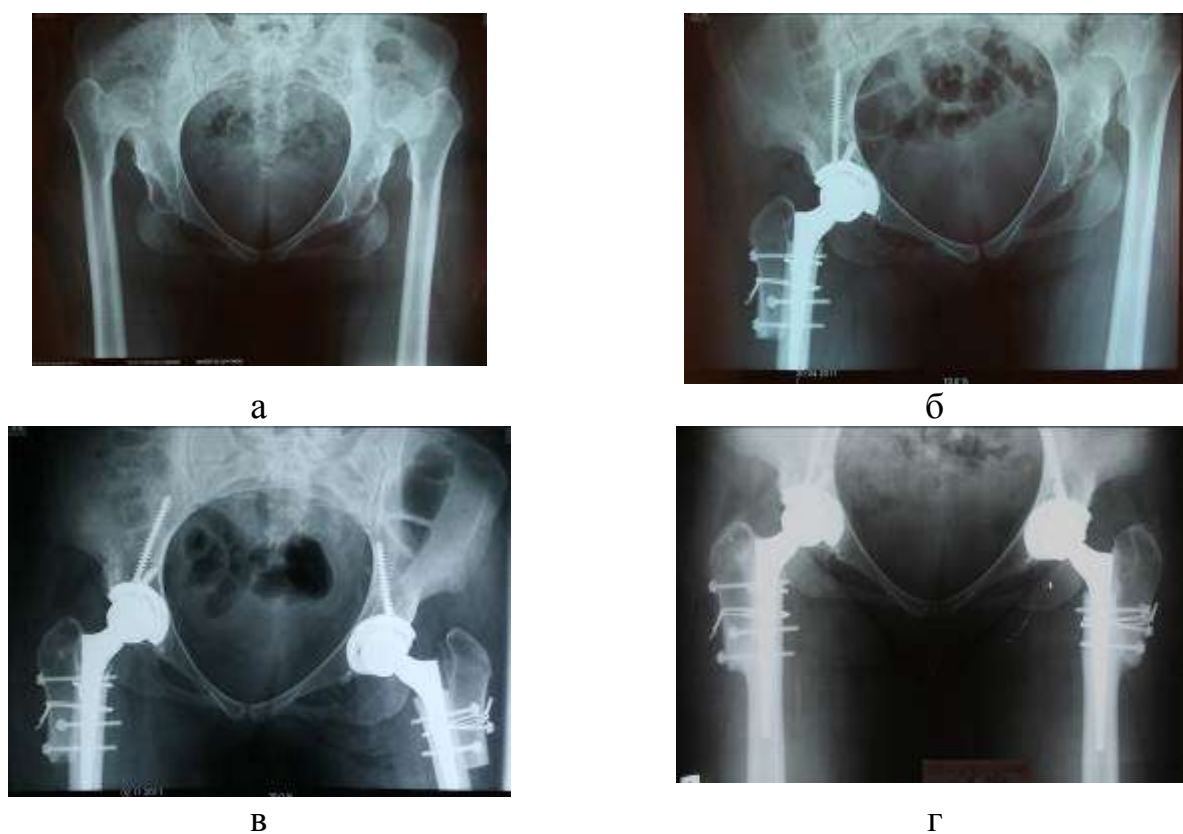


Рис. 54 . Рентгенограммы пациентки Ш., 35 лет, с двусторонним полным вывихом бедра: до операции (а), сразу после операции (б), через 6 месяцев выполнена операция слева (в), через 2,5 года с момента выполнения первой операции (г)

В ходе проведенного поискового многофакторного статистического анализа с помощью метода классификационных деревьев выявлено статистически значимое влияние возраста и изменения длины конечности на результаты операции, что позволило построить прогностические модели, отвечающие на вопросы: в каком возрасте и с какими техническими особенностями надо оперировать таких пациентов для получения максимально возможного функционального результата (рис. 55).

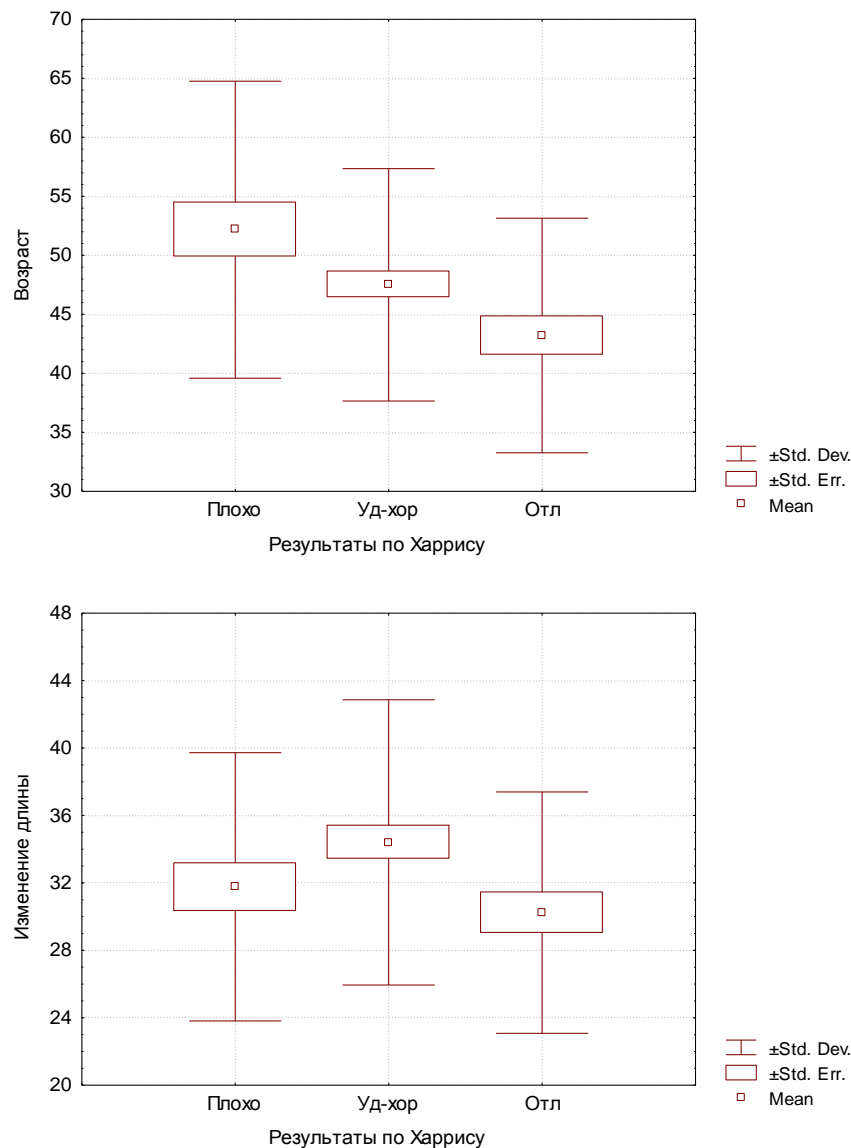


Рис. 55. Уменьшение числа отличных и удовлетворительных результатов при увеличении возраста (вверху); уменьшение числа отличных результатов при увеличении длины конечности более 32 мм (внизу)

На основании математических расчетов прогностическая модель показала, что получить отличные результаты по шкале Харриса в 30 раз больше шансов, если оперировать больных в возрасте до 40 лет и в 14 раз чаще, если оперировать больных в возрастном диапазоне 40-60 лет, по сравнению с пациентами старше 60 лет (рис. 56).

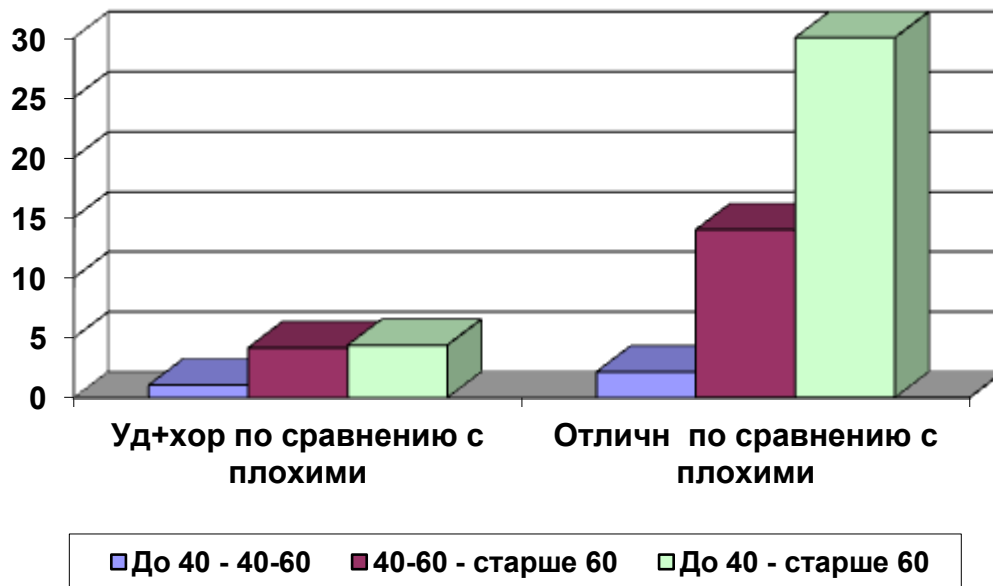


Рис. 56. Прогностическая модель – шансы появления результатов

При этом шансы получить отличные результаты увеличиваются в 3 раза, если в ходе операции увеличение длины конечности не превышало 3 см.

Статистически значимого влияния сроков операции на контралатеральном суставе в случае двустороннего поражения на функциональные результаты не отмечено. Отмечена слабая обратная корреляция между степенью укорочения нижней конечности до операции и результатами по Харрису.

Учитывая достаточную техническую сложность и малую распространенность в России данной техники операции, представляет интерес динамика числа операций по годам, а также динамика изменения показателей длительности операций и кровопотери, а также полученный функциональный результат (рис. 57–62).



Рис. 57. Динамика выполнения операций эндопротезирования с использованием техники Т. Раавилainen в ФГБУ РНИИТО им. Р.Р. Вредена

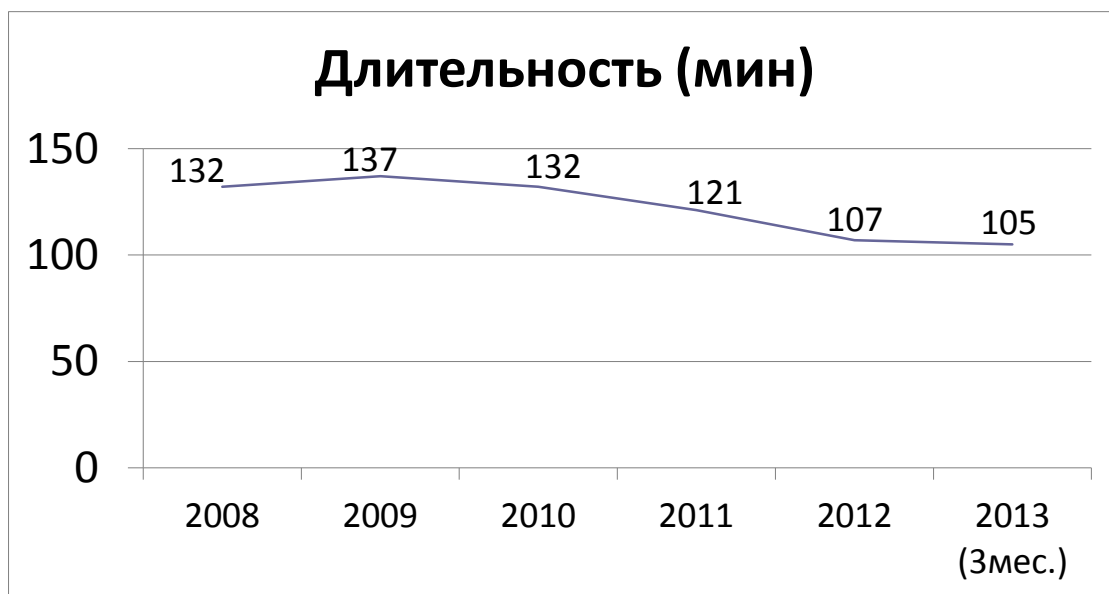


Рис. 58. Динамика средней длительности операции эндопротезирования с использованием техники Т. Раавилainen по годам

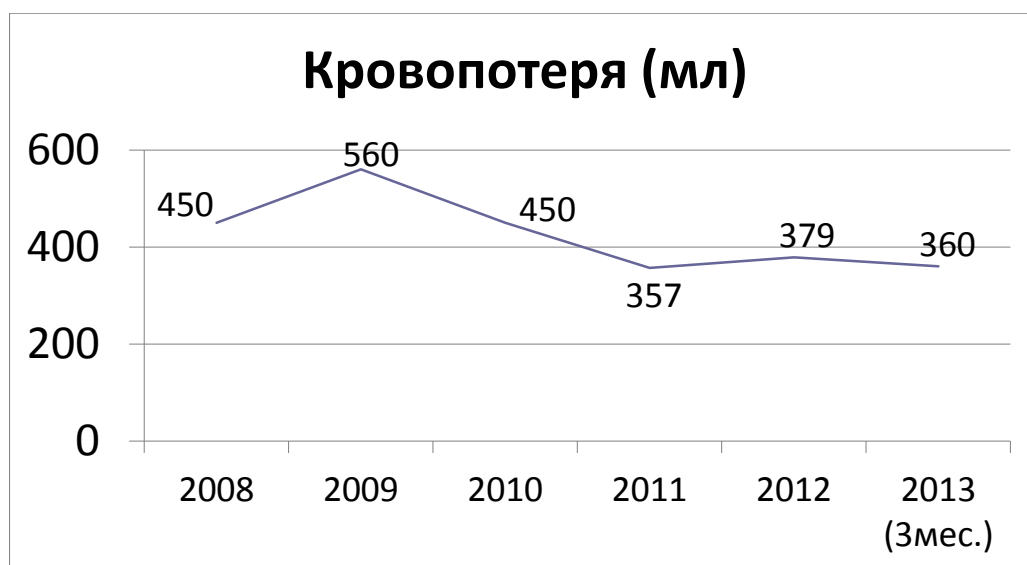


Рис. 59. Динамика средней кровопотери при операции эндопротезирования с использованием техники Т.Раавилайнен по годам



Рис. 60. Динамика результатов эндопротезирования с использованием техники Т. Раавилайнен в баллах по шкале Харриса

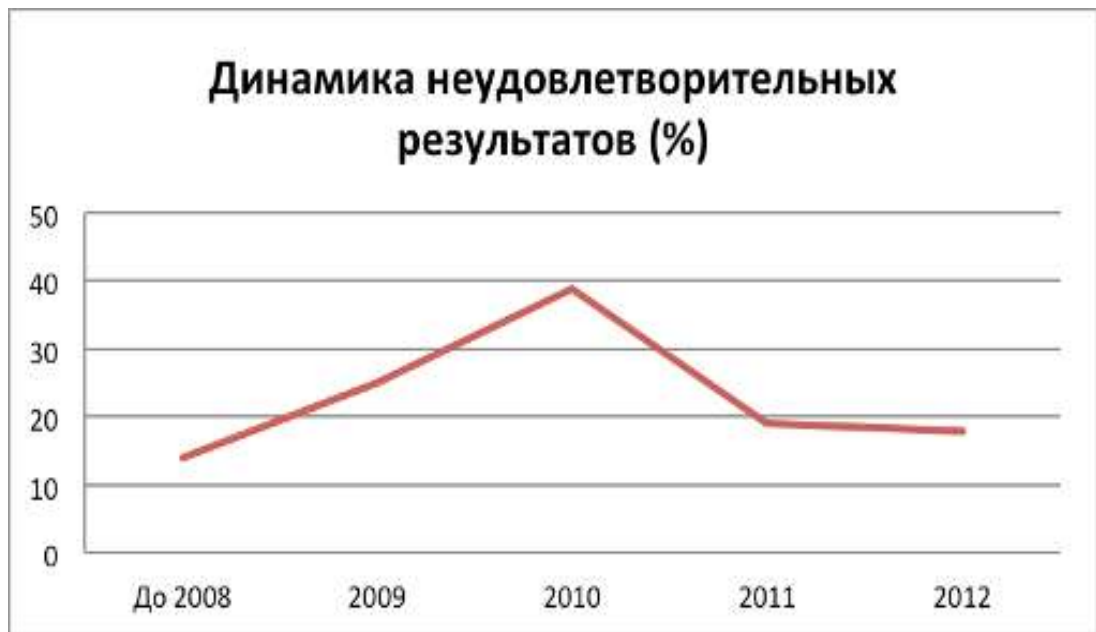


Рис. 61. Динамика плохих (неудовлетворительных) результатов при оценке по шкале Харриса (в 2010 г. значительно увеличилось число сложных пациентов с деформациями проксимального отдела бедра), проценты

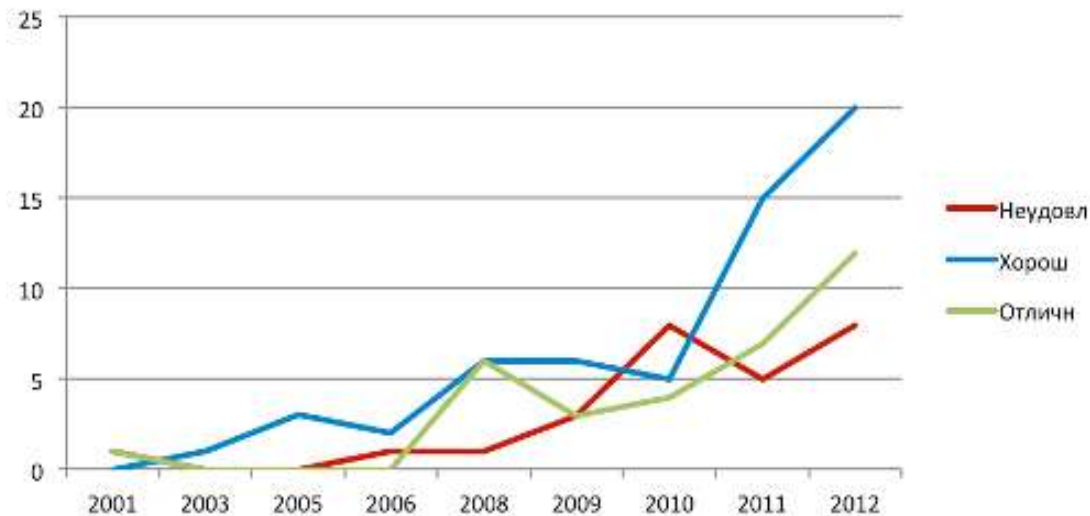


Рис. 62. Динамика результатов эндопротезирования

Анализ этих графиков показывает, что существенное снижение длительности операции и кровопотери произошло после выполнения хирургом первых 50–60 операций при условии проведения бригадой не менее 25 операций в год. Дальнейшие колебания в процентном соотношении плохих и отличных функциональных результатов связаны с расширением показаний к операции,

появлением более сложных, многократно оперированных ранее пациентов, в том числе с деформациями проксимального отдела бедренной кости.

Остеотомия по Т. Raavilainen является технически сложной и имеет несколько «подводных камней». В ряде случаев достаточно сложно добиться хорошей первичной фиксации вертлужного компонента. Это связано с несколькими причинами. Рудиментарная вертлужная впадина часто имеет вид полукольца с большим дефицитом костной ткани по передне-нижней поверхности, а атрофичная костная ткань не позволяет добиться press-fit эффекта. Недопокрывание чашки и тонкая передняя стенка не позволяют имплантату зайти за кольцо вертлужной впадины, а локальный остеопороз и дефицит костной ткани делают крайне сложным плотное введение винтов. Возможным вариантом выбора является использование вертлужного компонента с пористым покрытием (для обеспечения быстрой вторичной остеоинтеграции) и тщательный выбор места и направления введения винтов.

Могут возникнуть сложности при низведении большого вертела. Это связано с двумя причинами: рубцовым перерождением мышц после ранее перенесенных операций, попыткой слишком большого одномоментного низведения ноги. При наличии послеоперационных рубцов, различных реконструкций костной ткани, максимально возможное удлинение ноги составляет примерно 3 см. Существуют некоторые технические приёмы, позволяющие увеличить низведение большого вертела. Прежде всего, это тщательная ревизия мышц с рассечением рубцовых перетяжек, препятствующих перемещению, остеотомия крыла подвздошной кости вместе с прикрепляющимися ягодичными мышцами с целью их последующего дистального низведения, придание конечности положения отведения с последующим постепенным приведением ноги в течение 2–3 недель.

При наличии очень узкого канала бедренной кости допустимо выполнение продольной остеотомии бедра на протяжении 4-6 см. Для предупреждения неуправляемого продольного раскалывания кости предварительно ниже пропила

накладываются 1–2 серкляжных шва (рис. 63) После введения ножки диастаз заполняется костной стружкой (патент РФ №2411013 от 10.02.2011 «Способ продольной остеотомии проксимального отдела бедренной кости при установке бедренного компонента тазобедренного сустава»).

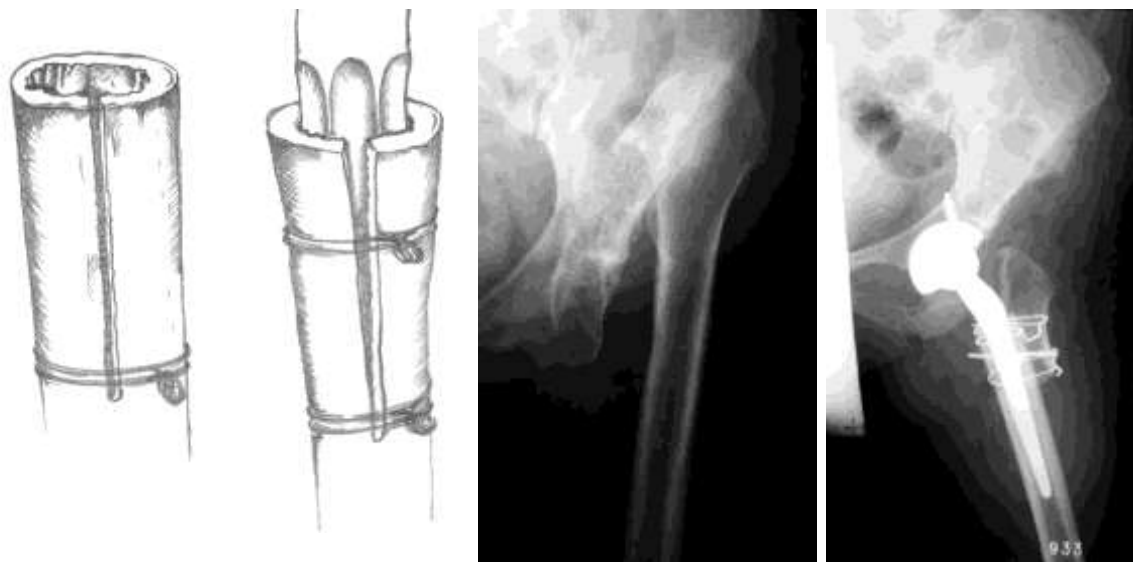


Рис. 63. Способ продольной остеотомии

3.7.1. Осложнения и повторные операции

Все осложнения мы разделили на интра- и послеоперационные. Среди интраоперационных осложнений преобладали трещины проксимального отдела бедра (14), которые фиксировались проволочным серкляжом. Ни в одном случае это не привело к нестабильности ножки эндопротеза. В двух случаях, еще до выписки пациентов, наступило смещение большого вертела, что потребовало его рефиксации, а также у одной пациентки чашка было установлена ниже истинной вертлужной впадины, в седалищную кость. Вертлужный компонент был переустановлен в анатомическое положение, при контрольном осмотре через 3 года признаков нестабильности чашки не выявлено.

Поздние осложнения представлены в таблице 10.

Структура поздних осложнений в подгруппах

Осложнение	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	Всего
Замедленная консолидация большого вертела	–	9	3	12
Ложный сустав большого вертела	3 (2)	7 (5)	3 (3)	13 (10)
Вывих бедра	–	2 (2)	–	2 (2)
Нестабильность вертлужного компонента	–	1 (1)	1 (1)	2 (2)
Нестабильность ножки	–	1 (1)	–	1 (1)

Примечание: в скобках указано количество операций, выполненных по поводу развившихся осложнений.

Наиболее частым осложнением была замедленная консолидация и ложный сустав большого вертела бедренной кости (рис. 64). Операция рефиксации выполнена у 10 больных при наличии клинически значимых признаков нестабильности (болевого синдром). Во всех случаях в качестве фиксатора применялась вильчатая пластина с угловой стабильностью винтов. У всех больных удалось добиться сращения большого вертела. Вывих бедра наблюдался в двух случаях: у одной пациентки выполнено открытое вправление бедра, в другом случае для достижения стабильности произведены замена вкладыша на антилюксационный и замена головки на головку с удлиненной шейкой. Рецидивов вывиха не наблюдалось. Расшатывание вертлужного компонента выявлено у двух пациентов: через 15 и 29 месяцев после операции соответственно. В обоих случаях проведена замена вертлужного компонента с достижением хорошей фиксации имплантата. Нестабильность ножки (коническая ножка Вагнера) с ее переломом наблюдалось у одной пациентки через 34 месяца после операции. Выполнено удаление ножки и сломанного фрагмента с установкой ревизионной ножки Вагнера.

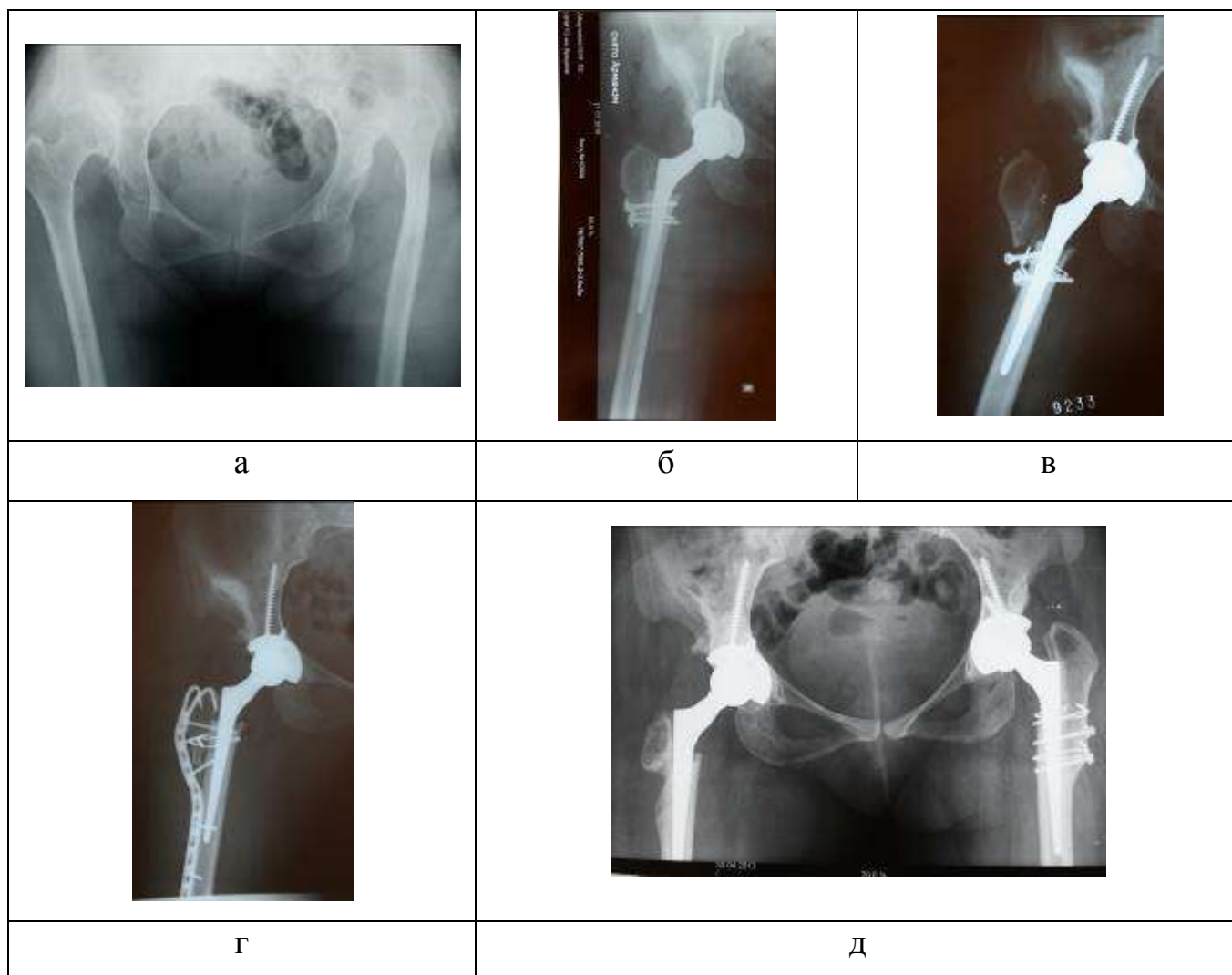


Рис. 64. Рентгенограммы пациентки А., 32 лет, с двусторонним полным вывихом бедра: а – до операции; б – сразу после операции на правом тазобедренном суставе; в – через 3 месяца произошло смещение большого вертела; г – фиксация большого вертела вильчатой пластиной; д – сращение большого вертела через 3 года и аналогичная операция на левом суставе (2,5 года)

Таким образом, эндопротезирование тазобедренного сустава с использованием остеотомии по методике Т. Raavilainen как метод лечения высокого вывиха бедра является эффективным, но технически сложным оперативным вмешательством. При анализе среднесрочных и отдаленных результатов выявлено, что плохие результаты (по шкале Харриса) получены у

19,8% оперированных больных. Эффективность операции зависит от опыта хирурга, возраста пациентов (наилучшие показатели при операции до 40 лет), степени удлинения ноги (оптимально 30–35 мм).

ГЛАВА 4. АЛГОРИТМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ДИСПЛАЗИИ

На основании клинико-рентгенологического и статистического анализа, а также результатов экспериментальных исследований был разработан оптимальный алгоритм эндопротезирования пациентов с тяжелой степенью дисплазии (рис. 65).

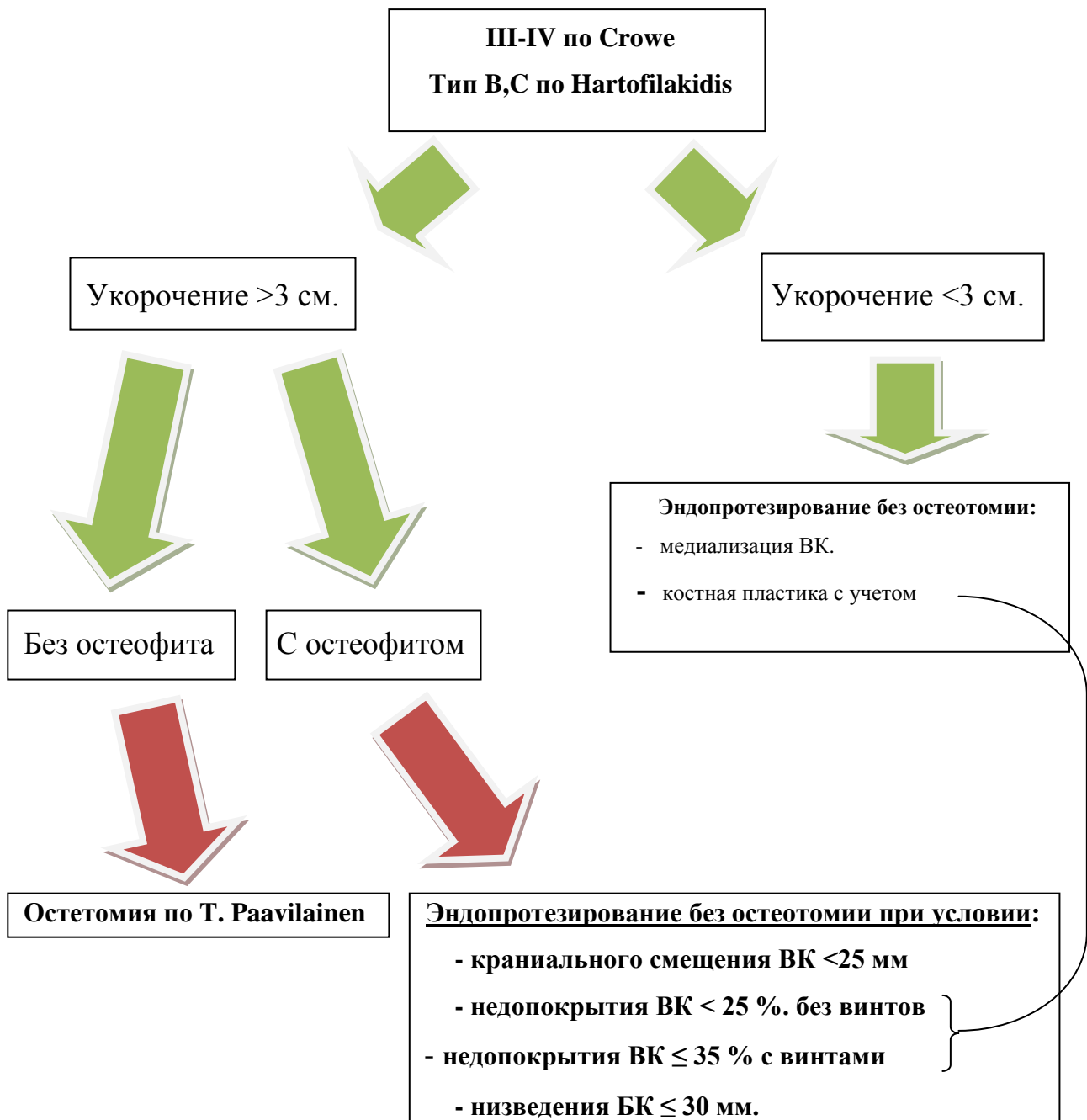


Рис. 65. Схематическое изображение алгоритма

4.1. Описание алгоритма

На основании проведенного исследования мы выявили оптимальные величины изменения длины конечности, которые составляют при эндопротезировании без остеотомии в среднем 23,7 мм (95% ДИ от 21,9 до 25,6). При увеличении ее длины более 3 см значительно уменьшается количество удовлетворительных результатов. В то же время при артропластике с использованием остеотомии по Т. Раавилайнен возможно изменить длину в среднем на 32,8 мм (95% ДИ от 31,5 до 34,2). Таким образом, выбор метода эндопротезирования зависит от требуемой величины изменения длины конечности.

При III–IV ст. дисплазии по Crowe или при типе B, C по Hartofilakidis в случае необходимости изменения длины нижней конечности на величину менее 3 см (или укорочении менее 3 см) целесообразно применение эндопротезирования без остеотомии с возможной медиализацией вертлужного компонента для компенсации недопокрытия, костной пластикой различными вариантами с учетом оставшегося недопокрытия, а также с классической установкой бедренного компонента с тенденцией к более глубокой посадке.

В случае укорочения нижней конечности более 3 см возможны два варианта операции.

Вариант 1. При отсутствии остеофита вертлужной впадины в качестве возможной дополнительной точки опоры и компенсации недопокрытия необходимо применение эндопротезирования с укорачивающей остеотомией по Т. Раавилайнен. Данная операция представляет значительные технические трудности и требует большого опыта у оперирующего хирурга.

Оптимальные сроки операции соответствуют возрасту до 40 лет и не должны превышать 60 лет для получения максимальных положительных результатов. Удлинение нижней конечности в ходе операции целесообразно в пределах не более 35 мм. При подготовке к данной операции необходимо подробно изучить анамнез пациента в плане ранее перенесенных операций,

наличия выраженных рубцов в зоне предполагаемого вмешательства, что может значительно усложнить проведение некоторых манипуляций, а также объяснить пациенту о возможных осложнениях и ожидаемых результатах.

Вариант 2. При наличии остеофита вертлужной впадины возможно применение эндопротезирования без остеотомии при условии краниального смещения ацетабулярного компонента не выше 25–30 мм, так как дальнейший подъем центра ротации приводит к ранней нестабильности ацетабулярного компонента вследствие неполноценности костной ткани в наацетабулярной области диспластичной впадины, а также к ее протрузии в таз.

Кроме того, возможна безопасная установка ацетабулярного компонента с его недопокрытием костной тканью в пределах 25% и до 35% с использованием дополнительной фиксации винтами, а также с низведением бедренного компонента не более 30 мм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тотальная замена тазобедренного сустава при тяжелой степени дисплазии относится к сложным случаям эндопротезирования, сопровождается более высокой частотой осложнений и имеет менее оптимистичный прогноз в сравнении с артропластикой при идиопатическом коксартрозе.

Характерные анатомические особенности диспластичной вертлужной впадины – недостаточная глубина, скошенность крыши и дефицит кости в передне-верхнем отделе не позволяют при имплантации обеспечить полноценный контакт вертлужного компонента с костным ложем. Для обеспечения его надежной фиксации используют различные технические приемы: искусственная пенетрация медиальной стенки для глубокой посадки компонента, при наличии верхнего остеофита – установка чашки выше истинного центра ротации, имплантация в область истинной впадины с замещением дефицита покрытия различными вариантами костной пластики.

Во многих литературных источниках указывается, что минимально необходимое покрытие чашки должно составлять не менее 70% площади ее поверхности, однако отсутствует однозначное представление о том, при каких величинах недопокрытия необходимо использовать дополнительные фиксирующие элементы – винты, и в какой степени опорные трансплантаты увеличивают надежность фиксации.

Кроме того, в большинстве случаев достаточно сложно определить, какую площадь составляет дефицит покрытия. Предоперационная оценка с использованием рентгеновских шаблонов не обеспечивает необходимой точности – окончательное решение всегда приходится принимать непосредственно во время операции.

Крайним вариантом проявления дисплазии является врожденный вывих бедра. Частота встречаемости врожденного полного вывиха бедра у взрослых пациентов достигает 10% от всех случаев дисплазии. Потребность в

хирургическом лечении этой патологии, как правило, возникает на 4–5-й декаде их жизни.

Основным методом лечения высокого врожденного вывиха у взрослых является тотальное эндопротезирование, которое также сопряжено с многочисленными трудностями, обусловленными анатомическими особенностями вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости.

По мнению большинства авторов, для оптимальной стабильной фиксации, а также для восстановления адекватной биомеханики и физиологического мышечного баланса в случае полного вывиха бедра необходима установка ацетабулярного компонента в истинную вертлужную впадину. Хирургическая тактика относительно способа установки бедренного компонента и восстановления длины конечности, в т.ч. необходимость использования той или иной проксимальной (поперечной, косой, Z-образной, шевронной, по методике Raavilainen) или дистальной остеотомии бедра до настоящего времени однозначно не определена.

В России и скандинавских странах достаточно популярна техника эндопротезирования при полном врожденном вывихе с применением остеотомии проксимального отдела бедренной кости с транспозицией большого вертела, предложенная финским ортопедом Timo Raavilainen в конце 80-х годов прошлого века. Однако в доступной литературе наибольшее число наблюдений этой техники эндопротезирования (68 операций у 59 пациентов) представлено самим автором методики, что связано с малым количеством больных с данной патологией. Опыт других хирургов ограничен, как правило, значительно меньшим количеством операций. Во всех публикациях отмечается сложность данной операции, результаты которой значительно уступают первичному стандартному эндопротезированию

Рассмотрев современные представления о возможностях эндопротезирования при тяжелых степенях дисплазии, можно сделать вывод, что в настоящее время в зарубежной и отечественной литературе не описаны

адекватные алгоритмы, особенно применимые в практической деятельности ортопедов.

Целью работы явилась разработка оптимального алгоритма эндопротезирования пациентов с тяжелой степенью дисплазии.

Нами исследованы 228 пациентов до и после эндопротезирования тазобедренного сустава, оперированных без остеотомии и с использованием укорачивающей остеотомии по Т. Раавилайнен в разные сроки: через 6, 12 мес. и более, в том числе 217 (95,2%) женщин и 11 (4,8%) мужчин.

Всем пациентам выполнялось первичное эндопротезирование тазобедренного сустава по поводу дисплазии III–IV ст. по Crowe.

Проводился общий осмотр больного, определение амплитуды движений, тщательный сбор анамнеза всех пациентов с целью выявления сопутствующих заболеваний.

Всем больным выполнялась рентгенография тазобедренного сустава до и после операции.

Рентгенограммы оценивали по положению анатомических элементов и компонентов эндопротеза. С помощью компьютерной программы ROMAN 1.7 определяли укорочение конечности, изменение длины конечности, краниальное смещение центра ротации до и после операции, недопокрытие, высоту стояния большого вертела и степень его смещения после операции, глубину посадки бедренного компонента.

У всех больных при установке ацетабулярного компонента с возможным недопокрытием определялся его процент как интраоперационно с использованием разработанного способа, защищенного патентом РФ, так и ретроспективно, с помощью рентгенограмм и компьютерного программного обеспечения.

Для определения структуры костной ткани над вертлужной впадиной в 9 случаях выполнено КТ исследование, которое показало неполноценную костную ткань в наацетабулярной области, не позволяющую добиться адекватной полноценной имплантации эндопротеза.

Функциональные результаты оценивали с помощью шкалы Харриса.

Оценка болевого синдрома основывалась на использовании специально разработанных визуально аналоговых шкал боли, отражающих эмоциональный настрой пациента в виде мимического и цветового аналогов.

При анализе полученных данных обе методики операции (эндопротезирование без остеотомии и использование техники по Т. Раавилайнен) показали значительную положительную динамику как по шкале Харриса, так и по ВАШ, однако проигрывающую результатам стандартного эндопротезирования при идиопатическом коксартрозе.

Проведена статистическая обработка с помощью параметрических и непараметрических методов, регрессионного и корреляционного анализа, а также с помощью метода классификационных деревьев результатов пациентов, оперированных одним из предложенных методов эндопротезирования.

Для удобства статистической обработки пациенты разделены на группы по виду операции:

Группа 1 – пациенты, которым выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава без остеотомии бедра:

- подгруппа 1 – с односторонним поражением
- подгруппа 2 – с двусторонним поражением.

Группа 2 – пациенты, которым выполнено эндопротезирование с применением остеотомии бедренной кости по методике Т. Раавилайнен:

- подгруппа 1 – с односторонним поражением,
- подгруппа 2 – с двусторонним поражением,
- подгруппа 3 – с двусторонним поражением, где пациенты оперированы на другом суставе с помощью эндопротезирования без остеотомии.

В ходе работы предложены два варианта установки ацетабулярного компонента при тяжелой степени дисплазии по Crowe. Первый: при отсутствии остеофита, когда имплантация в истинную вертлужную впадину с необходимым низведением бедра, костной пластикой и медиализацией. Второй: при наличии остеофита, когда возможна установка вертлужного компонента с краниальным смещением центра ротации.

На основании данных КТ и 3D моделирования определена критическая величина краниального смещения центра ротации, которая составляет 25 мм. При превышении этой величины, во-первых, не наступает стабильность компонента в связи с некачественной костной тканью (по результатам КТ), во-вторых происходит протрузия в таз (по данным 3D моделирования), в-третьих – возможен импинджмент.

При анализе группы пациентов, которым выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава без применения остеотомии, выявлена достоверная корреляционная связь, отражающая ухудшение результатов по Харрису и ВАШ при изменении длины нижней конечности более чем на 30 мм.

В процессе нашего исследования с помощью метода конечных элементов и механической модели мы определили допустимый вариант недопокрытия вертлужного компонента, который составляет до 25% без дополнительной фиксации и до 35% с использованием винтов. Превышение данного недопокрытия значительно сокращает срок имплантации вертлужного компонента эндопротеза.

В ходе нашего исследования с помощью многофакторного анализа по типу классификационных деревьев определены факторы, влияющие на результаты операции с использованием остеотомии по Т. Раавилайнен, среди которых возраст и величина изменения длины конечности, а также построена прогностическая модель, позволяющая еще на этапе планирования рассказать пациентам о возможных ожидаемых результатах.

Таким образом, в ходе нашего исследования на основании клинико-рентгенологических и статистических данных разработан алгоритм эндопротезирования при тяжелых степенях дисплазии (III-IV ст. по Crowe или тип В, С по Hartofilakidis) основанный на величине укорочения и необходимой степени изменения длины нижней конечности и представляющие собой выбор техники операции эндопротезирования без остеотомии с учетом оптимального смещения центра ротации при наличии остеофита крыши вертлужной впадины, допустимого недопокрытия и глубины посадки бедренного компонента, либо с

применением остеотомии по методу Т.Раавилайнен с учетом возраста пациента и корректного удлинения конечности.

Разработанный оптимальный алгоритм эндопротезирования тазобедренного сустава пациентов с тяжелой степенью дисплазии позволяет получать длительную выживаемость имплантов, максимально -возможные функциональные результаты при данной патологии, а также значительно увеличивает качество жизни пациентов.

ВЫВОДЫ

1. При анализе пациентов с дисплазией III–IV ст. по Crowe, оперированных на тазобедренном суставе без остеотомии функциональные результаты увеличились в среднем с 37,6 до 79,4 баллов по шкале Харриса, что, однако, является более низкой оценкой, по сравнению с первичным стандартным эндопротезированием при идиопатическом коксартрозе. Отмечено также значительное снижение болевого синдрома в среднем с 7,9 баллов до 2,2 по ВАШ. Выявлена достоверная корреляционная зависимость снижения результатов операции с увеличением степени удлинения нижней конечности.

2. Выявлена безопасная величина краниального смещения центра ротации ацетабулярного компонента, составляющая 2,5 см при наличии остеофита. При более высоком смещении значительно возрастает риск раннего расшатывания компонента в связи с неполноценной фиксацией в надацетабулярной области, а также его протрузией в таз, что подтверждено КТ-исследованиями и 3D математической моделью.

3. На основании проведенного метода конечных элементов с построением модели таза с имплантированным вертлужным компонентом и моделированием недопокрытия, с использованием реальных физических свойств кости и имплантата определены критические значения недопокрытия при различных величинах нагрузки, которые для пациента весом до 70 кг составляют 25% без винтов и 35% с дополнительной фиксацией винтами.

4. Проведенный механический эксперимент подтвердил полученные в математической модели значения максимального недопокрытия вертлужного компонента, позволяющие избежать его раннего расшатывания. Дополнительная фиксация винтами в 1,5 -2 раза увеличивает прочность фиксации, что позволяет

осуществить имплантацию вертлужного компонента с недопокрытием до 35% без выполнения опорной костной пластики.

5. При анализе пациентов с дисплазией 4 ст. по Crowe, оперированных на тазобедренном суставе с использованием остеотомии по методу Т.Раавилайнен функциональные результаты увеличились в среднем с 40,9 до 80,9 баллов по шкале Харриса, болевой синдром уменьшился с 7,2 до 1,2 баллов по ВАШ, но вместе с тем отмечены значительные технические сложности выполнения данной операции. С помощью многофакторного анализа определено, что результативность операции зависит от опыта хирурга, возраста пациентов (наилучшие показатели при операции до 40 лет), степени удлинения ноги (оптимум составил 30–35 мм). Наиболее частыми осложнениями были ложные суставы большого вертела (7,2%), частота повторных операций составила 8,3%.

6. На основании клинико-рентгенологического и статистического анализа разработаны оптимальные алгоритмы эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов с тяжелой степенью дисплазии, основывающиеся на степени укорочения нижней конечности, планируемой целесообразной величине ее изменения и представляющие собой выбор варианта операции: с применением остеотомии по Т. Раавилайнен и техники эндопротезирования без остеотомии с учетом допустимого краниального смещения центра ротации, степени недопокрытия вертлужного компонента и степени низведения бедренного компонента.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При тяжелой степени дисплазии возможно применение эндопротезирования без остеотомии и с укорачивающей остеотомией по методике Т. Раавилайнен с хорошими и отличными результатами с учетом использования разработанного алгоритма.
2. В ходе операции эндопротезирования без остеотомии для достижения максимального результата удлинение нижней конечности не должно превышать 30 мм.
3. Возможна безопасная установка вертлужного компонента эндопротеза с краниальным смещением центра ротации до 25 мм.
4. С помощью разработанного и запатентованного нами способа необходимо определение величины недопокрытия на этапе планирования, а также в ходе непосредственно операции.
5. Допускается недопокрытие ацетабулярного компонента эндопротеза до 25% без винтов и до 35 % с винтами для достижения полноценной остеоинтеграции и стабильности.
6. Операция по Т. Раавилайнен представляет собой значительные технические трудности для оперирующего хирурга, но при IV ст. дисплазии по Crowe является методом выбора.
7. С помощью разработанной в ходе нашего исследования прогностической модели возможно с определенной долей вероятности предвидеть результаты эндопротезирования с остеотомией бедра по методике Т. Раавилайнен.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абальмасова, Е.А. Развитие тазобедренного сустава после лечения врожденного вывиха и подвывиха бедра у детей / Е.А. Абальмасова Е.В. Лузина. – Ташкент : Медицина, 1983. – 188 с.
2. Абельцев, В.П. Десятилетний опыт эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе / В.П. Абельцев // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2002. – № 1. – С. 54–57.
3. Абельцев, В.П. Первичное эндопротезирование диспластического коксартроза высокой степени с применением бесцементной конической ножки / В.П. Абельцев // Кремлевская медицина. – 2002. – № 4. – С. 30–31.
4. Абельцев, В.П. Эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе (оптимальные методы лечения) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Абельцев Владимир Петрович. – М., 2004. – 49 с.
5. Абельцев, В.П. Методика оценки клинических показателей состояния тазобедренного сустава до и после оперативного лечения при диспластическом коксартрозе / В.П. Абельцев // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2004. – № 2. – С. 22–26.
6. Абельцев, В.П. Основные типы диспластического коксартроза / Абельцев, В.П. // Эндопротезирование в России : верос. монотем. сб. науч. статей. – Казань ; СПб., 2007. – Вып. III. – С. 9–13.
7. Абельцев, В.П. Хирургическое лечение диспластического коксартроза / В.П. Абельцев. – М. : Медицина, 2008. – 217 с.
8. Аболин, А.Б. Эндопротезирование тазобедренного сустава в условиях дефекта костей: классификация по этиопатогенетическому принципу и хирургическая техника / А.Б. Аболин [с соавт.] // Травматология и ортопедия России. – 2003. – № 2-3. – С. 60–67.
9. Адашинская, Г.А. Цветовой выбор как способ оценки боли / Г.А. Адашинская, Е.Е. Мейзеров // Боль. – 2003. – №1. – С. 30–33

10. АльХайдар, Х.М. Лучевая диагностика коксартроза у лиц молодого возраста / Х.М. АльХайдар, В.И. Зоря // Остеосинтез и эндопротезирование : матер. междунар. Пироговской науч.-практ. конф. – М., 2008. – С. 5–6.
11. Андреева, Т.М. Травматизм, ортопедическая заболеваемость и состояние травматолого-ортопедической помощи в России (2006 год) / Т.М. Андреева, Е.В. Огрызко, М.М. Попова. –М. : Статистика, 2007. 56 с.
12. Артемьев, Э.В. Хирургическое лечение диспластического коксартроза : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Артемьев Эдуард Владиславович. – СПб., 2001. – 13 с.
13. Ахтямов, И.Ф. Новые варианты хирургического лечения диспластического коксартроза у взрослых пациентов / / И.Ф. Ахтямов, С.В. Туренков // Гений ортопедии. – 2003. – № 2. – С. 15–17.
14. Ахтямов, И.Ф. Анализ изменений качества жизни пациентов, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава / И.Ф. Ахтямов [с соавт.] // Травматология и ортопедия России. – 2007. – № 2. – С. 89–93.
15. Ахтямов, И.Ф. Психоземotionalное самочувствие пациентов с диспластическим коксартрозом после эндопротезирования тазобедренного сустава / И.Ф. Ахтямов [с соавт.] // Эндопротезирование в России : всерос. монотем. сб. науч. статей. – Казань ; СПб., 2008. – С. 109–117.
16. Ахтямов, И.Ф. Хирургическое лечение дисплазии тазобедренного сустава / И.Ф. Ахтямов, О.А. Соколовский. – Казань, 2008. – 371 с.
17. Бенгус, Л.М. Врожденная дисплазия тазобедренного сустава. Эпидемиология и факторы риска (обзор литературы) / Л.М. Бенгус, Н.В. Дедух, С.Д. Шевченко, А.И. Корольков // Ортопедия, травматология. – 1995. - № 4. – С. 75–80.
18. Волков, М.В. Врожденный вывих бедра / М.В. Волков, Г.М. Тер-Егизаров, Г.П. Юкина. – М. : Медицина, 1972. – 159 с.
19. Волокитина, Е.А. Коксартроз и его оперативное лечение : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Волокитина Елена Александровна. – Курган, 2003. – 46 с.

20. Волокитина, Е.А. Особенности первичной и ревизионной имплантации бесцементного тазового компонента при диспластическом коксартрозе / Е.А. Волокитина, Д.А. Колотыгин // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 3. – С. 119–121.

21. Волокитина, Е.А. Локальные интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава / Е.А. Волокитина [и др. // Гений ортопедии. – 2009. – № 3. – С. 71–77.

22. Волокитина, Е.А. Эндопротезирование тазобедренного сустава при деформациях тазовой кости: особенности предоперационного проектирования и хирургической техники / Е.А. Волокитина, Д.А. Колотыгин // Вестник травматологии и ортопедии Урала – 2013. – № 1-2. – С. 42–48.

23. Волошенок, А.Н. Этапное лечение больных с диспластическим коксартрозом / А.Н. Волошенок, В.А. Неверов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 6. – С. 59–61.

24. Волошин, С.Ю. Комплексное функциональное лечение врожденного вывиха бедра у детей грудного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Волошин С.Ю. – СПб., 2005. – 25 с.

25. Воронович, А.И. Эндопротезирование тазобедренного сустава при дефектах вертлужной впадины / А.И. Воронович // Эндопротезирование в России : всерос. монотемат. сб. науч. ст. – Казань ; СПб., 2009. – С. 179–189.

26. Гудушаури, О.Н. По поводу термина «врожденный вывих бедра» / О.Н. Гудушаури, Р.Т. Чихладзе, Э.Ф. Лордкипанидзе // Ортопедия, травматология. – 1990. – №2. – С. 62–64.

27. Гурьев, В.Н. Коксартроз и его оперативное лечение / В.Н. Гурьев. – Таллин : Вальгус, 1984. – 342 с.

28. Дейнеко, А.Н. Хирургическое лечение детей школьного возраста с дисплазией тазобедренного сустава : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Дейнеко Александр Николаевич. – СПб., 2006. – 23 с.

29. Денисов, А.О. Болевой синдром после эндопротезирования тазобедренного сустава : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Денисов А.О. – СПб., 2010. – 25 с.

30. Дианов С.В. Аллопластика вертлужной впадины при первичном и ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава / С.В. Дианов, А.Н. Тарасов // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 3. – С. 130–132.

31. Зарайский, А.С. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе 3–4 стадии : дис. ... канд. мед. наук / Зарайский Александр Сергеевич. – М., 2007. – 186 с.

32. Иванов, О.В. Эндопротезування кульшового суглоба при диспластичному коксартрозі : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Иванов Олексій Віталійович. – Харків, 2006 – 15 с.

33. Кавалерский, Г.М. Импакионная костная пластика вертлужной впадины при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава / Г.М. Кавалерский [с соавт.] // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2008. – № 1. – С. 66–70.

34. Кавалерский, Г. Рентгенологическая оценка стабильности эндопротезов тазобедренного и коленного суставов / Г. Кавалерский, В. Мурылев, П. Елизаров, Я. Рукин // Врач. – 2010. – № 11. – С. 57–60.

35. Калашников, А.В. Особенности развития и течения остеоартроза тазобедренного сустава диспластического генеза / А.В. Калашников // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаєва. – 2013. – Т. 14, № 1. – С. 34–37.

36. Камоско, М.М. Концепция «органосбережения» в реконструктивной хирургии диспластического тазобедренного сустава / М.М. Камоско // Вестн. Петровской академии. – 2005. – № 4/1. – С. 32–34.

37. Ключевский, В.В. Ножки Изоластик при сложном и атипичном эндопротезировании тазобедренного сустава / В.В. Ключевский, Г.В. Куропаткин, В.А. Фокин // Margo Anterior. – 1999. – № 4. – С. 1–4.

38. Корж, А.А. Диспластический коксартроз (хирургическая профилактика и лечение) / А.А. Корж [с соавт.]. – М. : Медицина, 1986. – 208 с.
39. Корж, А.А. Дисплазия сустава – диспластический артроз / А.А. Корж, Б.И. Сименач, З.М. Мителева // Ортопедия, травматология. – 1987. – № 6. – С. 1–6.
40. Косинская, Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата / Н.С. Косинская. – Л. : Медгиз, 1961. – 196 с.
41. Кузьмин, И.И. Опыт использования бедренного компонента эндопротеза Вагнера при эндопротезировании тазобедренного сустава / И.И. Кузьмин, М.А. Кислицин // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов России. – Саратов, 2010. – С. 442–443.
42. Кузьмин, П.Д. Эндопротезирование тазобедренного сустава после корригирующих остеотомий проксимального отдела бедренной кости / П.Д. Кузьмин [с соавт.] // Травматология и ортопедия XXI века : сб. тез. докл. VIII съезда травматологов-ортопедов России. – Самара, 2006. – Т. 1. – С. 449–551.
43. Лордкипанидзе, Э.Ф. Генетическая общность некоторых ортопедических заболеваний / Э.Ф. Лордкипанидзе, М.В. Какауридзе // Генетика. – 1987. – № 5. – С. 913–917.
44. Лоскутов, А.Е. Проблемы при эндопротезировании диспластического коксартроза / А.Е. Лоскутов, М.Л. Головаха // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 1999. – № 1. – С. 40–44.
45. Максименко, Д.В. Вариант пластики крыши вертлужной впадины при ее дефектах структурным аутоотрансплантатом как этап тотального бесцементного эндопротезирования тазобедренного сустава по поводу диспластического коксартроза / Д.В. Максименко [с соавт.] // Современные технологии в травматологии и ортопедии : матер. конф. – СПб. : Синтез Бук, 2010. – С. 168–169.
46. Макушин, В.Д. Рентгенологическая классификация врожденной дисплазии тазобедренного сустава / В.Д. Макушин, М.П. Тепленький // Гений ортопедии. – 2010. – № 2. – С. 103–108.

47. Малютин, А.П. Эндопротезирование тазобедренного сустава при дефектах вертлужной впадины : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Малютин Алексей Павлович. – Саратов, 2008. – 24 с.
48. Машков, В.М. Хирургическое лечение диспластического коксартроза (клинико-экспериментальное исследование) : дис. в виде научного доклада ... д-ра мед. наук / Машков Владимир Михайлович. – СПб., 1993. – 63 с.
49. Машков, В.М. Этапное тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава / В.М. Машков [с соавт.] // Травматология и ортопедия России. – 2003. – № 2. – С. 7–9.
50. Мирзоева, И.И. О некоторых рентгенологических показателях формирования тазобедренного сустава в норме и при врожденном вывихе бедра / И.И. Мирзоева, Е.С. Тихоненков // Ортопедия, травматология. – 1968. - № 5. – С. 10–16.
51. Неверов, В.А. Оценка результатов двухэтапного оперативного лечения пациентов с врожденной дисплазией тазобедренного сустава / В.А. Неверов, М.М. Камоско, Т.Ю. Абаев // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2009. – № 2. – С. 65–68.
52. Николенко, В.К. Особенности эндопротезирования при тяжелых поражениях тазобедренного сустава / В.К. Николенко, Б.П. Буряченко // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2004. – № 2. – С. 3–12.
53. Николенко, В.К. Эндопротезирование при ранениях, повреждениях и заболеваниях тазобедренного сустава : руководство для врачей / В.К. Николенко, Б.П. Буряченко, Д.В. Давыдов, М.В. Николенко. – М. : Медицина, 2009. – 368 с.
54. Норкин, И.А. Биологическая модель диспластического коксартроза (экспериментальное исследование) / И.А. Норкин [с соавт.] // Травматология и ортопедия России. – 2006. – № 4. – С. 59–63.
55. Нуждин, В.И. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава / В.И. Нуждин, Т.П. Попова, О.А. Кудинов // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 1999. – № 1. – С. 4–7.

56. Олейник А.Е. Эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластических деформациях вертлужной впадины / А.Е. Олейник, А.Е. Лоскутов // Ортопедия, травматология. – 2007. – № 1. – С. 15–20.
57. Омельченко, К.А. Оптимизация системы тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе : автореф. ... канд. мед. наук / Омельченко Константин Анатольевич. – М., 2005. – 16 с.
58. Пернер, К. Применение системы Zweymuller при лечении диспластического коксартроза / К. Пернер // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 1999. – № 1. – С. 35–38.
59. Петров, А.Б. Хирургическое восстановление конгруэнтности суставных поверхностей при дисплазии тазобедренного сустава (экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Петров Алексей Борисович. – Саратов, 2007. – 19 с.
60. Плющев, А.Л. Диспластический коксартроз. Теория и практика / А.Л. Плющев. – М. : Лето-принт, 2007. –
61. Попова, Л.А. Коксартроз в структуре заболеваний опорно-двигательной системы: современный взгляд на этиологию, патогенез и методы лечения (аналитический литературный обзор) / Л.А. Попова, Н.В. Сазонова, Е.А. Волокитина // Гений ортопедии. – 2006. – № 4. – С. 91–98.
62. Рагозин, А.О. Способ геометрического определения анатомического центра ротации тазобедренного сустава.// Материалы юбилейной научно-практической конференции «Лечение повреждений и заболеваний костей таза. Новые технологии в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы» / А.О. Рагозин, А.П. Николаев, А.Ф. Лазарев, К.А. Николаев // Екатеринбург-Ревда: ФУН УНИИТО, 2001. – С. 202–203.
63. Решетников А.Н. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе / А.Н. Решетников, Н.Н. Павленко, В.А. Зайцев [и др.] // Вестник ТГУ. – 2012. – Т.17, вып. 3. – С. 901-903.

64. Рак, А.В. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе / А.В. Рак [с соавт.] // Травматология и ортопедия России. – 2000. – № 2–3. – С. 53–55.

65. Соболев, И.П. особенности хирургического лечения дисплазии тазобедренного сустава у взрослых : учебное пособие / И.П.Соболев, В.А. Неверов, В.Л. Малинин. – СПб. : изд. дом СПбМАПО, 2005. – 16 с.

66. Соколовский, О.А. Обоснование современных реконструктивно-восстановительных вмешательств при дисплазии тазобедренного сустава у подростков : автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Соколовский Олег Анатольевич. – Минск, 2004. – 33 с.

67. Тихилов, Р.М. Эндопротезирование тазобедренного сустава при высоком вывихе бедра / Р.М. Тихилов [с соавт.] // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов России. – Саратов, 2010. – Т. II. – С. 538–539.

68. Тихилов, Р.М. Опыт применения конического бедренного компонента (Wagner) в эндопротезировании тазобедренного компонента / Р.М. Тихилов [с соавт.] // Травматология и ортопедия России. – 2008. – № 1. – С. 5–11.

69. Тихилов Р.М. (ред.) Руководство по эндопротезированию / под ред. Р.М. Тихилова, В.М. Шаповалова. – СПб., РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2008. – 324 с.

70. Тихоненков, Е.С. Особенности строения тазобедренного сустава при врожденной дисплазии, подвывихе и вывихе бедра / Е.С. Тихоненков // Ортопедия, травматология. – 1975. – № 6. – С. 78–84.

71. Тугизов, Б.Э. Тотальное эндопротезирование при диспластическом коксартрозе / Б.Э. Тугизов, А.Ш. Хамраев, Ш.Ш. Хамраев, Г.К. Нуримов // Гений ортопедии. – 2013. – № 2. – С. 37–41.

72. Туренков, С.В. Совершенствование методов хирургического лечения диспластического коксартроза : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Туренков Сергей Вениаминович. – Курган, 2003. – 23 с.

73. Туренков, С.В. Анализ результатов хирургического лечения диспластического коксартроза различными вариантами тотального

эндопротезирования тазобедренного сустава / С.В. Туренков, И.Ф. Ахтямов // Гений ортопедии. – 2003. – № 2. – С. 19–23.

74. Хутиев, А.В. Особенности тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе (клинико-экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Хутиев Артур Викторович. – СПб., 2000. – 24 с.

75. Шарпарь В.Д. Динамика нарушений развития тазобедренного сустава у детей и подростков. Система хирургического лечения и реабилитации : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Шарпарь Владимир Дмитриевич. – М., 2004. – 24 с.

76. Цемко, Т.Д. Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе в зависимости от степени дисплазии : дис. ... канд. мед. наук / Цемко Тарас Дмитриевич. – СПб., 2008. – 189 с.

77. Чеченова, Ф.В. Эпифизарная дисплазия головок – дисплазия Майера : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Чеченова Фатима Валерьевна. – М., 2009. – 22 с.

78. Чухраева, И.Ю. Ультразвуковое исследование тазобедренных суставов в структуре ортопедического скрининга новорожденных (обзор литературы) / И.Ю. Чухраева, А.Г. Баиндурашвили // Травматология и ортопедия России. – 2010. – № 3. – С. 171–178.

79. Юсупов, К.С. Тотальное эндопротезирование при диспластическом коксартрозе / К.С. Юсупов [с соавт.] // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов России. – Саратов, 2010. – С. 560–561.

80. Aamodt A. Changes in proximal femoral strains following insertion of uncemented standard and custom femoral stems. An experimental study in human femurs / A. Aamodt // J. Bone Joint Surg. – 2001. – Vol. 83-B, N 6. – P. 921–929.

81. Abolghasemian, M. Revision of the acetabular component in dysplastic hips previously reconstructed with a shelfautograft: study of the outcome with special assessment of bone-stock changes / M. Abolghasemian, M. Drexler, H. Abdelbary [et al.] // J. Bone Joint Surg. – 2013. – Vol. 95-B, N 6. – P. 777–781.

82. Ai, J. Treatment of osteoarthritis secondary to acetabular dysplasia by total hip arthroplasty / J. Ai, Y. Sun, Y. Han, P. Li // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. – 2008. – Vol. 22, N 6. – P. 653–656.
83. Albinana, J. Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip / J. Albinana [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2004. – Vol. 86-B. – P. 876–886.
84. Anderson, M.J. Total hip arthroplasty with insertion of the acetabular component without cement in hips with total congenital dislocation or marked congenital dysplasia / Anderson M.J. Harris W.H. // *J. Bone Joint Surg.* – 1999. – Vol. 81, N 3. – P. 347–354.
85. Archibeck, M.J. A Comparison of two implant systems in restoration of hip geometry in arthroplasty / M.J. Archibeck [et al.] // *Clin. Orthop.* – 2010. – Vol. 469, N 2. – P. 443–446.
86. Argenson, J.-N. Three-dimensional anatomy of the hip in osteoarthritis after developmental dysplasia / J.-N. Argenson [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2005. – Vol. 87-B, N 9. – P. 1192–1196.
87. Ansari, A. Varus proximal femoral osteotomy for hip dysplasia in adults / A. Ansari [et al.] // *Hip Int.* – 2008. – Vol. 18, N 3. – P. 200–206.
88. Atilla, B. Position of the acetabular component determines the fate of femoral head autografts in total hip replacement for acetabular dysplasia / B. Atilla [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2007. – Vol. 89-B, N 7. – P. 874–878.
89. Baqué, F. Total hip arthroplasty after periacetabular osteotomy / F. Baqué, A. Brown, J. Matta // *Orthopedics.* – 2009. – Vol. 32, N 6. – P. 399.
90. Barmeir, E. Computed tomography in the assessment and planning of complicated total hip replacement / E. Barmeir, B. Dubowitz, M. Roffman // *Acta Orthop. Scand.* – 1982. – Vol. 53, N 4. – P. 597–604.
91. Bauer, T.W. Bone graft materials. An overview of the basic science / T.W. Bauer, G.F. Muschler // *Clin. Orthop.* – 2000. – N 371. – P. 10–27.

92. Bektaşer, B. Total hip arthroplasty in patients with osteoarthritis secondary to developmental dysplasia of the hip: results after a mean of eight-year follow-up / B. Bektaşer [et al.] // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* – 2007. – Vol. 41, N 2. – P. 108–112.
93. Benke, G.J. Total hip replacement after upper femoral osteotomy. A clinical review / G.J. Benke, A.S. Baker, E. Dounis // *J. Bone Joint Surg.* – 1982. – Vol. 64-B, N 5. – P. 570–571.
94. Benum, P. Uncemented custom femoral components in hip arthroplasty. A prospective clinical study of 191 hips followed for at least 7 years / P. Benum, A. Aamodt // *Acta Orthop.* – 2010. – Vol. 81, N 4. – P. 427–435.
95. Bian, Z. Treatment of developmental dysplasia of the hip in children: results of closed reduction and immobilization in hip spica cast / Z. Bian, Y. Guo, W. Tian // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* – 2009. – Vol. 47, N 13. – P. 1017–1019.
96. Biant, L.C. Primary total hip arthroplasty in severe developmental dysplasia of the hip. Ten-year results using a cementless modular stem / L.C. Biant [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2009. – Vol. 24, N 1. – P. 27–32.
97. Bicanic, G. Influence of the acetabular cup position on hip load during arthroplasty in hip dysplasia / G. Bicanic, D. De limar, M. Delimar, M. Pecina // *Int. Orthop.* – 2009. – Vol. 33, N 2. – P. 397–402.
98. Brander, V.A. Outcome of hip and knee arthroplasty in persons aged 80 years and older / Brander V.A. [et al.] // *Clin. Orthop.* – 1997. – N 345. – P. 67–78.
99. Brunner, A. The Eftekhar and Kerboul classifications in assessment of developmental dysplasia of the hip in adult patients. Measurement of inter- and intraobserver reliability / A. Brunner, B. Ulmar, H. Reichel, R. Decking // *HSS J.* – 2008. – Vol. 4, N 1. – P. 25–31.
100. Bursali, A. How are outcomes affected by combining the Pemberton and Salter osteotomies? / A. Bursali, M. Tonbul // *Clin. Orthop.* – 2008. – Vol. 466, N 4. – P. 837–846.
101. Total hip replacement by low-friction arthroplasty / J. Charnley // *Clin. Orthop.* – 1970. – N 72. – P. 7–21.

102. Charnley, J. Low-friction arthroplasty in congenital subluxation of the hip / J. Charnley, J.A. Feagin // *Clin. Orthop.* – 1973. – N 91. – P. 98–113.
103. Chiavetta, J.B. Total hip arthroplasty in patients with dwarfism / J.B. Chiavetta [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2004. – Vol. 86-A, N 2. – P. 298–304.
104. Chosa, T. Evaluation of acetabular coverage of the femoral head with anteroposterior and false profile radiographs of the hip joint / T. Chosa, N. Tajima, Y. Nagatsuru // *J. Orthop. Sci.* – 1997. – Vol. 2. – P. 378–379.
105. Chougle, A. Severity of hip dysplasia and loosening of the socket in cemented total hip replacement. A long-term follow-up / A. Chougle, M.V. Hemmady, J.P. Hodgkinson // *J. Bone Joint Surg.* – 2005. – Vol. 87-B, N 1. – P. 16–20.
106. Christie, M.J. Primary total hip arthroplasty with use of the modular S-ROM prosthesis. Four to seven-year clinical and radiographic results / M.J. Christie [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 1999. – Vol. 81-A, N 12. – P. 1707–1716.
107. Cichý, Z. Treatment of dysplastic acetabulum using total hip arthroplasty: our intermediate-term results / Z. Cichý // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* – 2006. – Vol. 73, N 5. – P. 340–344.
108. Claramunt, R.T. Total hip replacement with an uncemented Wagner cone stem for patients with congenital hip dysplasia / R.T. Claramunt, F. Marqués, A. León [et al.] // *Int. Orthop.* – 2011. – Vol. 35, N 12. – P. 1767–1770.
109. Clauss, M. The histology around the cemented Müller straight stem: A post-mortem analysis of eight well-fixed stems with a mean follow-up of 12.1 years / M. Clauss, T. Ilchmann, P. Zimmermann, P.E. Ochsner // *J. Bone Joint Surg.* – 2010. – Vol. 92-B, N 11. – P. 1515–1521.
110. Clohisy, J.C. Incidence and characteristics of femoral deformities in the dysplastic hip / J.C. Clohisy, R.M. Nunley, J.C. Carlisle, P.L. Schoenecker // *Clin. Orthop.* – 2009. – Vol. 467, N 1. – P. 1281–1234.
111. Coleman, S.S. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant / S.S. Coleman // *Clin Orthop.* – 1968. – N 56. – P. 179–193.

112. Connoly, P. The natural history of acetabular development in developmental dysplasia of the hip / P. Connoly, S.L.Weinstein // Acta Orthop. Traumatol. Turc. – 2007. – Vol. 41, Suppl. 1. – P. 1–5.

113. Crooijmans, H.J. A new digital preoperative planning method for total hip arthroplasties / Clin. Orthop. – 2009. – Vol. 467, N 4. – P. 909–916.

114. Cross M. Periprosthetic fractures of the femur / M. Cross, M. Bostrom // Orthopedics. – 2009. – Vol. 32(9). pii: orthosupersite.com/view.asp?rID=42835. doi:10.3928/01477447-20090728-11.

115. Crowe, J.F. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip / J.F. Crowe, V.J. Mani, C.S. Ranawat // J. Bone Joint Surg. – 1979. – Vol. 61-A, N 1. – P. 15–23.

116. Dandachli, W. Analysis of cover of the femoral head in normal and dysplastic hips: new CT-based technique / W. Dandachli [et al.] // J. Bone Joint Surg. – 2008. – Vol. 90-B, N 11. – P. 1428–1434.

117. Dawson, J. Comparison of measures to assess outcomes in total hip replacement surgery / J. Dawson [et al.] // Qual. Health Care. – 1996. – Vol. 5, N 2. – P. 81–88.

118. DeLee, J.S. Radiologic demarcation of cemented sockets in total hip replacement / J.S. DeLee, J. Charnley // Clin. Orthop. – 1976. – Vol. 121. – P. 20–32.

119. De Jong, P.T. Total hip replacement with a superolateral bone graft for osteoarthritis secondary to dysplasia: a long-term follow-up / P.T. De Jong [et al.] // J. Bone Joint Surg. – 2006. – Vol. 88-B, N 2. – P. 173–178.

120. Dearborn, J.T. High placement of an acetabular component inserted without cement in a revision total hip arthroplasty. Results after a mean ten years J.T. Dearborn, W.H. Harris // J. Bone Joint Surg. – 1999. – Vol. 81-B. – P. 469–480.

121. Dearborn, J.T. Acetabular revision after failed total hip arthroplasty in patients with congenital hip dislocation and dysplasia. Results after a mean of 8.6 years / J.T. Dearborn, W.H. Harris // J. Bone Joint Surg. – 2000. – Vol. 82-A, N 8. – P. 1146–1153.

122. Decking, R. Reliability of the Crowe und Hartofilakidis classifications used in the assessment of the adult dysplastic hip / R. Decking [et al.] // *Skeletal. Radiol.* – 2006. – Vol. 35, N 5. – P. 282–287.

123. Decking, R. Total hip arthroplasty in congenital dysplasia of the hip: follow-up of a small-dimensioned, cemented straight stem / R. Decking [et al.] // *Z. Orthop.* – 2006. – Bd.144, H. 4. – S. 380–385.

124. Delbarre J.C. Total hip arthroplasty after proximal femoral osteotomy: 75 cases with 9-year follow-up / J.C. Delbarre [et al.] // *Rev. Chir. Orthop.* – 2002. – Vol. 88, N 3. – P. 245–256.

125. DiFazio, F. Long-term results of total hip arthroplasty with a cemented custom-designed swan-neck femoral component for congenital dislocation or severe dysplasia: a follow-up note / F. DiFazio [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2002. – Vol. 84-A. – P. 204–207.

126. Doğan, A. Treatment of acetabular dysplasia by triple pelvic osteotomy and its short-term results / A. Doğan, G. Zorer, U.E. Ozer // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* – 2007. – Vol. 41, N 5. – P. 355–366.

127. Dorr, L.D. Total hip arthroplasties in patients less than thirty-five years old / L.D. Dorr, G.K. Takei, J.P. Conaty // *J. Bone Joint Surg.* – 1983. – Vol. 65-A. – P. 474–479.

128. Dorr, L.D. Medial protrusio technique for placement of a porous-coated, hemispherical acetabular component without cement in a total hip arthroplasty in patients who have acetabular dysplasia / L.D. Dorr [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 1999. – Vol. 81-A, N 1. – P. 83–92

129. Dudkiewicz, I. Total hip arthroplasty in patients younger than 30 years of age following developmental dysplasia of hip (DDH) in infancy / I. Dudkiewicz [et al.] // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* – 2002. – Vol. 122, N 3. – P. 139–142.

130. Dunn, H.K. Total hip reconstruction in chronically dislocated hips / H.K. Dunn, W.E. Hess // *J. Bone Joint Surg.* – 1976. – Vol. 58-A. – P. 838–845.

131. Eftekhar, N.S. Principles of total hip arthroplasty / N.S. Eftekhar. – St. Louis : CV Mosby, 1978. – 678 p.

132. Engesaeter, L.B. Developmental dysplasia of the hip – good results of later total hip arthroplasty: 7135 primary total hip arthroplasties after developmental dysplasia of the hip compared with 59774 total hip arthroplasties in idiopathic coxarthrosis followed for 0 to 15 years in the Norwegian Arthroplasty Register / L.B. Engesaeter, O. Furnes, L.I. Havelin // *J. Arthroplasty*. – 2008. – Vol. 23, N 2. – P. 235–240.

133. Eskelinen, A. Cementless total hip arthroplasty in patients with high congenital hip dislocation / A. Eskelinen [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2006. – Vol. 88-A, N 1. – P. 80–91.

134. Eskelinen, A. Cementless total hip arthroplasty in patients with severely dysplastic hips and a previous Schanz osteotomy of the femur: techniques, pitfalls, and long-term outcome / A. Eskelinen [et al.] // *Acta Orthop.* – 2009. – Vol. 80, N 3. – P. 263–269.

135. Faciszewski, T. Pemberton osteotomy for residual acetabular dysplasia in children who have congenital dislocation of the hip / T. Faciszewski, G.N. Kiefer, S.S. Coleman // *J. Bone Joint Surg.* – 1993. – Vol. 75-A, N 5. – P. 643–649.

136. Farrell, C.M. Autogenous femoral head bone grafts for acetabular deficiency in total hip arthroplasty for developmental dysplasia of the hip: long-term effect on pelvic bone stock / C.M. Farrell, D.J. Berry, M.E. Cabanela // *J. Arthroplasty*. – 2005. – Vol. 20, N 6. – P. 698–702.

137. Felson, D.T. An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention / D.T. Felson, Y. Zhang // *Arthritis Rheum.* – 1998. – Vol. 41, N 8. – P. 1343–1355.

138. Flecher, X. Custom cementless stem for osteoarthritis following developmental hip dysplasia / Flecher X. [et al.] // *Rev. Chir. Orthop.* – 2006. – Vol. 92, N 4. – P. 332–342.

139. Flecher, X. Is there a need for conservative surgery in DDH adult patients? Lessons learned after 30 years experience / X. Flecher, J.M. Aubaniac, S. Parratte, J.N. Argenson // *Hip Int.* – 2007. – Vol.17. – P. 83–90.

140. Flecher, X. Evaluation of the hip center in total hip arthroplasty for old developmental dysplasia / X. Flecher [et al.] // *J. Arthroplasty*. – 2008. – Vol. 23, N 8. – P. 1189–1196.

141. Fousek, J. Total hip arthroplasty in post-dysplastic hip arthritis. Can type and position of the acetabular component influence longevity of the prosthesis? / J. Fousek, P. Indráková // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech*. – 2007. – Vol. 74, N 1. – P. 47–54.

142. Fujii, M. Intraarticular findings in symptomatic developmental dysplasia of the hip / M. Fujii [et al.] // *J. Pediatr. Orthop*. – 2009. – Vol. 29, N 1. – P. 9–13.

143. Furnes O. Hip disease and the prognosis of total hip replacements. A review of 53,698 primary total hip replacements reported to the Norwegian Arthroplasty Register 1987-99 / O. Furnes [et al.] // *J. Bone Joint Surg*. – 2001. – Vol. 83-B, N 4. – P. 579–586.

144. Gagała, J. Chiari pelvic osteotomy in the treatment of hip dysplasia in adults / J. Gagała, J. Blacha, A. Bednarek // *Chir. Narządów Ruchu Ortop. Pol*. – 2006. – Vol. 71, N 3. – P. 183–185.

145. Gamble, P. The accuracy of digital templating in uncemented total hip arthroplasty / P. Gamble, J. de Beer, D. Petrucci, M. Winemaker // *J. Arthroplasty*. – 2010. – Vol. 25, N 4. – P. 529–532.

146. Ganz, R. Morphological variations of residual hip dysplasia in the adult / R. Ganz, M. Leunig // *Hip Int*. – 2008. – Vol. 17, Suppl. 5. – P. 22–28.

147. Garcia-Cimbrelo, E. Porous-coated cementless acetabular cups in revision surgery: a 6- to 11-year follow-up study / E. Garcia-Cimbrelo // *J. Arthroplasty*. – 1999. – Vol. 14, N 4. – P. 397–406.

148. Garcia-Cimbrelo, E. Cemented femoral stems in patients with DDH / E. Garcia-Cimbrelo // *Hip Int*. – 2007. – Vol. 17, Suppl. 5. – P. 128–133.

149. Gaston, M.S. A new classification system for the adult dysplastic hip requiring total hip arthroplasty: a reliability study / M.S. Gaston, P. Gaston, P. Donaldson, C.R. Howie // *Hip Int*. – 2009. – Vol. 19, N 2. – P. 96–101.

150. Georgiades, G. Charnley low-friction arthroplasty in young patients with osteoarthritis: outcomes at a minimum of twenty-two years / G. Georgiades, G.C. Babis, G. Hartofilakidis // *J. Bone Joint Surg.* – 2009. – Vol. 91-A, N 12. – P. 2846–2851.

151. Georgiades, G. Effect of cementless acetabular component orientation, position, and containment in total hip arthroplasty for congenital hip disease / G. Georgiades, G.C. Babis, G. Kourlaba, G. Hartofilakidis // *J. Arthroplasty.* – 2010. – Vol. 25, N 7. – P. 1143–1150.

152. Gerber, S.D. Femoral head autografting to augment acetabular deficiency in patients requiring total hip replacement. A minimum five-year and an average seven-year follow-up study / S.D. Gerber, W.H. Harris // *J. Bone Joint Surg.* – 1986. – Vol. 68-A, N 8. – P. 1241–1248.

153. Goyal, N. Neck-modular femoral stems for total hip arthroplasty / N. Goyal, W.J. Hozack // *Surg. Technol. Int.* – 2010. – Vol. 20. – P. 309–313.

154. Gruen, T.A. "Modes of failures" of cemented stem-type femoral component: a radiographic analysis of loosening / T.A. Gruen, G.M. McNiece, H.C. Amstutz // *Clin. Orthop.* – 1979. – Vol. 141. – P. 17–27.

155. Hadley, N.A. The effects of contact pressure elevations and aseptic necrosis on the long-term outcome of congenital hip dislocation / N.A. Hadley, T.D. Brown, S.L. Weinstein // *J. Orthop. Res.* – 1990. – Vol. 8, N 4. – P. 504–513.

156. Haene, R.A. Hip dysplasia and the torn acetabular labrum: an inexact relationship / R.A. Haene, M. Bradley, R.N. Villar // *J. Bone Joint Surg.* – 2007. – Vol. 89-B, N 10. – P. 1289–1292.

157. Harada, Y. Anatomically designed prosthesis without cement for the treatment of osteoarthritis due to developmental dysplasia of the hip: 6- to 13-year follow-up study / Y. Harada [et al.] // *J. Orthop. Sci.* – 2007. – Vol. 12, N 2. – P. 127–133.

158. Harris, W.H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty: an end-result study using a new method of result evaluation / W.H. Harris // *J. Bone Joint Surg.* – 1969. – Vol. 51-A, N 4. – P. 737–755.

159. Harris, W.H. Total hip replacement and femoral head bone-grafting for severe acetabular deficiency in adults / W.H. Harris, O. Crother, I. Oh // *J. Bone Joint Surg.* – 1977. – Vol. 59-A. – P. 752–759.

160. Harris, W.H. Total hip arthroplasty in the management of congenital hip dislocation / W.H. Harris // *The adult hip* / ed. by J.J. Callaghan et al. – Phila., 1998. – P. 1165–1182.

161. Hartofilakidis, G. Low friction arthroplasty for old untreated congenital dislocation of the hip / G. Hartofilakidis [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 1988. – Vol. 70-B, N 2. – P. 182–186.

162. Hartofilakidis, G. Congenital hip disease in adults. Classification of acetabular deficiencies and operative treatment with acetabuloplasty combined with total hip arthroplasty / G. Hartofilakidis [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 1996. – Vol. 78-A, N 5. – P. 683–692.

163. Hartofilakidis, G. Epidemiology, demographics, and natural history of congenital hip disease in adults / G. Hartofilakidis, T. Karachalios, K.G. Stamos // *Orthopedics.* – 2000. – Vol. 23, N 8. – P. 823–827.

164. Hartofilakidis, G. Total hip arthroplasty for congenital hip disease / G. Hartofilakidis, T. Karachalios // *J. Bone Joint Surg.* – 2004. – Vol. 86-A, N 2. – P. 242–250.

165. Hartofilakidis, G. The morphologic variations of low and high hip dislocation / G. Hartofilakidis, C.K. Yiannakopoulos, G.C. Babis // *Clin. Orthop.* – 2008. – Vol. 466, N 4. – P. 820–824.

166. Hartofilakidis, G. Congenital disease of the hip / G. Hartofilakidis, G.C. Babis // *Clin. Orthop.* – 2009. – N 467. – P. 578–579.

167. Hasegawa, Y. Cementless total hip arthroplasty with autologous bone grafting for hip dysplasia / Y. Hasegawa [et al.] // *Clin. Orthop.* – 1996. – N 324. – P. 179–186.

168. Havelin, L.I. The effect of the type of cement on early revision of Charnley total hip prostheses. A review of eight thousand five hundred and seventy-nine primary

arthroplasties from the Norwegian Arthroplasty Register / L.I. Havelin, B. Espehaug, S.E. Vollset, L.B. Engesaeter // *J. Bone Joint Surg.* – 1995. – Vol. 77-A. – P. 1543.

169. Haverkamp, D. Bilateral varus osteotomies in hip deformities: are early interventions superior? A long-term follow-up / D. Haverkamp, R.K. Marti // *Int. Orthop.* – 2007. – Vol. 31, N 2. – P. 185–191.

170. Hendrich, C. Hips cementless acetabular reconstruction and structural bone-grafting in dysplastic / C. Hendrich [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2006. – Vol. 88-A. – P. 387–394.

171. Hendrich, C. Cementless acetabular reconstruction and structural bone-grafting in dysplastic hips. Surgical technique / C. Hendrich [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2007. – Vol. 89-A, Suppl. 2, Pt.1. – P. 54–67.

172. Hoaglund, F.T. Extreme variations in racial rates of total hip arthroplasty for primary coxarthrosis: a population-based study in San Francisco / F.T. Hoaglund, C. Oishi, G.G. Gialamas // *Ann. Rheum. Dis.* – 1995. – Vol. 54, N 2. – P. 107–110.

173. Huang, S.C. Relationship of anatomic classifications to degenerative changes in untreated developmental dysplasia of the hip / S.C. Huang, K.N. Kuo // *J. Formos Med. Assoc.* – 2005. – Vol. 104, N 5. – P. 349–353.

174. Huo, M.H. Total hip arthroplasty using the Zweymuller stem implanted without cement. A prospective study of consecutive patients with minimum 3-year follow-up period / M.H. Huo, R.P. Martin, L.E. Zatorski, K.J. Keggi // *J. Arthroplasty.* – 1995. – Vol. 10, N 6. – P. 793–799.

175. Huo, M.H. Custom-designed femoral prostheses in total hip arthroplasty done with cement for severe dysplasia of the hip / M.H. Huo [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 1993. – Vol. 75-A. – P.1497–1504.

176. Iida, H. Cemented total hip arthroplasty with acetabular bone graft for developmental dysplasia. Long-term results and survivorship analysis / H. Iida [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2000. – Vol. 82-B, N 2. – P. 176–184.

177. Ikeuchi, M. Total hip arthroplasty with a sliding iliac graft for acetabular dysplasia / M. Ikeuchi [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2005. – Vol. 87-B, N 5. – P. 635–639.

178. Inao, S. Cemented total hip arthroplasty with autogenous acetabular bone grafting for hips with developmental dysplasia in adults: the results at a minimum of ten years / S. Inao, T. Matsuno // *J. Bone Joint Surg.* – 2000. – Vol. 82-B, N 3. – P. 375–377.

179. Ito, H. Tight fit technique in primary hybrid total hip arthroplasty for patients with hip dysplasia / H. Ito [et al.] // *J Arthroplasty.* – 2007. – Vol. 22, N 1. – P. 57–64

180. Jacobsen, S. Hip dysplasia: a significant risk factor for the development of hip osteoarthritis. A cross-sectional survey / S. Jacobsen, S. Sonne-Holm // *Rheumatology (Oxford).* – 2005. – Vol. 44, N 2. – P. 211–218.

181. Jacobsen, S. Degeneration in dysplastic hips. A computer tomography study / S. Jacobsen, L. Rømer, K. Søballe // *Skeletal Radiol.* – 2005. – Vol. 34, N 12. – P. 778–784.

182. Jäger, M. Indications and results of corrective pelvic osteotomies in developmental dysplasia of the hip / M. Jäger [et al.] // *Orthopade.* – 2008. – Bd. 37, H. 6. – S. 556–570, 572–574, 576.

183. James, S. MR imaging findings of acetabular dysplasia in adults / S. James [et al.] // *Skeletal Radiol.* – 2006. – Vol. 35, N 6. – P. 378–384.

184. Johnsen, K. Acetabular dysplasia as an aetiological factor in development of hip osteoarthritis / K. Johnsen, R. Goll, O. Reikerås // *Int. Orthop.* – 2009. – Vol. 33, N 3. – P. 653–657.

185. Jovanović, T.S. Neurovascular lesion after total hip arthroplasty in congenital hip dysplasia – case report / T.S. Jovanović, D. Martinov, K. Bosković // *Med. Pregl.* – 2013. – Vol. 66, N 9-10. – P. 406–410.

186. Kalairajah, Y. Health outcome measures in the evaluation of total hip arthroplasties – a comparison between the Harris hip score and the Oxford hip score / Y. Kalairajah [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2005. – Vol. 20, N 8. – P. 1037–1041.

187. Kaneuji, A. Minimum ten-year results of a porous acetabular component for Crowe I to III hip dysplasia using an elevated hip center / A. Kaneuji [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2009. – Vol. 24, N 2. – P. 187–194.

188. Karachalios, T. Congenital hip disease in adults: terminology, classification, pre-operative planning and management / T. Karachalios, G. Hartofilakidis // *J. Bone Joint Surg.* – 2010. – Vol. 92-B, N 7. – P. 914–921.

189. Katz, J.N. Association between hospital and surgeon procedure volume and outcomes of total hip replacement in the United States medicare population / J.N. Katz [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2001. – Vol. 83-A, N 11. – P. 1622–1629.

190. Kerboul, M. Total hip replacement for congenital dislocation of the hip / M. Kerboul, M. Mathieu, P. Sauzies // *Total hip replacement* / ed. by M. Postel [et al.]. – N.Y., 1987. – P. 51–66.

191. Kim, M. High long-term survival of bulk femoral head autograft for acetabular reconstruction in cementless THA for developmental hip dysplasia / M. Kim, T. Kadowaki // *Clin. Orthop.* – 2010. – Vol. 468, N 6. – P. 1611–1620.

192. Klapach, A.S. Total hip arthroplasty with cement and without acetabular bone graft for severe hip dysplasia. A concise follow-up, at a minimum of twenty years, of a previous report / A.S. Klapach [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2005. – Vol. 87-A, N 2. – P. 280–285.

193. Klaue, K. CT evaluation of coverage and congruency of the hip prior to osteotomy / K. Klaue, A. Wallin, R. Ganz // *Clin. Orthop.* – 1988. – N 232. – P. 15–25.

194. Kobayashi, S. Total hip arthroplasty with bulk femoral head autograft for acetabular reconstruction in DDH. Surgical technique / S. Kobayashi [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2004. – Vol. 86-A, Suppl. 1. – P. 11–17.

195. Kocić, M. Functional outcome evaluation after total hip arthroplasty / M. Kocić [et al.] // *Med. Pregl.* – 2006. – Vol. 59, Suppl. 1. – P. 31–34.

196. Kohler, S. 12-year results with the cementless Bicontact SD stem in dysplastic and narrow femoral bone conditions / Kohler S., Nahmmacher V. // *Z. Orthop. Unfall.* – 2007. – Bd. 145, Suppl. 1. – S. 13–19.

197. Kohlhof, H. Operative treatment of congenital hip osteoarthritis with high hip luxation (Crowe type IV) / H. Kohlhof, K. Ziebarth, S. Gravius [et al.] // *Oper. Orthop. Traumatol.* – 2013. – Vol. 25, N 5. – P. 469–482.

198. Kop, A.M. Corrosion of a hip stem with a modular neck taper junction: a retrieval study of 16 cases / A.M. Kop, E. Swarts // *J. Arthroplasty*. – 2009. – Vol. 24, N 7. – P. 1019–1023.

199. Koulouvaris, P. Distal femoral shortening in total hip arthroplasty for complex primary hip reconstruction. A new surgical technique / P. Koulouvaris, K. Stafylas, T. Sculco, T. Xenakis // *J. Arthroplasty*. – 2008. – Vol. 23, N 7. – P. 992–998.

200. Krych, A.J. Total hip arthroplasty with shortening subtrochanteric osteotomy in Crowe type-IV developmental dysplasia / A.J. Krych [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2009. – Vol. 91-A, N 9. – P. 2213–2221.

201. Kurtz, S. Prevalence of primary and revision total hip and knee arthroplasty in the United States from 1990 through 2002 / S. Kurtz [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2005. – Vol. 87-A, N 7. – P. 1487–1497

202. Lieberman, J.R. Outcome after total hip arthroplasty. Comparison of a traditional disease-specific and a quality-of-life measurement of outcome / J.R. Lieberman [et al.] // *J. Arthroplasty*. – 1997. – Vol. 12, N 6. – P. 639–645.

203. Lerch, M. An alternative treatment method to restore limb-length discrepancy in osteoarthritis with high congenital hip dislocation / M. Lerch [et al.] // *Arch Orthop. Trauma Surg.* – 2009. – Vol. 129, N 12. – P. 1593–1599.

204. Li, J. Total hip arthroplasty for patients with osteoarthritis secondary to hip developmental dysplasia / J. Li [et al.] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. – 2005. – Vol. 43, N 4. – P. 255–258.

205. Li P.L. Morphologic features of congenital acetabular dysplasia: one in six is retroverted / P.L. Li, R. Ganz // *Clin. Orthop.* – 2003. – N 416. – P. 245–253.

206. Lievense, A.M. Influence of hip dysplasia on the development of osteoarthritis of the hip / A.M. Lievense [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2004. – Vol. 63, N 6. – P. 621–626.

207. Linde, F. Charnley arthroplasty in osteoarthritis secondary to congenital dislocation or subluxation of the hip / F. Linde, J. Jensen, S. Pilgaard // *Clin. Orthop.* – 1988. – N 227. – P. 164–171.

208. Liu, R. Morphological changes of proximal femur in patients with Crowe II/III developmental dysplasia of hip and their implication to total hip arthroplasty / R. Liu, C. Wang, K. Wang // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* – 2007. – Vol. 21, N 10. – P. 1050–1053.

209. Liu, R. Combination surface shaded display with multiplanar reconstruction in the evaluation of acetabular morphologies in patients with developmental dysplasia of the hip before total hip arthroplasty / R. Liu // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* – 2008. – Vol. 22, N 6. – P. 643–645.

210. Liu, R. Effect of preoperative limb-length discrepancy on abductor strength after total hip arthroplasty in patients with developmental dysplasia of the hip / R. Liu, Y. Li, C. Bai, Q. Song, K. Wang // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* – 2014. – Vol. 134, N 1. – P. 113–119.

211. Lou, L.M. Release and balance of the soft tissue in total hip arthroplasty for patients with Crowe III and IV type developmental dysplasia of hip / L.M. Lou [et al.] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* – 2007. – Vol. 45, N 16. – P. 1095–1097.

212. MacKenzie, J.R. Total hip replacement for coxarthrosis secondary to congenital dysplasia and dislocation of the hip. Long-term results / J.R. MacKenzie, S.S. Kelley, R.C. Johnston // *J. Bone Joint Surg.* – 1996. – Vol. 78-A. – P. 55–61.

213. Marx, R.G. Measuring improvement following total hip and knee arthroplasty using patient-based measures of outcome / R.G. Marx [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2005. – Vol. 87-A, N 9. – P. 1999–2005.

214. Masui, T. Autogenous bulk structural bone grafting for reconstruction of the acetabulum in primary total hip arthroplasty: average 12-year follow-up / T. Masui, T. Iwase, A. Kouyama, T. Shidou // *Nagoya J. Med. Sci.* – 2009. – Vol. 71, N 3–4. – P. 145–150.

215. Matsuno T. A long-term follow-up study of total hip replacement with bone graft. Correlations between roentgenographic measurement and hip mobility / T. Matsuno [et al.] // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* – 1989. – Vol. 108, N 1. – P. 14–21.

216. Mattingly, D.A. The S-ROM modular femoral stem in dysplasia of the hip / D.A. Mattingly // *Orthopedics.* – 2005. – Vol. 28, N 9 Suppl. – P. 1069–1073.

217. McCarthy, J.C. Custom and modular components in primary total hip replacement / J.C. McCarthy, J.V. Bono, P.J. O'Donnell // *Clin. Orthop.* – 1997. – N 344. – P. 162–171.

218. Mendes, D.G. Classification of adult congenital hip dysplasia for total hip arthroplasty / D.G. Mendes, M.S. Said, K. Aslan // *Orthopedics.* – 1996. – Vol. 19, N 10. – P. 881–887.

219. Michaeli, D.A. Comparison of predicted and measured contact pressures in normal and dysplastic hips / D.A. Michaeli, S.B. Murphy, J.A. Hipp // *Med. Eng. Phys.* — 1997. – Vol. 19, N 2. – P. 180–186

220. Milecki, M. Total hip arthroplasty after previous support proximal femoral osteotomy / M. Milecki [et al.] // *Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol.* – 2009. – Vol. 74, N 6. – P. 334–336.

221. Muratli, K.S. Subtrochanteric shortening in total hip arthroplasty: biomechanical comparison of four techniques / K.S. Muratli, V. Karatosun, B. Uzun, S. Celik // *J. Arthroplasty.* 2013 Oct 3. pii: S0883-5403(13)00648-7. doi: 10.1016/j.arth.2013.09.004.

222. Morin, C. The infant hip: real-time US assessment of acetabular development / C. Morin, H.T. Harcke, G.D MacEwen // *Radiology.* – 1985. – Vol. 157, N 3. – P. 673–677.

223. Morscher, E.W. Management of acetabular deficiency / E.W. Morscher // *Orthopedics.* – 1995. – Vol. 18, N 9. – P. 859–862.

224. Mulroy, R.D. Jr. Failure of acetabular autogenous grafts in total hip arthroplasty. Increasing incidence: a follow-up note / R.D. Mulroy Jr., W.H. Harris // *J. Bone Joint Surg.* – 1990. – Vol. 72-A, N 10. – P. 1536–1540.

225. Murphy, S.B. The prognosis in untreated dysplasia of the hip: a study of radiographic factors that predict the outcome / S.B. Murphy, R. Ganz, M.E. Muller // *J. Bone Joint Surg.* – 1995. – Vol. 77-A. – P. 985–989.

226. Murray K.A. Radiographic imaging for treatment and follow-up of developmental dysplasia of the hip / K.A. Murray, J.R. Crim // *Semin. Ultrasound CT MR.* – 2001. – Vol. 22, N 4. – P. 306–340.

227. Nagoya, S. Cementless total hip replacement with subtrochanteric femoral shortening for severe developmental dysplasia of the hip / S. Nagoya [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2009. – Vol. 91-B, N 9. – P. 1142–1147.

228. Nehme, A. Developmental dysplasia of the hip: is acetabular retroversion a crucial factor? / A. Nehme [et al.] // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2009. – Vol. 95, N 7. – P. 616–624.

229. Nakamura, Y. Original cementless femoral stem for dysplastic hip: clinical results of HPF stem / Y. Nakamura, Y. Nakata, M. Akita, S. Toh // *J. Arthroplasty.* – 2007. – Vol. 22, N 4. – P. 553–559.

230. Nishii, T. Disorders of acetabular labrum and articular cartilage in hip dysplasia: evaluation using isotropic high-resolution CT arthrography with sequential radial reformation / Nishii T. [et al.] // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2007. – Vol.15, N 3. – P. 251–257.

231. Nishii, T. Loaded cartilage T2 mapping in patients with hip dysplasia / T. Nishii [et al.] // *Radiology.* – 2010. – Vol. 256, N 3. – P. 955–965.

232. Noguchi, Y. Cartilage and labrum degeneration in the dysplastic hip generally originates in the anterosuperior weight-bearing area: an arthroscopic observation / Y. Noguchi, H. Miura, S. Takasugi, Y. Iwamoto // *Arthroscopy.* – 1999. – Vol. 15, N 5. – P. 496–506.

233. Nousiainen, M.T. Long-term outcome of shelf grafts in total hip arthroplasty for developmental hip dysplasia / M.T. [et al.] // *Orthopedics.* – 2009. – Vol. 32, N 9. pii: orthosupersite.com/view.asp?rID=42838. doi: 10.3928/01477447-20090728-15.

234. Numair, J. Total hip arthroplasty for congenital dysplasia or dislocation of the hip. Survivorship analysis and long-term results / J. Numair [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2001. – Vol. 83-B, N 4. – P. 579–586.

235. Oinuma, K. Total hip arthroplasty with subtrochanteric shortening osteotomy for Crowe grade 4 dysplasia using the direct anterior approach / K. Oinuma, T. Tamaki, Y. Miura [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2014. – Vol. 29, N 3. – P. 626–629.

236. Olsen, M. Assessment of accuracy and reliability in preoperative templating for hip resurfacing arthroplasty / M. Olsen [et al.] // *J. Arthroplasty*. – 2010. – Vol. 25, N 3. – P. 445–449.

237. Omeroğlu, H. A new, objective radiographic classification system for the assessment of treatment results in developmental dysplasia of the hip / H. Omeroğlu, D.H. Uçar, Y. Tümer // *J. Pediatr. Orthop*. – 2006. – Vol. 15-B, N 2. – P. 77–82.

238. Paavilainen, T. Cementless total replacement for severely dysplastic or dislocated hips / T. Paavilainen, V. Hoikka, K.A. Solonen // *J. Bone Joint Surg*. – 1990. – Vol. 72-B, N 2. – P. 205–211.

239. Paavilainen, T. Cementless total hip arthroplasty for congenitally dislocated or dysplastic hips. Technique for replacement with a straight femoral component / T. Paavilainen, V. Hoikka, P. Paavilainen // *Clin. Orthop*. – 1993. – N 297. – P. 71–81.

240. Paavilainen, T. Total hip replacement for developmental dysplasia of the hip / T. Paavilainen // *Acta Orthop. Scand*. – 1997. – Vol. 68, N 1. – P. 77–84.

241. Pagnano, M. The effect of superior placement of the acetabular component on the rate of loosening after total hip arthroplasty. long-term results in patients who have crowe type-ii congenital dysplasia of the hip / M.W. Pagnano, A.D. Hanssen, D.G. Lewallen, W.J. Shaughnessy // *J. Bone Joint Surg*. – 1996. – Vol. 78-A. – P. 1004–1014.

242. Pak, P. Cone femoral prosthesis for osteoarthritis of the hip with femoral dysplasia / P. Pak, R. de Steiger // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong)*. – 2008. – Vol. 16, N 2. – P. 206–210.

243. Papachristou, G. Total hip arthroplasty for developmental hip dysplasia / G. Papachristou [et al.] // *Int. Orthop*. – 2006. – Vol. 30, N 1. – P. 21–25.

244. Patel, H. Preventive health care, 2001 update: screening and management of developmental dysplasia of the hip in newborns / H. Patel // *CMAJ*. – 2001. – Vol. 164, N 12. – P. 1669–1677.

245. Peled, E. Neonatal incidence of hip dysplasia ten years of experience / E. Peled, M. Eidelman, A.r Katzman, V. Bialik // *Clin. Othop.* – 2008. – N 466. – P. 770–775.
246. Perka, C. Subtrochanteric corrective osteotomy for the endoprosthetic treatment of high hip dislocation. Treatment and mid-term results with a cementless straight stem / C. Perka, R. Thomas, H. Zippel // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* – 2000. – Vol. 120, N 3-4. – P. 144–148.
247. Perka, C. Developmental hip dysplasia treated with total hip arthroplasty with a straight stem and a threaded cup / C. Perka, U. Fischer, W.R. Taylor, G. Matziolis // *J. Bone Joint Surg.* – 2004. – Vol. 86-A, N 2. – P. 312–319.
248. Pompe, B. Hip joint contact stress as an additional parameter for determining hip dysplasia in adults: comparison with Severin's classification / B. Pompe [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2007. – Vol. 13, N 5. – P. CR215–219.
249. Ragab, A.A. Clinical and radiographic outcomes of total hip arthroplasty with insertion of an anatomically designed femoral component without cement for the treatment of primary osteoarthritis. A study with a minimum of six years of follow-up / A.A. Ragab, M.J. Kraay, V.M. Goldberg // *J. Bone Joint Surg.* – 1999. – Vol. 81-A, N 2. – P. 210–218.
250. Reijman, M. Acetabular dysplasia predicts incident osteoarthritis of the hip / M. Reijman [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2005. – Vol. 52, N 3. – P. 787–793.
251. Rimmel, E. Long-term results after two-stage operative treatment of late developmental displacement of the hip / E. Rimmel, A. Schraml, K. Stauner, A. Schuh // *Int. Orthop.* – 2009. – Vol. 33, N 4. – P. 1095–1100.
252. Ritter, M.A. Long-term deterioration of joint evaluation scores / M.A. Ritter [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2004. – Vol. 86-B, N 3. – P. 438–442.
253. Rozkydal, Z. Total hip replacement with the CLS expansion shell and a structural femoral head autograft for patients with congenital hip disease / Z. Rozkydal, P. Janíček, Z. Smíd // *J. Bone Joint Surg.* – 2005. – Vol. 87-A, N 4. – P. 801–807.

254. Sakai, T. The custom femoral component is an effective option for congenital hip dysplasia / T. Sakai [et al.] // Clin. Orthop. – 2006. – N 451. – P. 146–153.

255. Salter, R.B. The first fifteen year's personal experience with innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip / R.B. Salter, J.P. Dubos // Clin. Orthop. – 1974. – N 98. – P. 72–103.

256. Salvati, E.A. Complications of femoral and acetabular modularity / E.A. Salvati, J.R. Lieberman, O.L. Huk, B.G. Evans // Clin. Orthop. – 1995. – N 319. – P. 85–93.

257. Schofer, M.D. Reconstruction of the acetabulum in THA using femoral head autografts in developmental dysplasia of the hip / M.D. Schofer, T. Pressel, J. Schmitt [et al.] // J. Orthop. Surg. Res. – 2011. – Vol. 22. – P.1749–1799.

258. Schuh, A. Pathogenesis of hip osteoarthritis / A. Schuh, D. Jezussek, M. Bennemann, W. Hönle // MMW Fortschr. Med. – 2007. – Bd. 149, H. 37. – S. 27–28.

259. Severin, E. Contribution to the knowledge of congenital dislocation of the hip joint. Late results of closed reduction and arthrographic studies of recent cases / E. Severin // Acta Chir. Scand. – 1941. – Suppl. 63.

260. Shen, B. Midterm results of hybrid total hip arthroplasty for treatment of osteoarthritis secondary to developmental dysplasia of the hip-Chinese experience / B. Shen [et al.] // J. Arthroplasty. – 2009. – Vol. 24, N 8. – P. 1157–1163.

261. Shepard, M.F. Influence of cement technique on the interface strength of femoral components / M.F. Shepard, J.M. Kabo, J.R. Lieberman // Clin. Orthop. – 2000. – N 381. – P. 26–35.

262. Shetty, A.A. Bulk femoral-head autografting in uncemented total hip arthroplasty for acetabular dysplasia: results at 8 to 11 years follow-up / A.A. Shetty [et al.] // J. Arthroplasty. – 2004. – Vol. 19, N 6. – P. 706–713.

263. Shi, Z.C. Acetabular component centralization in total hip arthroplasty for acetabular dysplasia / Z.C. Shi, Z.R. Li, W. Sun // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2004. – Vol. 42, N 23. – P. 1412–1415.

264. Shinar, A.A. Bulk structural autogenous grafts and allografts for reconstruction of the acetabulum in total hip arthroplasty. Sixteen-year-average follow-up / A.A. Shinar, W.H. Harris // *J. Bone Joint Surg.* – 1997. – Vol. 79-A, N 2. – P. 159–168.

265. Shinar, A.A. Cemented total hip arthroplasty following previous femoral osteotomy: an average 16-year follow-up study / A.A. Shinar, W.H. Harris // *J. Arthroplasty.* – 1998. – Vol. 13, N 3. – P. 243–253.

266. Shipman, S.A. Screening for developmental dysplasia of the hip: a systematic literature review for the US Preventive Services Task Force / S.A. Shipman, M. Helfand, V.A. Moyer, B.P. Yawn // *Pediatrics.* – 2006. – Vol. 117, N 3. – P. 557–576.

267. Slavković, N. Acetabular component position of the noncemented total hip endoprosthesis after previous Chiari pelvic osteotomy / N. Slavković, Z. Vukašinović, I. Sešlija [et al.] // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* – 2013. – Vol. 80, N 4. – P. 287–294.

268. Søballe, K. Total hip replacement after medial-displacement osteotomy of the proximal part of the femur / K. Søballe [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 1989. – Vol. 71-A, N 5. – P. 692–697.

269. Söderman, P. Is the Harris hip score system useful to study the outcome of total hip replacement? / P. Söderman, H. Malchau // *Clin. Orthop.* – 2001. – N 384. – P. 189–197.

270. Sofu, H. Cementless total hip arthroplasty in patients with Crowe type-4 developmental dysplasia / H. Sofu, V. Ahin, S. Gürsu [et al.] // *Hip Int.* – 2013. – Vol. 28, N 5. – P. 472–477.

271. Somford, M.P. Favorable survival of acetabular reconstruction with bone impaction grafting in dysplastic hips / M.P. Somford [et al.] // *Clin. Orthop.* – 2008. – Vol. 466, N 2. – P. 359–365.

272. Spangehl, M.J. Uncemented acetabular components with bulk femoral head autograft for acetabular reconstruction in developmental dysplasia of the hip: results at

five to twelve years / M.J. Spangehl [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2001. – Vol. 83-A, N 10. – P. 1484–1489.

273. Stans, A.A. Results of total hip arthroplasty for Crowe Type III developmental hip dysplasia / A.A. Stans, M.W. Pagnano, W.J. Shaughnessy, A.D. Hanssen // *Clin. Orthop.* – 1998. – N 348. – P. 149–157.

274. Steppacher, S.D. Femoral morphology differs between deficient and excessive acetabular coverage / S.D. Steppacher, M. Tannast, S. Werlen, K.A. Siebenrock // *Clin. Orthop.* – 2008. – Vol. 466, N 4. – P. 782–790.

275. Storer, S.K. Developmental dysplasia of the hip / S.K. Storer, D.L. Skaggs // *Am. Family Phys.* – 2006. – Vol. 74, N 8. – P. 1310–1316.

276. Ström, H. The cone hip stem: a prospective study of 13 patients followed for 5 years with RSA / H. Ström [et al.] // *Acta Orthop. Scand.* – 2003. – Vol. 74, N 5. – P. 525–530.

277. Sugano, N. The morphology of the femur in developmental dysplasia of the hip / N. Sugano [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 1998. – Vol. 80-B, N 4. – P. 711–719.

278. Sun, J.Y. Total hip replacement for the treatment of Crowe IV congenital hip dislocation using small acetabular components combined with medial protrusion technique / J.Y. Sun, Y.F. Hao, P.Y. Yang, Y.S. Yang // *Zhongguo Gu Shang.* – 2009. – Vol. 22, N 6. – P. 407–409.

279. Takao, M. Cementless modular total hip arthroplasty with subtrochanteric shortening osteotomy for hips with developmental dysplasia / M. Takao, K. Ohzono, T. Nishii, H. Miki [et al.] // *J. Bone Joint Surg.* – 2011. – Vol. 93-A, N 6. – P. 548–555.

280. Tamegai, H. A modified S-ROM stem in primary total hip arthroplasty for developmental dysplasia of the hip. / H. Tamegai, T. Otani, H. Fujii [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2013. – Vol. 28, N 10. – P. 1741–1745.

281. Tang, J. Reconstruction of the acetabulum in the Crowe III dysplastic hip / J. Tang [et al.] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* – 2008. – Vol. 46, N 17. – P. 1303–1306.

282. Thien, T.M. Acetabular revision with impacted freeze-dried cancellous bone chips and a cemented cup: a report of 7 cases at 5 to 9 years' follow-up / T.M. Thien [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2001. – Vol. 16, N 5. – P. 666–670.

283. Thillemann, T. Implant survival after primary total hip arthroplasty due to childhood hip disorders: results from the Danish Hip Arthroplasty Registry / T. Thillemann [et al.] // *Acta Orthop.* – 2008. – Vol. 79, N 6. – P. 769–776.
284. Thorup, B. Total hip replacement in the congenitally dislocated hip using the Paavilainen technique: 19 hips followed for 1.5-10 years / B. Thorup, I. Mechlenburg, K. Søballe // *Acta Orthop.* – 2009. – Vol. 80, N 3. – P. 259–262.
285. Tözün, I.R. Total hip arthroplasty in the treatment of developmental dysplasia of the hip / I.R. Tözün, B. Beksaç, N. Sener // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* – 2007. – Vol. 41, Suppl. 1. – P. 80–86.
286. Troelsen, A. Hip dysplasia: clinical assessment, radiologic evaluation and reference / A. Troelsen [et al.] // *Ugeskr. Laeger.* – 2007. – Vol. 169, N 5. – P. 394–396.
287. Troelsen, A. Periacetabular osteotomy and hip dysplasia in young adults / A. Troelsen, K. Søballe // *Ugeskr. Laeger.* – 2009. – Vol. 171, N 14. – P. 1185–1189.
288. Troelsen, A. Assessment of hip dysplasia and osteoarthritis: variability of different methods / A. Troelsen [et al.] // *Acta Radiol.* – 2010. – Vol. 51, N 2. – P. 187–193.
289. Vallamshetla, V.R. Congenital dislocation of the hip. A re-appraisal of the upper age limit for treatment / V.R. Vallamshetla, E. Mughal, J.N. O'Hara // *J. Bone Joint Surg.* – 2006. – Vol. 88-B, N 8. – P. 1076–1081.
290. Voos, J.E. Varus rotational osteotomies for adults with hip dysplasia: a 20-year followup / Voos J.E. [et al.] // *Clin. Orthop.* – 2007. – N 457. – P. 138–143.
291. Vukasinović, Z. Triple pelvic osteotomy in the treatment of hip dysplasia / Z. Vukasinović [et al.] // *Srp. Arh. Celok. Lek.* – 2009. – Vol. 137, N 5-6. – P. 239–248.
292. Wagner, H. Conus hip prosthesis / H. Wagner, M. Wagner // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* – 2001. – Vol. 68, N 4. – P. 213–221.
293. Wangen, H. Hip arthroplasty in patients younger than 30 years: excellent ten to 16-year follow-up results with a HA-coated stem / H. Wangen [et al.] // *Int. Orthop.* – 2008. – Vol. 32, N 2. – P. 203–208.
294. Weingärtner, M. Short-term results of interposition arthroplasty with autologous femur head graft combined with cement-free threaded cups for treatment of

dysplastic coxarthrosis / M. Weingärtner, W. Fitz, S. Horn, W. Gördes // *Z. Orthop.* – 2000. – Bd. 138, H. 3. – S. 222–229.

295. Weinstein, S.L. Developmental hip dysplasia and dislocation: Part I. S.L. Weinstein, S.J. Mubarak, D.R. Wenger // *Instr. Course Lect.* – 2004. – Vol. 53. – P. 523–530.

296. Welten, M.L. Acetabular reconstruction with impacted morcellized cancellous bone autograft and cemented primary total hip arthroplasty: a 10- to 17-year follow-up study / Welten M.L.[et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2000. – Vol. 15, N 7. – P. 819–824.

297. Whiddon, D.R. Digital templating in total hip arthroplasty / D.R. Whiddon, J.V. Bono // *Instr. Course Lect.* – 2008. – Vol. 57. – P. 273–279.

298. Whiteside, L.A. Fixation of the modular total hip femoral component in cementless total hip arthroplasty / L.A. Whiteside [et al.] // *Clin. Orthop.* – 1994. – N 298. – P. 184–190.

299. Wiberg, G. Studies on dysplastic acetabula and congenital subluxation of the hip joint: with special reference to the complication of osteoarthritis / G. Wiberg // *Acta Chir. Scand.* – 1939. – Vol. 83, Suppl. – P. 58.

300. Woolson, S.T. Wear of the polyethylene of Harris-Galante acetabular components inserted without cement / S.T. Woolson, M.G. Murphy // *J. Bone Joint Surg.* – 1995. – Vol. 77-A, N 9. – P. 1311–1314.

301. Wu, L.D. Total hip arthroplasty with uncemented cup and femoral head autografts for coxarthrosis due to dysplasia / L.D. Wu [et al.] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* – 2004. – Vol. 42, N 16. – P. 1006–1009.

302. Yalcin, N. Cementless total hip arthroplasty with subtrochanteric transverse shortening osteotomy for severely dysplastic or dislocated hips / N. Yalcin [et al.] // *Hip Int.* – 2010. – Vol. 20, N 1. – P. 87–93.

303. Yamaguchi, T. Cementless total hip arthroplasty using an autograft of the femoral head for marked acetabular dysplasia: case series / T. Yamaguchi [et al.] // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* – 2004. – Vol. 12, N 1. – P. 14–18.

304. Yamamuro, T. CDH or DDH? / T. Yamamuro // J. Orthop. Surg. – 2005. – Vol. 13, N 2. – P. 111–112.
305. Yiannakopoulos, C.K. Inter- and intra-observer variability of the Crowe and Hartofilakidis classification systems for congenital hip disease in adults / C.K. Yiannakopoulos [et al.] // J. Bone Joint Surg. – 2008. – Vol. 90-B, N 5. – P. 579–583.
306. Yoshimura, N. Acetabular dysplasia and hip osteoarthritis in Britain and Japan / N. Yoshimura [et al.] // Br. J. Rheumatol. – 1998. – Vol. 37. – P. 1193–1197.
307. Young, S.K. Factors related to failure of structural bone grafts in acetabular reconstruction of total hip arthroplasty / S.K. Young, L.D. Dorr, R.L. Kaufman, T.A. Gruen // J. Arthroplasty. – 1991. – Vol. 6, Suppl. – P. S73– S82.
308. Zhang, X. Total hip arthroplasty for treatment of developmental dysplasia of the hip / X. Zhang, Y. Zhou, X. Ren // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. – 2006. – Vol. 20, N 6. – P. 647–650.
309. Zhang, L. Soft tissue balancing in the total hip arthroplasty for severe developmental dysplasia of the hip in adults / L. Zhan,g L.D. Yu, G.J. Yang // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. – 2008. – Vol. 46, N 17. – P. 1299–1302.
310. Ziegler, J. The natural history of developmental dysplasia of the hip. A meta-analysis of the published literature / J. Ziegler, F. Thielemann, C. Mayer-Athenstaedt, K.P. Günther // Orthopade. – 2008. – Bd. 37, H. 6. – S. 515–516, 518–524.