

ДИАГНОСТИКИ ОСТАТОЧНЫХ ДИСПЛАЗИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ ПЕРЕНЕСШИХ ГИПОКСИЧЕСКУЮ ЭНЦЕФАЛОПАТИЮ

М.Н. Буриев, У.Ш. Шавкатов, Х.М. Норбеков,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

В данной работе были изучены результаты диагностики и лечения 50 детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава (82 сустава). Из них 36 с остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенесших гипоксическую энцефалопатию от 6 месяцев до 2 лет лечение которых проведено в клиники ТашПМИ. А 22 дети с остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенёвших энцефалопатией лечились в амбулаторных условиях. Исследования показали, что у больных остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенесших энцефалопатию наиболее часто встречается вальгусной деформации шейки бедра, остаточный вывих бедра, гипермобильный сустав и гипоплазией головки бедра. Для диагностики таких состояний имеет большое значение клинический, неврологический, ультратзвуковой, рентгенологический и электромиографические методы.

Ключевые слова: диагностики остаточных дисплазии тазобедренного сустава у детей, гипоксическая энцефалопатия.

ПЕРИНАТАЛ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ЎТКАЗГАН БОЛАЛАРДА СОН ЧАНОҚ БЎЎИМИНИНГ ҚОЛДИҚ ДИСПЛАЗИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ

М.Н. Буриев, У.Ш. Шавкатов, Х.М. Норбеков,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ушбу мақолада биз ТошПМИ клиникаси, травматология ва ортопедия бўлимида анамнезида перинатал энцефалопатия ўтказган 6 ойдан 2 ёшгача бўлган, 50 та (82 бўғим) сон чаноқ бўғимининг қолдиқ дисплазияси билан касалланган болаларда, ташхислашни айрим томонларини ўргандик. Бундай болаларда қолдиқ дисплазияни асосан қуйидаги турлари учради: қолдиқ чала чиқиш, сон бўғимини валгусли деформацияси, сон суягини бошчасини ўсмай қолиши ва сон чаноқ бўғимининг бўшлиғи. Бундай ҳолатни ташхислашда клиник, неврологик, ультратовуш, рентгенологик ва электромиографик текширишларни биргаликда ўтказиш катта аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: перинатал энцефалопатия, болаларда сон чаноқ бўғимининг қолдиқ дисплазияси

DIAGNOSTICS OF RESIDUAL DISPOSITION OF THE THAZATIC JOINT IN CHILDREN TRANSPOSED BY HYPOXIC ENCEPHALOPATHY

Buriev M.N., Shavkatov U.Sh., Norbekov X.M.,

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

In this work, were studied the results of diagnosis and treatment of 50 children with residual hip dysplasia (82 joints). From them 36 with a residual dysplasia of a coxofemoral joint had hypoxemic encephalopathy from 6 months to 2 years treatment of which it is carried out to clinics of TashPMI. And 22 children from a residual dysplasia of a coxofemoral joint transferred encephalopathy were treated in out-patient conditions. Studies have shown that in patients with residual hip dysplasia the encephalopathy most commonly encountered is valgus deformity of the femoral neck, residual hips, hyper mobile joint and hypoplasia of the femoral head. Clinical, neurological, ultrasound, radiographic and electromyography methods are of great importance for diagnosis.

Keywords: residual disposition of the thazatic joint in

Актуальность

Остаточная дисплазия (гипоплазия головки бедра, вальгус шейки бедра, подвывих, вывих, слабость сумочно-связочного аппарата) после различных методов закрытого устранения врожденного вывиха бедра, согласно литературным данным, встречается от 10 до 57% (Джалилов А.П. 2005, Barta, 1977;) и др. Разноречивость этих данных обусловлена неоднородностью континента обследованных больных и субъективностью оценок.

Вопросы диагностики и лечения дисплазия тазобедренного сустава у детей достаточно детально разработаны и широко освещены в литературе, методы

ранней диагностики и лечения также достаточно подробно изучены и находят своё обоснованное место. Ранняя диагностика ДТБС, ВВБ и лечебные мероприятия в максимально в ранние сроки приводят практически к полному восстановлению функций сустава [6,8,11,12].

Установлено, что чем раньше начато лечение, тем оно эффективнее [2,3,5]. Однако, после лечения высокий процент остаточных явлений у детей, можно иллюстрировать следующими цифрами (29,3%-40,0%) [5], что в свою очередь приводит к ещё более грозным цифрам остаточных дефектов элементов тазобедренного сустава в отдельные периоды развития (48,8%-62,6% Джалилов А.П. 2004), что ставит перед

практической медициной новые задачи - поиск современных, новых, высокоинформативных и приемлемых методов ранней диагностики ОДТБС.

В литературе мало данных касающихся в роли нервной системы в развитии данной патологии. Нет сведений, не достаточно приведено о роли родовой травмы, о натальном повреждении головного и спинного мозга. В связи с этим недостаточно освещены вопросы диагностики и лечения остаточных дисплазии тазобедренного сустава у детей перенесших энцефалопатию или сочетавшихся с ним, хотя в последнее время контингент подобных больных увеличивается. (Джалилов А.П. Джураев А.М.) Хотя еще в 1966 году В.Я. Виленский писал, что большой процент первенцев детей с врожденным вывихом бедра заставляется предполагать, что родовая травма, как один из неблагоприятных факторов может привести к врожденному вывиху бедра, так как в при родовом травме в основном поражается ЦНС. По данным Н.Ч. Гвоздева (1976), 22,1% детей с вывихом бедра рождены при осложненном течении родов.

При дисплазии тазобедренного сустава сочетающихся с энцефалопатией неврологические симптомы бывают более выраженным. Однако данной проблеме, необоснованно, уделено недостаточное внимание. По данным А.Ю. Ротнера (2005) при обследовании 283 больных с вывихом и подвывихом бедра у 111 (38,3%) выявлен неврологическое нарушение, которое выражались в виде нижнего моно и парализа а также миотоническим синдромам.

По мнению ряда авторов для максимального восстановления функции тазобедренного сустава у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава врожденным вывихом бедра необходимо проведение кур-

сов традиционного физиотерапевтического лечения (Bicreim J. 1987, Riboni G. 2003), массаж (Никифорова У.А. 1961, Герасимов А.М. 1986, Senger A. 1989, Witt C 2003).

Таким образом, необходимость проведения исследования по совершенствованию методов ранней диагностики патологии тазобедренного сустава, в частности остаточных явлений, изучение функции нервно-мышечного аппарата для улучшения результатов консервативного лечения и разработки диагностических и тактических алгоритмов при остаточном дисплазии тазобедренного сустава у детей, перенесших энцефалопатию представляет большой научный и практический интерес.

Цель: Усовершенствование ранней диагностики остаточной дисплазии тазобедренного сустава у детей перенесших энцефалопатию.

Материалы и методы

В основу данной работы положен анализ результатов диагностики и лечения 50 детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава. Из них 36 с остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенесших гипоксическую энцефалопатию от 6 месяцев до 2 лет, лечение которых проведено в неврологическом и ортопедическом отделении клиники ТашПМИ с 2015 по 2018 годы. А 22 дети с остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенёсших энцефалопатией лечились в амбулаторных условиях. Кроме того, были обследованы 21 здоровых детей для сравнения.

Из 50 детей 22 (44 %) составили девочки и 28 (56 %) мальчики (табл. 1.).

Таблица 1.

Распределение больных по возрасту и полу

Пол	Возраст					
	до 1 год		до 1-2 год		всего	
	абс	%	абс	%	Абс	%
девочки	6	12%	16	32%	22	44
мальчики	11	22%	17	34%	28	56
итог	17	34	33	66	50	100

Из 50 детей перенёсших гипоксическую энцефалопатию определили следующее остаточные виды дисплазии тазобедренного сустава: вальгусная деформация шейки бедра 17 (34%), подвывих бедра 14 (28%),

гипоплазию и задержку оксификации головки бедра 10 (20%) и слабость связочного аппарата (гипермобильность) у 9 (18%) (табл.2).

Таблица 2.

Распределение детей по диагнозу и полу

№	Диагноз	Пол		абс.	%
		Девочки	мальчики		
1.	Гипоплазия головки бедренного кости	4	6	10	20
2.	Подвывих бедра	6	8	14	28
3.	Вальгус шейки бедра	8	9	17	34
4.	Слабость связочного аппарата, (гипермобильность)	4	5	9	18
Всего		22	28	50	100

У всех обследованных больных с остаточной дисплазией тазобедренного сустава невропатологами было определено гипоксическая энцефалопатия разные степени и в основном острый и подострый периоды болезни, от рождения до 6 месяцев.

Клиническому методу исследования подвергнуты все больные. При этом пользовались картой ранней диагностики ДТБС.

При опросе больных наиболее частой причиной возникновения гипоксической энцефалопатии были недоношенность и тяжелые роды, на долю которых приходилось 54%.

При клиническом обследовании на ортопедическую патологию особое внимание уделяли на наличие следующих признаков: соскальзывания- "щелчка", ограничение отведения в тазобедренном суставе, наружной ротации конечности и укорочению нижней конечности, асимметрии ягодичных и бедренных складок.

Современные технологии ультразвукового исследования тазобедренных суставов новорожденных и детей раннего возраста, обеспечивая идеальное сочетание 2-х и 3-х мерной сонографии. Исследование тазобедренных суставов нами проводилось по стандартной методике R.Graf (1984, 1997), на аппаратах "Interscan" - 250 (Германия) и "Hitachi" EVB - 565 (Япония), Logic - 7 GE (США) работающих в режиме реального времени, с линейным мультимастотным датчиком 3,5/5/7,5 МГц. Новые мощные алгоритмы позволяют получать изображения экспертного класса с максимально высоким разрешением по всей глубине сканирования, что обеспечивает решение широкого перечня диагностических задач.

Ультразвуковое исследование головного мозга через большой родничок черепа позволяет определить морфологический субстрат неврологических расстройств у новорожденных и детей младшего возраста. С целью проведения нейросонографии могут быть использованы любые современные ультразвуковые аппараты, работающие в режиме реального времени и стабильными датчиками секторного сканирования с частотой 5 МГц и выше.

Рентгенологическое обследование всех детей проводилось после клинического и ультразвукового исследования для уточнения диагноза начиная с 6 месячного возраста и для сравнения с предыдущими снимками.

Рентгенологическое обследование тазобедренного сустава проводилось по рентгенограммам в переднезадней и аксиальной проекциях при среднем положении конечности. При чтении рентгенограмм в переднезадней проекции учитывали то, что головка бедра у детей состоит из хряща и ядра окостенения головки появляется постепенно и сравнивали с данными УЗИ тазобедренного сустава.

Применяли схему Хильгенрейнера-Эрлахера для оценки показателей: ацетобулярный угол, величину Н и d, линия Шентона, латеропозиция бедра, также работали по схеме Омбрелана и измеряли ШДУ для определения степени вальгусной деформации,

Для определения электрической и функциональной активности нервно-мышечной системы тазобедренного сустава нами проведено также электромиографическое исследование. Исследование проводилось на электромиографе MG - 440 (фирма "Медикор", Венгрия). Исследована активность в основном груп-

пы приводящих отводящих и ягодичных мышц (m. adductris, m. bicepsfemoris и m. gluteus). Для определения механической функции применяли тензодинамометрическую установку. Регистрируя электрическую активность мышц с помощью накожных электродов получали суммарную, или интерференционную электромиограмму, а также определяли отведение потенциалов отдельных мышечных волокон и потенциалов двигательных волокон.

Результаты и обсуждение

Перинатальная энцефалопатия объединяет различные по этиологии или не уточненные по происхождению поражения головного мозга, возникающие в перинатальном периоде. Причиной которого может быть: гипоксия (асфиксия), травма, инфекция, интоксикация, нарушение метаболизма, эндокринные и гормональные воздействия, аутоиммунный конфликт, стрессовое воздействия и не уточненные неклассифицированные факторы.

По тяжести бывают легкая, средняя, тяжелая. По уровню поражения: оболочки мозга и ликворпроводящие пути, кора головного мозга, подкорковые структуры, ствол, мозжечок. Мы в своей работе будем рассматривать гипоксическую энцефалопатию.

Причиной гипоксической энцефалопатии является внутриутробная гипоксия, которая вызывает асфиксию плода и новорожденного. Этому способствует патологическое течение беременности (токсикозы, недонашивание, перенашивание, угроза выкидыша), генитальные и экстрагенитальные заболевания матери во время беременности, особенно сердечно-сосудистой, легочной и других систем.

Дети с остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенёсших энцефалопатию были мало подвижными, относительно слабыми, поздно удерживали голову, поздно садились и поздно начинали ходить, основными неврологическими симптомами были:

- 1) нижний моно- или парапарез различной степени выраженности;
- 2) повышение внутричерепного давления;
- 3) набухание родничков;
- 4) нистагм, анизокория;
- 5) сглаженность носогубных складок;
- 6) сходящаяся косоглазие;
- 7) Антенатально обусловленный миотонический синдром.

У наших больных особое внимание обращает на то, что наблюдались недостаточный объем движения в ногах, "вялость" ног, в более выраженных случаях ноги располагались в позе "лягушки". Характерна рекурвация в коленных суставах в связи с выраженной гипотонией мышц ног. Тонус мышц в дистальных отделах ног может быть различным в более типичных случаях тонус снижен, стопа может быть приведена к голени (симптом "пяточной стопы"). В редких случаях тонус может быть повышен.

Как видно из приведенной таблицы 3 при остаточной дисплазией тазобедренного сустава у детей, перенесших энцефалопатию: синдром общей гипотонии больше наблюдалось у детей с остаточной вальгусной деформацией шейки бедра и при гипермобильном суставе, так с гипотонией мышц дети поздно ходят и это отражается на формировании ШДУ и укреплению связочного аппарата сустава. Гипертонус

Сравнительные данные клинической картины у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенесших гипоксическую энцефалопатию.

№	Симптомы	Вид остаточной дисплазией тазобедренного сустава			
		Гипоплазия головки	Вальгус шейки	Подвывих бедра	Гипермобильность
1	Синдром общей гипотонии	4	17	2	9
2	Гипертонус приводящих мышц	10	2	14	1
3	Нистагм	2	11	1	3
4	Сходящееся косоглазие	1	5	1	1
5	Повышение внутричерепного давления	10	5	3	2
6	Асимметрия сухожильных рефлексов	4	3	6	9

мышц больше наблюдалось у детей с остаточным подвывихом и гипоплазией головки, видимо повышенный тонус мышц мешает правильной центрации головки и это отражается на положения головки во впадине и его формированию. Другие мелкоочаговые неврологические симптомы как нистагм, косоглазия и асимметрия рефлексов также наблюдалось в разных количествах как сопутствующие. При подобных сочетаниях необходимо более глубокое исследование функции головного мозга и тазобедренного сустава.

Для подтверждения вышесказанного мы провели ультразвуковое исследование тазобедренного сустава и нейросонография. При подозрении на остаточную дисплазию детям проводилось ультразвуковое исследование. Эхографическое исследование проводилось в режиме реального времени с трехмерной реконструкцией. Преимуществом данного современного метода перед общепринятой двухмерной эхографии возможность получить изображение в трех взаимно перпендикулярных плоскостях с цифровой обработкой качества изображения. При ультразвуковом исследовании головного мозга отмечается повышение эхогенности в области субкортикальных отделов конвексальной поверхности полушарий. В дальнейшем на фоне повышенной эхогенности, выявляемых при ультразвуковом исследовании, формируются анэхогенные образования, обусловленные кистообразованием.

С целью выявления нарушения функции головного мозга при помощи нейросонографии изучен кровообращение в головном мозге и ультразвуковое исследование кровообращения в тазобедренном суставе. При этом выявлены нарушения кровообращения в головном мозге в виде за венозного застоя и снижения функции сосудов головного мозга, что не наблюдается при врожденном вывихе бедра. Аналогичные изменения были обнаружены и в сосудах тазобедренного сустава.

Изучены биоэлектрическая активность мышц у 16 детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава с периода 6 месяцев до 2 лет. Контролем служили данные электромиографического исследования 11 здоровых детей этого же возраста.

Все дети были разделены на два клинические группы.

Первую клиническую группу составили 11 здоровых детей (контрольная группа).

Вторая клиническая группа 16 детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенесших энцефалопатию.

Исследование сначала провели здоровых детей, затем у 16 больных с остаточной дисплазией тазобедренного сустава. После этого полученные данные сравнивали с данными полученными у больных с остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенесших энцефалопатию.

Все ЭМГ снимались в определенном режиме. Исследованию подвергнутым в основном приводящие и отводящие группы мышц (*m. adductoris*, *m. biceps femoris*, *m. gluteus maximus*, *m. rectus*, *m. vastus medius*, *m. vastus lateralis*).

Исследование мышечной активности больных детей, перенесших энцефалопатию с остаточной подвывихом и гипоплазией головки бедра, были определены аналогичным методом у 16 детей до и после лечения. Полученные данные сравнивали с данными здоровых детей. Результаты исследования представлены в таблице 4.

Основываясь на результаты исследования, мы можем утверждать, что при остаточной подвывихом и гипоплазией головки бедра происходят нарушения функции нервно-мышечного аппарата. Результаты исследования указывают на значительное снижение амплитуды на 49,5%, и частоты на 77,4% ЭМГ показателей, но также отмечается увеличение порога возбудимости, исследуемых на 33%, что свидетельствует о снижении биоэлектрической активности мышц.

Показатели биоэлектрической активности мышц у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава до консервативного лечения (n=44)

Мышцы	Здоровая			Больная		
	Порог возбудимости мВ (n=21)	Амплитуда мкВ (n=21)	Частота Гц (n=21)	Порог возбудимости, мВ (n=51)	Амплитуда мкВ (n=51)	Частота Гц (n=51)
Средняя ягодичная	4,3±0,2	123,0±10,9	35,0±7,3	13,0±1,4	61,0±4,9	27,0±3,2
Большая ягодичная	5,2±0,15	158,0±17,6	50,0±4,2	13,0±1,2	48,0±4,2	35,0±4,1
Прямая	4,7±0,11	171,0±16,2	31,0±4,1	14,0±1,3	84,0±16,3	25,0±3,1
Медиальная	4,5±0,13	78,0±5,8	25,0±4,2	13,0±1,5	82±16,2	20,0±3,7
Латеральная	4,4±0,12	143,0±17,6	27,0±4,4	13,0±1,3	98±14,2	21,0±4,2

Таким образом, при обследовании выявлено:

- симптом неустойчивости - у 38% всех;
- симптом асимметрии складок - у 56%;
- симптом ограничения отведения в тазобедренном суставе - у 34%;
- симптом наружной ротации - у 38%;
- симптом укорочения конечности - только у 9 больных.
- нарушения походки (неустойчивая, хромота) - 55%

Из приведенных данных видно. Что из пяти клинических симптомов встречающиеся при ДТБС четыре симптома отмечены при остаточной дисплазией тазобедренного сустава бедра перенесших энцефалопатией: эти симптомы не устойчивости в тазобедренном суставе, асимметрия бедренных складок, нарушенная ротация конечности и нарушения походки. В последнем случае эти симптомы более выражены и наблюдались у всех больных.

Исследование мышечного тонуса свидетельствует о том, что при патологии тазобедренного сустава происходит нарушение функции нервно-мышечного аппарата в виде гипотонуса или гипертонуса. И здесь имеются различия если при вальгусной деформации и гипермобильности гипотонус который выявляется только у 38% больных, то при подвывихе и гипоплазии головки бедра они встречаются у 56% больных и был более выраженным.

Внимательный осмотр выявил нарушение неврологического статуса. Определялись патологические рефлексы, у 31 детей выявлена общая вялость мышц верхних и нижних конечностей, что подтверждалось при электромиографическом исследовании биоэлектрической активности изученных мышц. Выявлялась сглаженность носогубной складки, сходящееся косоглазие, анисокория, нистагм, снижения сосательной функции, чего не наблюдался при врожденном вывихе бедра без энцефалопатии.

Следовательно, можно предположить, что понижение функционального состояния сосудистой системы в области тазобедренного сустава у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенесших энцефалопатию связано не только с дисплазией соответствующих тканей, нарушением функции пораженной конечности, но служит проявлением трофических расстройств, обусловленных изменениями

в центральной нервной системе, в том числе и явлениями дистрофии, которые обнаружены более чем у 62% больных с патологией тазобедренного сустава. Следовательно, наличие симптомов дизрафического статуса, утверждают, что в патогенезе остаточной дисплазии определенную роль играет состояние микрососудистого русла. В начальных стадиях формирования патологии превалирует венозный застой (об этом говорят данные доплерографии), приводящий к повышению внутрисуставного давления с последующим вовлечением артериолярного колена микроциркуляторного русла. Эти данные указывают, что дисплазия тазобедренного сустава особенно при его сочетании с энцефалопатией сопровождается наличием хронической ишемии, что приводит к снижению синтеза энергетических субстратов, необходимых для анатомических процессов, идущих наиболее интенсивно в развивающемся тазобедренном суставе.

Заключение

Диагностика остаточной дисплазией тазобедренного сустава у детей, перенесших, энцефалопатию устанавливается после подробного клинического, электромиографического, рентгенологического и ультразвукового обследования.

Исследования показали, что у больных остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенесших энцефалопатию происходит нарушение неврологического статуса.

А в группе гипертонус мышц больше наблюдалось у детей с остаточным подвывихом и гипоплазией головки, видимо повышенный тонус мышц мешает правильной центрации головки и это отражается на положения головки во впадине и его формированию.

Другие мелкоочаговые неврологические симптомы как нистагм, косоглазия и ассиметрия рефлексов также наблюдалось в разных количествах как сопутствующие. При подобных сочетаниях необходимо более глубокое исследование функции головного мозга и тазобедренного сустава.

Исследования показали, что у больных остаточной дисплазией тазобедренного сустава перенесших энцефалопатию наиболее часто встречается вальгусной деформации шейки бедра, остаточный подвывих бедра, гипермобильный суставе и гипоплазией голов-

ки бедра. Для диагностики таких состояний имеет большое значение клинический, неврологический, ультразвуковой, рентгенологический и электромиографические методы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абальмасова, Е.А. Развитие тазобедренного сустава после лечения врожденного подвывиха и вывиха бедра у детей / Е.А. Абальмасова, Е.В. Лузина. - М. : Медицина, 2007. - 188 с.
2. Джалилов А.П. Факторы риска в возникновении дисплазии тазобедренного сустава у детей : Ортопедия травматология и протезирование. Харьков.- 2010 №2 - с 79-82.
3. Швабе Ю. Я., Хайруллаев У. Опыт раннего выявления врожденной патологии опорно-двигательного аппарата у детей в условиях сельской местности //Врожденные деформации опорно-двигательного аппарата. -Ташкент, 1981. - С. 75-78.
4. Джалилов А.П. Диагностика дисплазии тазобедренного сустава у детей младшего возраста: научное издание / А.П. Джалилов: Педиатрия-Ташкент,- 2005. №2- С 80-83.
5. Шумада И. В. Раннее выявление и лечение врожденного вывиха бедра у детей //Ортопедия, травматология и протезирование. - Киев: Здоровья, 1988. - Вып.18. - С. 3-9.
6. Кралина, С.Э. Лечение врожденного вывиха бедра у детей от 6 месяцев до 3 лет : автореф. дис. □ док.мед. наук / С.Э. Кралина. - М., 2008. - 42 с.
7. Курсанов, М.С. Влияние особенностей течения беременности и родов на риск развития патологии тазобедренных суставов у новорожденных / М.С. Курсанов, О.Н. Урванцева // Новые технологии в здравоохранении. - 2010. - № 3. - С. 57-58.
8. Шарпарь В.Д. Комплексный подход в диагностике врожденного вывиха бедра у недоношенных детей в раннем неонатальном периоде: научное издание /В.Д.Шарпарь, М.С. Каменских (и др.) // Гений ортопедии.- Курган, 2013-№4.- с30-34.
9. Расулов Х.А. Патоморфологические изменения в компонентах тазобедренного сустава у детей приврожденном вывихе бедра: научное издание/ Х.А. Расулов, Д.Р.Кулдашева// Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана.-Т., 2007.- №2- С. 26-28.
10. Шаматов Н. М., Гиязов А. И., Махсумова Ф. К. Рентгенологическая диагностика дисплазии тазобедренного сустава у детей грудного возраста: Метод.реком. - Ташкент, 1981. - 20 с.
11. Riboni G. Ultrasound screening for development dysplasia of the hip /G.Riboni, A.Bellinin, S.Serantoni et al //PediatriRadiol. -2003. - Vol.33, №7. -P. 475-81.
12. Witt C. Detecting developmental dysplasia of the hip //Adv Neonatal Care. - 2003. - Vol.3, №2. - P. 65-75.

Поступила 03.03. 2018