

УДК 616.728-073.7-053.2(045)

СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ХМЫЗОВ¹, ЕЛЕНА ПЕТРОВНА ШАРМАЗАНОВА²,
НАТАЛЬЯ СЕРГЕЕВНА ЛЫСЕНКО², ДМИТРИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ ЕРШОВ¹

¹ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко НАМН Украины»,
Харьков

²Харьковская медицинская академия последипломного образования

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВАРУСНОЙ ЭПИМЕТАФИЗАРНОЙ ДЕФОРМАЦИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Варусная эпиметафизарная деформация коленного сустава — распространенная ортопедическая патология детского возраста. Проанализированы современные методики клинической и рентгенологической оценки деформации коленного сустава у детей. Приведена характеристика основных заболеваний, сопровождающихся варусной эпиметафизарной деформацией коленного сустава у детей. Рассмотрены принципы дифференциальной диагностики, основанные на результатах клинического осмотра и данных лучевых методов исследования.

Ключевые слова: коленный сустав, варусная деформация коленного сустава у детей, genu valgum, диагностика.

В процессе роста у детей наблюдаются изменения осевых взаимоотношений на уровне коленного сустава, что проявляется формированием фронтальных угловых деформаций: вальгусной или варусной. Такие деформации являются частой причиной беспокойства и основанием для обращения родителей за консультативной помощью к ортопеду-травматологу.

Варусная эпиметафизарная деформация коленного сустава (ВЭДКС) у детей до 2 лет является, как правило, вариантом нормы и не требует лечения [26, 34].

Вместе с тем, ВЭДКС также может развиваться при заболеваниях различной этиологии (дисплазиях, травмах, опухолеподобных, метаболических заболеваниях и др.). Своевременная диагностика указанных патологических форм ВЭДКС является важным аспектом, поскольку прогноз развития деформации, ее исход, а соответственно, и лечение значительно отличаются и зависят от причины, ее вызвавшей.

Цель работы — систематизация современных подходов к диагностике варусной эпиметафизарной деформации коленного сустава у детей.

Ведущими методами диагностики ВЭДКС у детей являются клинический и рентгенологический. Основные заболевания, сопровождающиеся ВЭДКС, представлены в табл. 1.

Клиническая оценка пациента с ВЭДКС предполагает:

1) **изучение данных анамнеза:** уточняется возраст появления, динамика развития деформации; семейный анамнез (наличие ВЭДКС у родителей в аналогичный возрастной период); наличие специфических

© С. А. Хмызов, Е. П. Шармазанова, Н. С. Лысенко,
Д. В. Еришов, 2015

Таблица 1

Болезни, сопровождающиеся ВЭДКС у детей

Заболевания с ВЭДКС	
врожденные	приобретенные
Ахондроплазия, гипохондроплазия Различные варианты эпиметафизарной дисплазии Дисхондроплазия (болезнь Олье) Деформации на фоне Osteogenesis imperfecta, нейрофиброматоза и др. Болезнь Эрлахера–Блаунта	Остеодистрофии (рахит; ренальная, кишечная остеодистрофия) Посттравматические ВЭДКС Постинфекционные ВЭДКС

и неспецифических воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата (пупочный сепсис в перинатальном периоде, либо остеомиелит), травмы в анамнезе;

2) **осмотр** с измерением клинического тибιοфemorального угла (ТФУ_{кл}) (рис. 1), межмышечкового расстояния (в норме — менее 6 см) [16];

3) **оценка сопутствующих факторов:** стабильность связочного аппарата, наличие гипермобильности коленного сустава; оценка торсионных деформаций нижних конечностей; сопутствующих аномалий развития; рост ребенка и пропорциональность строения скелета [7, 11].

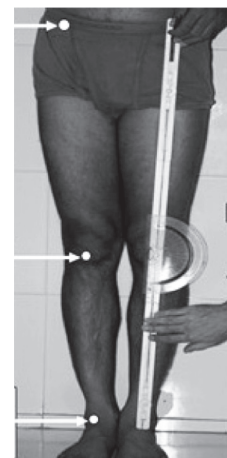


Рис. 1. Измерение клинического тибιοфemorального угла у детей

Клиническое обследование позволяет выявить пациентов с патологической ВЭДКС, а в ряде случаев и заподозрить или установить причину болезни. Например, такие фазарные хрящевые дисплазии, как ахондроплазия (болезнь Парро-Мари), гипохондроплазия, проявляются низким ростом и диспропорцией длины туловища и конечностей (ризомелия, мезомелия), в ряде случаев может развиваться ВЭДКС.

Лучевые методы исследования (рентгенография, магнитно-резонансная, компьютерная томография) часто играют решающую роль в установлении этиологии ВЭДКС. Стандартный протокол рентгенологического обследования при ВЭДКС включает рентгенографию обеих нижних конечностей на всем протяжении в положении двухопорного стояния с правильной ориентацией надколенников (обращены вперед). Центральный рентгеновский луч направлен на суставную щель, которая проецируется на 1,5–2,0 см ниже верхушки надколенника. При анализе рентгенограмм проводится оценка угловых параметров коленного сустава в соответствии с протоколом, предложенным D. Paley, т. н. MAD-тест (Mechanical Axis Deviation — отклонение механической оси), который позволяет определить локализацию (вершину) и степень выраженности деформации (рис. 2) [27]. Согласно предложенной методике определяются следующие показатели (рис. 2а):

- mLDFFA — латеральный угол наклона суставной поверхности дистального эпифиза бедренной кости по отношению к механической оси нижней конечности, в норме составляет 88° (от 85° до 90°);
- mMPFA — медиальный угол наклона суставной поверхности проксимального эпифиза большеберцовой кости по отношению к механической оси нижней конечности, в норме составляет 87° (от 85° до 90°);
- MAD (mechanical axis deviation) — показатель отклонения механической оси от центра коленного сустава), в норме — $4,1 \pm 4$ мм (рис. 2б).

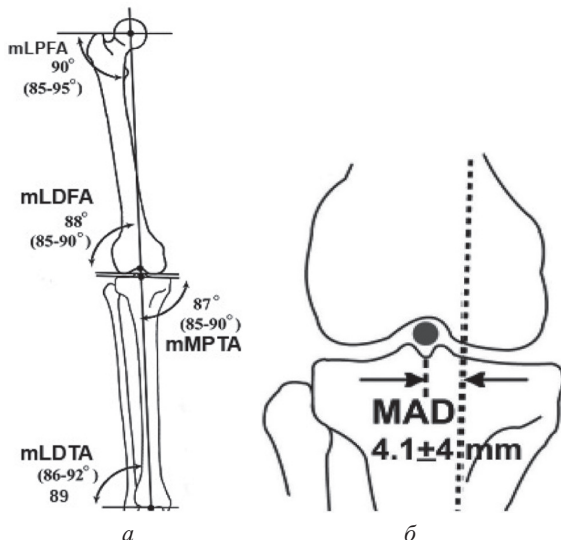


Рис. 2. Схема оценки деформации коленного сустава по D. Paley (определение угловых параметров ориентации суставных поверхностей по отношению к механической оси нижней конечности с универсальной номенклатурой; пояснения в тексте) [27]

На рентгенограмме также изучаются форма, размеры, структура эпиметафизов, особенности строения ростковой зоны бедренной и большеберцовой костей. Для уточнения особенностей костной структуры, хряща, в том числе ростковой зоны, а также параартикулярных мягких тканей по показаниям выполняется магнитно-резонансная (МРТ) или компьютерная томография (КТ) [5].

У детей до 2 лет ВЭДКС, как правило, является вариантом физиологической нормы (так называемая «физиологическая ВЭДКС»). В работах Salenius P. и Vankka E. [34], а позже Heath С.Н. с соавт. [16] показано, что физиологическая ВЭДКС достигает максимального развития в возрасте 6 месяцев, после чего к возрасту 24 мес. отмечается уменьшение ВЭДКС, а впоследствии развивается вальгусная деформация коленных суставов. Для диагностики физиологической деформации достаточно проведения клинического обследования с определением ТФУ_{кл.}. Оценка указанного параметра проводится с учетом данных нормального развития ТФУ_{кл.} у детей (рис. 3) [2, 3, 7].

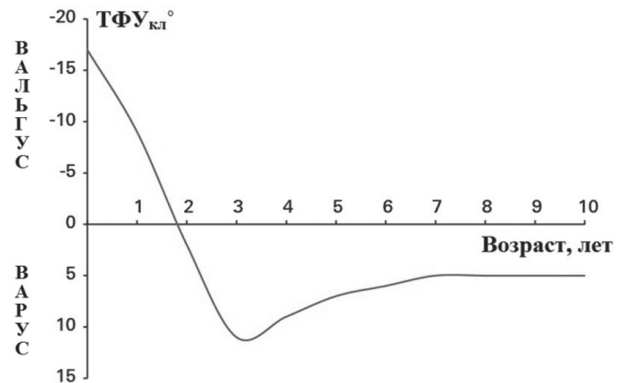


Рис. 3. Изменение тибioфemorального угла у детей в процессе роста (адаптировано [34])

Характеристика рентгенологической картины физиологической ВЭДКС:

- 1) сужение медиальной 1/2 щели коленного сустава;
- 2) варусная деформация большеберцовой кости на границе верхней и средней трети, а бедренной — на границе дистальной и средней трети;
- 3) кортикальный слой по медиальной поверхности большеберцовой и бедренной костей утолщен;
- 4) эпифиз, ростковая зона и метафиз без признаков патологических изменений;
- 5) указанные изменения обычно билатеральны и симметричны, метафизарно-диафизарный угол большеберцовой кости <11° [13].

Признаками патологической ВЭДКС являются:

- 1) наличие асимметричной ВЭДКС;
- 2) несоответствие показателя клинического ТФУ возрастным нормам (отклонение параметра на более чем 2 сигмальных отклонения);
- 3) задержка регресса варусной деформации (на 1 год и более);
- 4) наличие сопутствующего укорочения, деформаций нижней конечности;
- 5) ассиметричное телосложение, низкий рост ребенка.

Перечисленные изменения являются показанием к проведению рентгенологического обследования по указанным выше правилам [3, 8, 11, 37].

Рентгенологическая диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний скелета, вызывающих ВЭДКС

Варусная эпиметафизарная деформация коленного сустава может иметь место при различных системных дисплазиях скелета, в частности при различных вариантах хрящевых (эпи-, метафизарных и физарных) дисплазий.

Эпифизарная дисплазия (одиночная или множественная) — нарушение развития эпифизов, проявляющееся уменьшением их размеров и деформацией. При генерализованной форме поражаются все эпифизы, но более выраженные изменения наблюдаются в нижних конечностях, преимущественно в коленных и тазобедренных суставах; изменения обычно симметричны. Пациенты с эпифизарной дисплазией низкого роста, отмечается диспропорция между длиной туловища и конечностей, обычно страдают хромотой. На рентгенограммах определяется снижение высоты, уменьшение поперечных размеров эпифизов, форма эпифизов неправильная, клиновидная, суставные щели неравномерной ширины. В коленном суставе наблюдаются сглаженность межмыщелковых бугорков большеберцовой кости, расширение и уплощение ямки бедренной кости [23, 24]. При **метафизарной дисплазии**, которая является достаточно редким заболеванием, отмечается раструбообразное расширение метафизов, расширение зон роста, варусная деформация. Подобные изменения следует дифференцировать с рахитоподобными изменениями и болезнью Эрлахер–Блаунта [4, 38]. Нередко две вышеописанные формы дисплазии сочетаются (рис. 4а).

Для **ахондроплазии** (физарная форма системной хрящевой дисплазии), которая также нередко сопровождается ВЭДКС, характерен низкий рост пациентов, конечности укорочены при относительно длинном туловище, мозговой череп преобладает над лицевым, наблюдается седловидная форма носа, широко расставленные глаза (гипертелоризм).

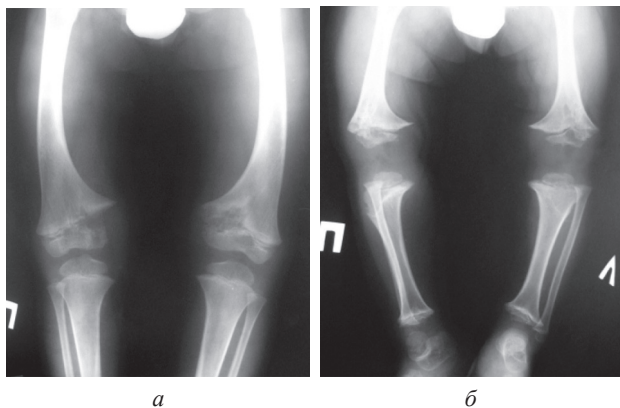


Рис. 4. Изменения в коленных суставах, характерные для множественной эпиметафизарной дисплазии (а), ахондроплазии (б)

Рентгенологическая картина характеризуется утолщением метафизов, чашеобразным их расширением

с погружением в них эпифизов по типу «шарниров»; укорочением диафизов, пястных костей и фаланг пальцев (изодактилия), зоны роста зигзагообразно, дугообразно искривлены, расширены (рис. 4 б); крылья подвздошных костей развернуты, укорочены в продольном направлении, крыши вертлужных впадин горизонтальные [6, 12].

Болезнь Олье (дисхондроплазия, энхондроматоз костей) относится к системным хрящевым дисплазиям, сущность заболевания состоит в патологическом разрастании хрящевой ткани в метадиафизах длинных костей и в плоских костях. Одна из частых локализаций патологических изменений — область коленных суставов, что часто приводит к укорочению и осевым деформациям нижних конечностей (рис. 5) [25]. Свообразные изменения структуры позволяют дифференцировать энхондроматоз костей с другими врожденными заболеваниями.

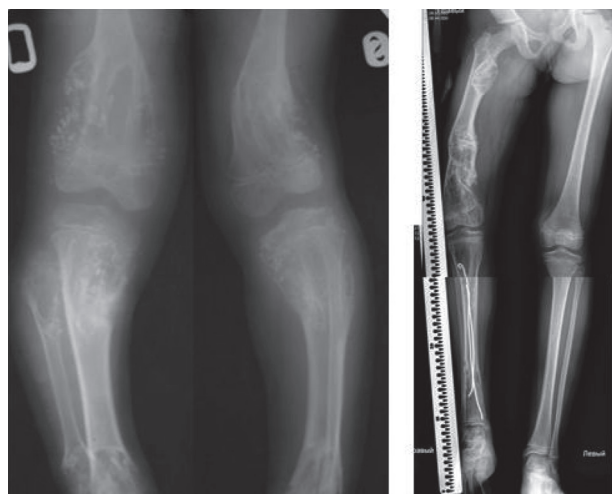


Рис. 5. Изменения в костях нижних конечностей при болезни Олье, варусная деформация коленных суставов

В основе несовершенного остеогенеза, который относится к собственно костным системным дисплазиям, лежит резкое торможение остеобластической функции, нарушение периостального и эндостального костеобразования, изменения наиболее выражены в диафизах длинных костей. Различают раннюю (внутриутробную, синдром Фролика) и позднюю (постнатальную, синдром Лобштейна) формы заболевания. Клинически дисплазия проявляется наличием множественных переломов, возникающих при незначительной травме, постепенно развиваются деформации, укорочение длинных костей, особенно нижних конечностей. Рентгенологически определяется диффузный остеопороз, резкое истончение диафизов длинных костей, множественные переломы на разной стадии консолидации [4, 7].

Болезнь Эрлахер–Блаунта (БЭБ) (*tibia vara*) занимает ведущее место среди причин патологической формы ВЭДКС у детей. Этиология БЭБ до сих пор остается неясной, однако в настоящее время заболевание принято относить к локальной форме физарной дисплазии (Лагунова И.Г. и др.). Среди факторов риска развития БЭБ выделяют избыточный вес, ранний возраст начала ходьбы (до 1 года), принадлежность

к афроамериканской расе [13], гиповитаминоз по группе D [18].

В основе заболевания лежит локальное нарушение процесса энхондрального окостенения задне-медиального отдела проксимальной ростковой зоны большеберцовой кости, которое сопровождается нарушением роста и правильного формирования проксимального эпиметафиза большеберцовой кости.

В зависимости от возраста появления деформации различают раннюю форму (развивается в возрасте 1–3 лет) и позднюю (после 6 лет) формы БЭБ.

Как показано в ряде исследований, ранняя форма БЭБ чаще характеризуется билатеральным, несимметричным поражением [17, 32, 36].

Общепринятой для ранней (инfantильной) формы БЭБ является классификация Langenskiöld (1952 г.), в соответствии с которой выделяют шесть стадий заболевания (рис. 6) [20]. При прогрессировании болезни от I к VI стадии происходят изменения в медиальной части ростковой зоны большеберцовой кости, с развитием деформации соответствующего отдела эпиметафиза и формированием синостоза в области медиальной части ростковой зоны большеберцовой кости (при VI стадии).

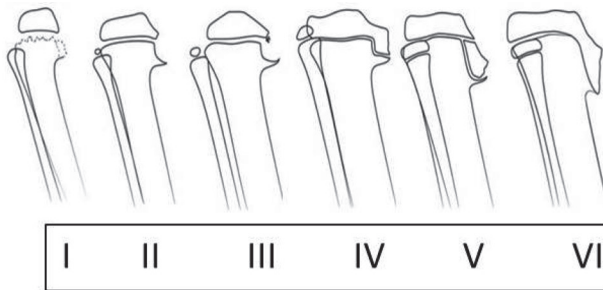


Рис. 6. Схема рентгенологической классификации Langenskiöld инфантильной (ранней) формы болезни Блаунта

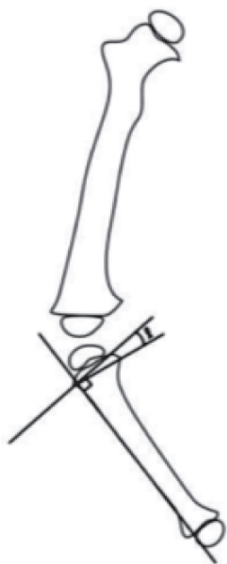


Рис. 7. Схема определения метафизарно-диафизарного угла (угла Levin-Drennan)

У детей младшего возраста дифференциальная диагностика ранней (инfantильной) формы БЭБ с физиологической ВЭДКС часто затруднена и основана на оценке метафизарно-диафизарного угла (угол Levin-Drennan), который образован линией, проведенной параллельно проксимальной суставной поверхности большеберцовой кости, и линией, проведенной перпендикулярно продольной анатомической оси большеберцовой кости (в норме <math>< 11^\circ</math>, рис. 7) [22].

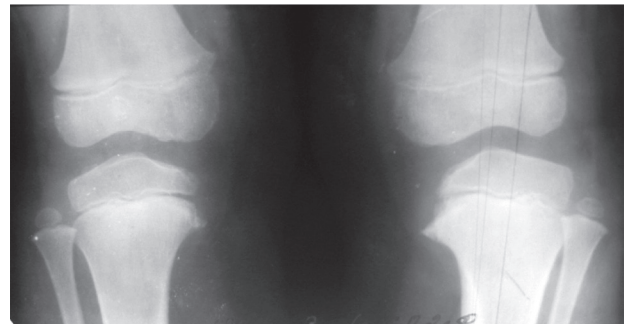
У детей с физиологической ВЭДКС указанный метафизарно-диафизарный угол составляет <math>< 9^\circ</math>, в тоже время значение угла >math>16^\circ</math> свидетельствует об инфантильной форме

БЭБ. Пациенты, у которых значение метафизарно-диафизарного угла составляет от 9° до 16°, требуют динамического наблюдения для определения диагноза и тактики лечения [15, 40].

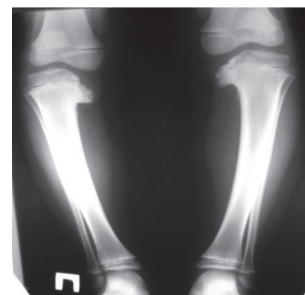
Филатов С.В., Садофьева В.И. (1971) [10] на основании проведенных пневмоартрографических исследований коленного сустава установили, что при болезни БЭБ имеет место не истинная деформация эпифиза, а торможение его оксификации. Данный факт подтверждается тем, что при подростковой форме заболевания высота костного отдела мыщелка большеберцовой кости практически не снижается.

Для I–II стадии характерно некоторое расширение медиального отдела ростковой зоны большеберцовой кости, клювовидный выступ со стороны метафиза в виде консоли.

В III–IV стадии отмечается прогрессирование процесса: фрагментация внутренней половины метафиза, уплощение эпифиза с формированием треугольной его формы; щель коленного сустава с внутренней стороны расширена, зона роста располагается косо с наклоном ее книзу и неравномерным (клиновидным) расширением (рис. 8 а, б).



а



б

Рис. 8. Болезнь Эрлахер-Блаунта, I–II стадия (а), III–IV стадия (б)

В V стадии БЭБ ростковая зона во внутренней части нередко не прослеживается, эпифиз смещается кнутри на 1/4–1/5 часть поперечника кости (неполный эпифизеолистез), формируется варусная деформация проксимального отдела большеберцовой кости и коленного сустава, как правило, в сочетании с внутренней ротацией голени (до 80°). VI стадия характеризуется синостозированием медиальной 1/2 ростковой зоны эпифиза с метафизом; суставная поверхность большеберцовой кости деформирована, возможен подвывих голени кнаружи (рис. 9 а, б).



Рис. 9. Болезнь Эрлахер–Блаунта, V стадия (а), VI стадия (б)

Показанием к проведению КТ является начальная стадия заболевания при отсутствии убедительных рентгенологических признаков патологии (на компьютерных томограммах — в медиальном отделе ростковой зоны расширение, разрыхление зоны пре-препараторного обызвествления, рис. 10); необходимость проведения дифференциальной диагностики с другими варусными деформациями; для оценки результатов лечения (анализ состояния ростковой зоны и структуры медиального отдела эпиметафиза большеберцовой кости).

Магнитно-резонансная томография дает возможность проанализировать состояние гиалинового хряща, который создает гиперинтенсивный сигнал 3D WATS — яркий сигнал вокруг эпифиза (рис. 11). Высота хрящевого отдела эпифиза не изменена, что подтверждает данные Филатова С.В., Садофьевой В.И. (1971) [10].

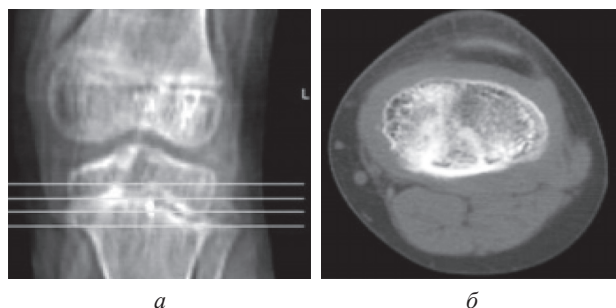


Рис. 10. Компьютерная томография левого коленного сустава больной Н., 4 года, с ранним типом течения болезни Эрлахер–Блаунта в I–II стадии до лечения:

а — обзорная томограмма;
б — поперечный скан на уровне проксимальной ростковой зоны большеберцовой кости — неоднородный склероз диспластического очага (Дьячкова Г.В. и соавт. [1])

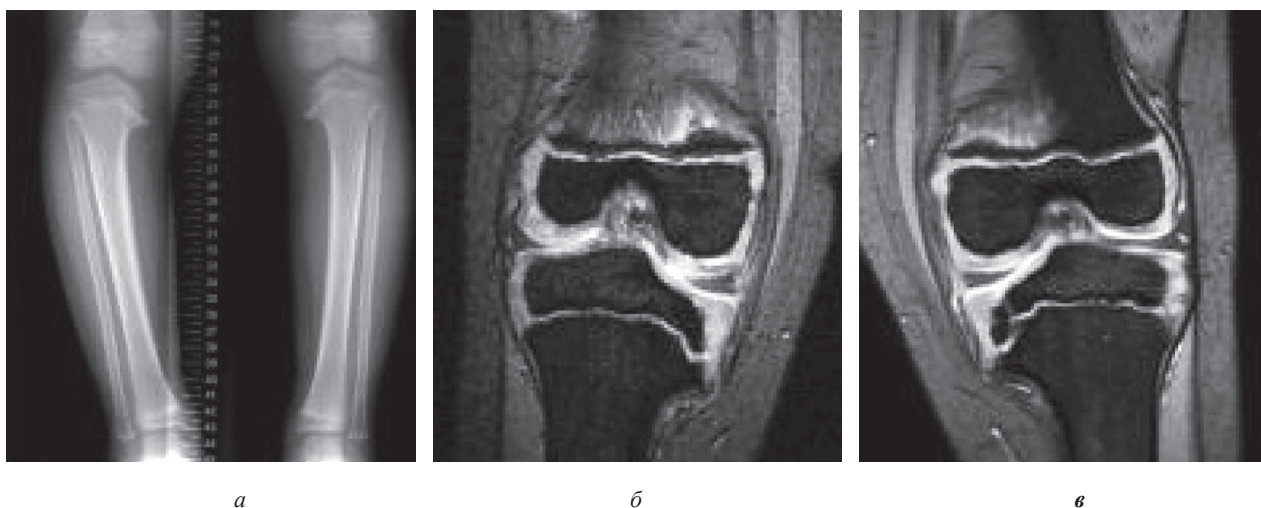


Рис. 11. Гиперинтенсивный сигнал вокруг эпифиза:

а — рентгенограмма в прямой проекции, двусторонняя БЭБ, II стадия; б, в — магнитно-резонансная томограмма, фронтальная реконструкция (объяснение в тексте); <http://mrt-diagnostik.ru>.

Ранняя форма БЭБ характеризуется развитием прогрессирующей ВЭДКС, с формированием варусной и рекурвационной деформации проксимального отдела большеберцовой кости, внутренней торсией костей голени [33]. В последующем эти пациенты предрасположены к повреждению медиального мениска и раннему развитию варусного гонартроза [30]. Следует отметить, что согласно работам Langenskiöld и соавт. (1964), а также Laville и соавт. (2010) [20, 21] начальные формы БЭБ (Langenskiöld I–II) могут разрешаться самостоятельно.

Ниже приводим собственное клиническое наблюдение пациентки Я., 15 лет, с рецидивом варусной деформации левосторонней БЭБ (рис. 12а). На представленной рентгенограмме до оперативного вмешательства отмечается варусная деформация проксимального отдела костей левой голени (МРТА — 80°) и вторичная вальгусная деформация дистального эпифиза бедренной кости (LDFA — 84°), а также определяется зона частичного синостоза в медиальной части проксимальной зоны роста большеберцовой кости (рис. 12б). Пациентке было проведено хирургическое

вмешательство — корригирующая остеотомия в/3 костей левой голени, временное медиальное блокирование дистальной зоны роста бедренной кости и латеральное блокирование проксимальной зоны роста большеберцовой кости (рентгенограмма в процессе лечения, рис. 12в). В дальнейшем из-за нарастающего укорочения левой голени (рис. 12г) было выполнено постоянное блокирование проксимальной зоны роста правой большеберцовой кости двумя винтами (рентгенограмма и общий вид больной в процессе лечения, рис. 12д, е).

Пациенты с поздней формой БЭБ обращаются в более старшем возрасте и чаще имеют выраженное ожирение [32]. Рентгенологическая картина ВЭДКС у детей с поздней формой БЭБ отличается от таковой при ранней форме БЭБ. Рентгенологические проявления при поздней форме БЭБ менее выраженные и характеризуются варусной деформацией проксимального отдела большеберцовой кости, неравномерным расширением медиального отдела проксимальной ростковой зоны. Часто отмечаются сопутствующие изменения дистальной ростковой зоны бедренной кости,

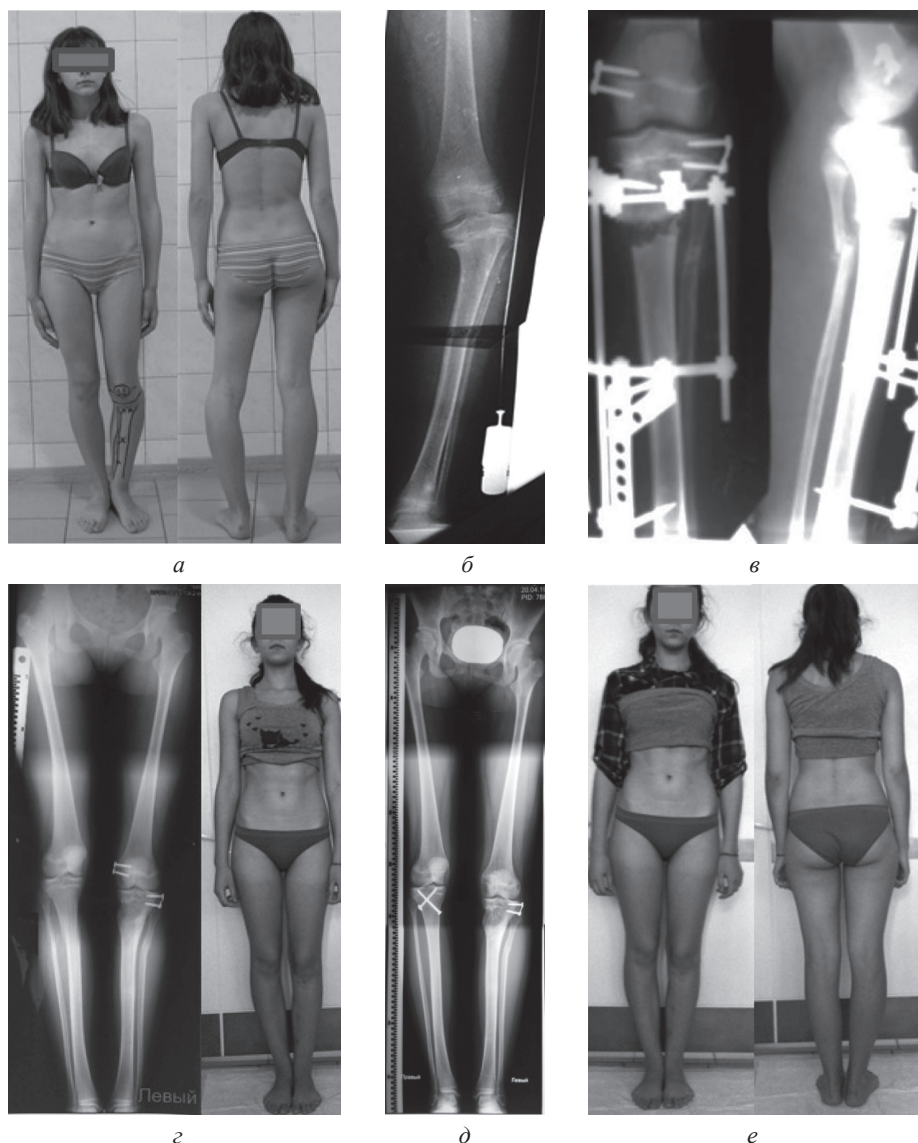


Рис. 12. Левосторонняя болезнь Эрлахер–Блаунта в процессе лечения (объяснения в тексте)

а также варусная деформация дистального эпиметафиза, которая может вносить до 30 % к общей варусной деформации коленного сустава [14]. Следует также отметить, что при поздней форме БЭБ формирование участка частичного синостозирования в медиальной части проксимальной ростковой зоны большеберцовой кости встречается крайне редко [13].

Течение поздней формы БЭБ характеризуется прогрессирующим развитием ВЭДКС, которая в последующем предрасполагает к развитию варусного гонартроза, однако в менее тяжелой степени, что, по-видимому, объясняется менее выраженной деформацией эпифиза и суставной поверхности большеберцовой кости [26].

Дифференциальная диагностика инфантильной формы БЭБ должна проводиться с физиологической ВЭДКС, рахитом, метафизарной дисплазией (Шмидта, Янсена), спондилоэпифизарной и другими физарными дисплазиями, ТАР-синдромом, посттравматическим, постостеомиелитическим поражением проксимальной зоны роста большеберцовой кости.

Рахит — это заболевание детей первого года жизни, развивающееся при недостатке в организме метаболитов витамина D. Это приводит к целому ряду метаболических нарушений, и в конечном итоге, к снижению кальцификации остеоида костной ткани с развитием деформаций костей скелета. При этом формируются характерные скелетные (краниотабес, кифоз, ВЭДКС, деформация костей верхних и нижних конечностей, расширение метаэпифизов костей лучезапястных, коленных, голеностопных суставов) и нескелетные изменения (мышечная гипотония и др.). Среди типичных рентгенологических изменений при ВЭДКС на фоне рахита можно отметить расширение метафизарных отделов и ростковых зон костей формирующего коленного сустава, бокаловидное их расширение, остеомаляцию, плавный изгиб обеих костей нижних конечностей.

Витамин D-резистентный рахит (гипофосфатемический «рахит», «фосфат-диабет») — наследственное, сцепленное с X-хромосомой заболевание, характеризующееся метаболическими нарушениями (резистентностью к витамину D), ведущими к нарушению минерализации и снижению качества костной ткани.

Указанное заболевание проявляется у детей старше 1 года, характеризуется развитием пластических деформаций, прежде всего, нижних конечностей [31].

Почечная остеоидистрофия — заболевание, характеризующееся изменением формы, структуры оси костей при нарушениях функции почек, как правило, тубулопатиях.

Рентгенологическая диагностика различных форм рахита и системной остеоидистрофии базируется на выявлении следующих симптомов:

- остеомаляция (диффузное снижение интенсивности, «смазанность» костной структуры);
- расширение зон роста, раструбовидное (бокаловидное) расширение метафизов;
- контуры зоны препараторного обызвествления метафизов нечеткие, бахромчатые — симптом «кисточки», «щеточки»;

- пластическая деформация длинных костей конечностей (чаще варусная, иногда вальгусная), а также костей таза, черепа, позвоночника (сколиоз);
- лоозеровские зоны перестройки (преимущественно на вершине деформации);
- позднее появление точек окостенения коротких костей кистей и стоп, эпифизов, задержка формирования черепных швов;
- системное поражение скелета (рис. 13) [19].

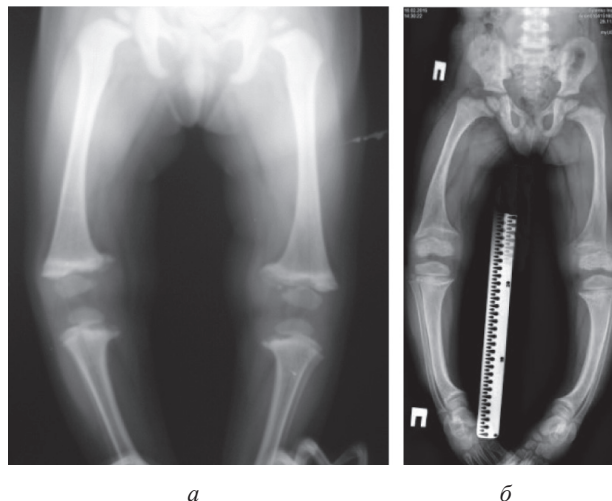


Рис. 13. Изменения структуры, формы и оси костей нижних конечностей при рахите (а) и системной ренальной остеоидистрофии (б)

Для БЭБ, как указывалось выше, характерно локальное, асимметричное изменение ростковой зоны, не наблюдается симптом «кисточки», не характерна системность процесса.

Посттравматическая ВЭДКС возникает вследствие переломов бедренной или большеберцовой костей, сросшихся с неустранимым смещением, в том числе внутрисуставных (рис. 14).



Рис. 14. Посттравматическая варусная деформация левого коленного сустава

Стандартной классификацией переломов эпиметафизарных отделов костей у детей является классификация Salter и Harris (1963) [35], выделяющая 5 типов переломов, которая впоследствии была дополнена Peterson H. (1994) [28], добавившим 6-й тип перелома эпиметафизарного отдела костей у детей.

Переломы дистального отдела бедренной кости и проксимального отдела большеберцовой кости составляют около 2,2 % травм нижних конечностей. По данным Peterson E., одной из наиболее частых причин развития ВЭДКС при травмах данной локализации является формирование зоны преждевременного частичного синостозирования ростковой зоны (premature partial physeal arrest, physeal growth arrest, physeal bar) костей, формирующих коленный сустав, что требует корригирующего оперативного вмешательства в 50 % случаев.

Указанная зона частичного синостоза развивается не только при травматических повреждениях, а и при патологических процессах другого генеза (воспаления, радиационное поражение, опухоли), кроме того, причиной ее формирования могут также выступать различные диспластические заболевания (БЭБ, рис.126), деформация Маделунга). Согласно классификации Peterson H., в зависимости от локализации участка частичного синостоза выделяют периферические, центральные и комбинированные (периферические + центральные) его варианты. Диагностика зоны частичного синостоза ростковой зоны проводится на основании рентгенологического обследования, а уточнение его локализации и распространенности проводится по данным КТ и МРТ. Особенностью ВЭДКС на фоне сформировавшегося частичного синостоза зоны роста является злокачественный прогрессирующий ее характер, при этом чем раньше развилось синостозирование зоны роста, тем выраженнее формируется ВЭДКС и укорочение кости. Важность своевременного и точного диагноза зоны частичного синостоза ростковой зоны

в случае ВЭДКС определяется необходимостью проведения активной хирургической тактики, отсутствие которой приводит к тяжелым деформациям и укорочениям костей, что при поздней диагностике требует этапного хирургического лечения.

Развитие ВЭДКС на фоне перенесенного остеомиелита, а также других **воспалительных процессов** (ревматоидный, гнойный, туберкулезный артрит и др.) имеет довольно сложный механизм. Изменения в зонах роста зависят от локализации и протяженности очагов [9]. Наиболее выраженные нарушения роста конечности наблюдаются при вовлечении в процесс эпифиза, метафиза и ростковой зоны; развитие осевых деформаций обусловлено неравномерным поражением соответствующих отделов кости.

Диагностика и дифференциальная диагностика посттравматических и поствоспалительных ВЭДКС основана на данных анамнеза (перенесенная травма, пупочный сепсис), а также данных рентгенологического обследования. Одной из ведущих причин развития ВЭДКС посттравматической и постостеомиелитической этиологии является развитие преждевременного синостозирования зоны роста, что выявляется при ретроспективном анализе рентгенограмм, проведении сравнительной рентгенографии, анализе формы и структуры суставных концов бедренной и/или большеберцовой костей (выявление очагов деструкции различной активности при остите и остеомиелите).

Варусная эпиметафизарная деформация коленного сустава является полиэтиологической, достаточно распространенной ортопедической патологией детского возраста и развивается как при врожденных, так и приобретенных заболеваниях опорно-двигательной системы.

Клинико-рентгенологическое исследование позволяет дифференцировать различные виды деформаций и установить их причину, что имеет решающее значение для выбора тактики лечения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дьячкова Г. В. Возможности КТ области коленных суставов в диагностике и оценке результатов лечения болезни Эрлахера–Блаунта / Г. В. Дьячкова, А. А. Человечкова, М. А. Корабельников // Гений ортопедии. — 2004. — №2. — С. 26–29.
2. Колінний суглоб (променева анатомія, методи дослідження, променева діагностика захворювань і травматичних ушкоджень) / М. І. Спужак, О. П. Шармазанова, Р. Я. Абдуллаєв та ін. — Донецьк : Видавець Заславський О.Ю., 2011. — 208 с.
3. Метод временного блокирования зон роста при лечении деформаций нижних конечностей у детей (обзор литературы) / Н. А. Корж, С. А. Хмызов, А. И. Корольков и др. // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2013. — №2. — С. 114–121.
4. Лагунова И. Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета / И. Г. Лагунова. — М. : Медицина, 1989. — 255 с.
5. Меллер Т. Б. Атлас секционной анатомии человека на примере КТ- и МРТ-срезов. Т.3. Позвоночник, конечности, суставы / Т. Б. Меллер. — М. : МЕДпресс-информ, 2013. — 344 с.
6. Попков А. В. Ахондроплазия : рук. для врачей / А. В. Попков, В. И. Шевцов. — М. : Медицина, 2001. — 333 с.
7. Справочник ортопеда / под ред. Н. А. Корж, В. А. Радченко. — Киев : ТОВ «Доктор Медиа», 2011. — 378 с.
8. Спужак М.І. Захворювання суглобів / М. І. Спужак, О. П. Шармазанова. — Харків : Крокус, 2007. — 210 с.
9. Сулова О. Я. Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата / О. Я. Сулова. — Киев : Здоров'я, 1989. — 250 с.
10. Филатов С. В. Рентгеноанатомическая и рентгенофункциональная характеристика коленного сустава у детей при болезни Эрлахера–Блаунта / С. В. Филатов, В. И. Садофьева // Ортопедия травматология и протезирование. — 1972. — №4. — С. 54.
11. Хмызов С. А. Управляемый остеосинтез стержневыми системами в детской травматологии и ортопедии : дис. ... д-ра мед. наук / С. А. Хмызов. — Харьков, 2004. — 409 с.

12. *Bouali H.* Achondroplasia: Current Options and Future Perspective / H. Bouali, H. Latrech // *Pediatr Endocrinol Rev.* — 2015. — Vol. 12, N 4. — P. 388–395.
13. *Birch J. G.* Blount Disease Review Article / J. G. Birch // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* — 2013. — Vol. 21. — P. 408–418.
14. *Comprehensive* treatment of late onset tibia vara / J. E. Gordon, F. P. Heidenreich, C. J. Carpenter et al. // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2005; 87(7):1561–1570.
15. *Feldman M. D.* Use of the metaphyseal-diaphyseal angle in the evaluation of bowed legs / M. D. Feldman, P. L. Schoenecker // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 1993. — Vol. 75, N 11. — P. 1602–1609.
16. *Heath C. H.* Normal limits of knee angle in white children: Genu varum and genu valgum / C. H. Heath, L. T. Staheli // *J. Pediatr. Orthop.* — 1993. — Vol. 13. — P. 259–262.
17. *Inaba Y.* Multicenter study of Blount disease in Japan by the Japanese Pediatric Orthopaedic Association / Y. Inaba, T. Saito, K. Takamura // *J. Orthop. Sc.* — 2014. — Vol. 19, N 1. — P. 132–140.
18. *Increased* risk of Blount disease in obese children and adolescents with vitamin D deficiency / C. O. Montgomery, K. L. Young, M. Austen et al. // *J. Pediatr. Orthop.* — 2010. — Vol. 30, N 8. — P. 879–882.
19. *Khan A. N.* Imaging in Osteomalacia and Renal Osteodystrophy / A. N. Khan. — Режим доступа: <http://emedicine.medscape.com/article/392997-overview>.
20. *Langenskiöld A.* Tibia vara [osteochondrosis deformans tibiae]: A survey of seventy-one cases / A. Langenskiöld, E. B. Riska // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 1964. — Vol. 46. — P. 1405–1420.
21. *Laville J. M.* Can Blount's disease heal spontaneously / J. M. Laville, Y. Wiart, F. Salmeron // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* — 2010. — Vol. 96, N 5. — P. 531–535.
22. *Levine A. M.* Physiological bowing and tibia vara: The metaphyseal-diaphyseal angle in the measurement of bowleg deformities / A. M. Levine, J. C. Drennan // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 1982. — Vol. 64, N 8. — P. 1158–1163.
23. *MED. COMP.* multilayered and NEIN: an overview of multiple epiphyseal dysplasia / R. S. Lachman, D. Krakow, D. H. Cohn et al. // *Pediatr Radiol.* — 2005. — Vol. 35, N 2. — P. 116–123.
24. *Multiple* epiphyseal dysplasia / J. Dahlqvist, H. Orlén, H. Matsson H. et al. // *Acta Orthop.* — 2009. — Vol. 80, N 6. — P. 711–715. doi: 10.3109/17453670903473032.
25. *Ollier* Disease: Pathogenesis, Diagnosis, and Management / A. Kumar, V. K. Jain, M/ Bharadwaj et al. // *Orthopedics.* — 2015. — Vol. 38, N 6. — P. 497–506.
26. *Outcome* analysis of surgery for Blount disease / J. K. Jones, L. Gill, M. John, M. Goddard et al. // *Pediatr. Orthop.* — 2009. — Vol. 29, N 7. — P. 730–735.
27. *Paley D.* Principles of Deformity Correction / D. Paley. — Berlin : Springer, 2002. — 806 p.
28. *Peterson H. A.* Physeal fractures: Part 3. Classification / H. A. Peterson // *J. Pediatr. Orthop.* — 1994. — Vol. 14. — P. 439–448.
29. *Radiographic* features of osteogenesis imperfect / A. Renaud, J. Aucourt, J. Weill et. al. // *Insights Imagingv.* — 2013. — Vol. 4, N 4. — AugPMC3731461.
30. *Role* of the mechanical axis of lower limb and body weight in the horizontal tear and root ligament tear of the posterior horn of the medial meniscus/ Y. M. Kim, Y. B. Joo, S. M. Cha et al. // *Int. Orthop.* — 2012. — Vol. 36, N 9. — P. 1849–1855.
31. *Roth K. S.* Hypophosphatemic Rickets / K. S. Roth. — Режим доступа: <http://emedicine.medscape.com/article/922305-overview>
32. *Sabharwal S.* Correlation of body mass index and radiographic deformities in children with Blount disease / S. Sabharwal, C. Zhao, E. McClemens // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2007. — Vol. 89, N 6. — P. 1275–1283.
33. *Sabharwal S.* Multiplanar deformity analysis of untreated Blount disease/ S. Sabharwal, J. Jr Lee, C. Zhao // *J. Pediatr. Orthop.* — 2007. — Vol. 27, N 3. — P. 260–265 [Erratum appears in *J. Pediatr. Orthop.* — 2007. — Vol. 27, N 4. — P. 48].
34. *Salenius P.* The development of the tibiofemoral angle in children / P. Salenius, E. Vankka // *J. Bone Joint Surg.* — 1975. — Vol. 57-A. — P. 259–261.
35. *Salter R. B.* Salter-Harris classification of epiphyseal injuries. In: N. K. Uthoff, J. J. Wiley (eds) // *Behavior of the Growth Plate.* — New York : Raven Press, 1988. — P. 97–103.
36. *Shinohara Y.* Natural history of infantile tibia vara / Y. Shinohara, M. Kamegaya, K. Kuniyoshi, H. Moriya // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 2002. — Vol. 84, N 2. — P. 263–268.
37. *Staheli L. T.* Practice of pediatric orthopedics / L.T. Staheli. — 2nd ed. — Springhouse Publishing Co, U.S. — 2006. — 490 p.
38. *The radiological* manifestations of metaphyseal dysplasia (Pyle disease)/ Heselson N.G., Raad MS, Hamersma H. et al. // *Br. J. Radiol.* — 1979. — Vol. 52, N 618. — P. 431–440.
39. *Thompson G. H.* Late-onset tibia vara (Blount's disease). Current concepts / G. H. Thompson, J. R. Carter // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 1990. — Vol. 255. — P. 24–35.
40. *Variability* of the metaphyseal-diaphyseal angle in tibia vara: a comparison of two methods. / J. D. Auerbach, T. E. Radomisl, J. Simoncini et al. // *J. Pediatr. Orthop.* — 2004. — Vol. 24, N 1. — P. 75–78.

Статья поступила в редакцию 20.08.2015.

С. О. ХМИЗОВ¹, О. П. ШАРМАЗАНОВА², Н. С. ЛИСЕНКО², Д. В. ЄРШОВ¹

¹ ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

² Харківська медична академія післядипломної освіти

ДИФЕРЕНЦІЙНА КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ВАРУСНОЇ ЕПІМЕТАФІЗАРНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ КОЛІННОГО СУГЛОБА У ДІТЕЙ

Варусна епіметафізарна деформація колінного суглоба — поширена ортопедична патологія дитячого віку. Проаналізовано сучасні методики клінічної та рентгенологічної оцінки деформацій колінного суглоба у дітей. Наведена характеристика основних захворювань, що супроводжуються варусною епіметафізарною деформацією колінного суглоба у дітей. Розглянуті принципи диференціальної діагностики, які базуються на результатах клінічного огляду та даних променевих методів дослідження.

Ключові слова: колінний суглоб, варусна деформація колінного суглоба у дітей, genu varum, діагностика.

S. A. KHMYZOV¹, E. P. SHARMAZANOVA², N. S. LYSENKO², D. V. ERSHOV¹

¹ SI Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the Ukrainian National Academy of Medical Science, Kharkiv

² Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

DIFFERENTIAL X-RAY DIAGNOSIS OF GENU VARUM IN CHILDREN

Genu varum is a common pediatric orthopedic pathology. The author analyzed modern methods of clinical and radiological evaluation of the knee deformity in children. The characteristic of diseases associated with genu varum in children is discussed. The principles of differential diagnosis based on clinical examination and radiological data.

Keywords: pediatric knee deformity, genu varum, diagnostics.

Контактная информация:

Хмызов Сергей Александрович

д. мед. н., руководитель отдела патологии позвоночника и суставов детского возраста

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины»

e-mail: s.khmyzov@gmail.com