



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

11 (85) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ІЦЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

**Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал**

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (85)

www.bsmi.uz
<https://newdaymedicine.com> E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

**2025
ноябрь**

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.728.2-002.5

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОМ КОКСАРТРОЗЕ

Ахмедов Шамишод Шавкатович <https://orcid.org/0000-0002-0674-4444>

Тешаев Шухрат Жумаевич <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

Акрамов Вохиджон Рустамович <https://orcid.org/0009-0007-8271-8970>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои, 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В обзоре литературы освещены вопросы развития, строения, функции, кровоснабжения и иннервации структур тазобедренного сустава; дана характеристика изменений этих структур при диспластическом коксартрозе различной степени выраженности; описаны рентгенологические и биомеханические особенности тазобедренного сустава при различных типах диспластического коксартроза.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, вертлужная впадина, проксимальный эпифиз бедренной кости, диспластический коксартроз.

ДИСПЛАСТИК КОКСАРТРОЗДА СОН-ЧАНОК БЎҒИМИНИНГ КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Ахмедов Шамишод Шавкатович <https://orcid.org/0000-0002-0674-4444>

Тешаев Шухрат Жумаевич <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

Акрамов Вохиджон Рустамович <https://orcid.org/0009-0007-8271-8970>

Абуали ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси, 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Адабиёт шарҳи сон-чанок бўғими тузилмаларнинг ривожланиши, тузилиши, функцияси, қон таъминоти ва иннервациясини ёритиб беради; диспластик коксартрозда турли даражадаги заараланишларда ушибу тузилмалардаги ўзгаришларни тавсифлайди; диспластик коксартрознинг турли турларида кестририб қўшилишининг рентгенологик ва биомеханик хусусиятларини тавсифлайди.

Калит сўзлар: сон-чанок бўғими, ацетабулум, сон суюгининг проксимал эпифизи, диспластик коксартроз.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE HIP JOINT IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS

Axmedov Shamshod Shavkatovich <https://orcid.org/0000-0002-0674-4444>

Teshaev Shuxrat Jumaevich <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

Akramov Voxidjon Rustamovich <https://orcid.org/0009-0007-8271-8970>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The review of literature concerns the questions of development, structure, function, blood supply and innervation of structures of hip joint. The characteristics of changes of these structures in dysplastic coxarthrosis of various degree of expressiveness has been presented. Radiological and biomechanical features of hip joint have been described in various types of dysplastic coxarthrosis.

Key word: hip joint, acetabulum, proximal extremity femur, dysplastic coxarthrosis.



Актуальность

Онтогенез костей скелета человека повторяет этапы филогенеза костной ткани. На 5-й неделе внутриутробного развития скелет зародыша человека представлен хордой и сгущением эмбриональной мезенхимы в сегментах тела и зачатках конечностей. Эта стадия носит название бластемной и быстро переходит в хрящевую. Образуются хрящевые модели будущих костей, затем в хрящевой ткани закладываются ядра, центры или точки окостенения (*punctum ossificationis*) [1, 2]. Различают первичные точки окостенения, которые закладываются на ранних сроках внутриутробного развития; вторичные точки закладываются или перед рождением, или сразу после рождения; в препубертатном периоде закладываются добавочные точки окостенения [3]. Такой тип развития костей называется хрящевым остеогенезом или эндохондральным типом развития, в отличие от эндесмального типа, когда точки окостенения закладываются непосредственно в соединительнотканном матриксе (первичные кости). Кости, развивающиеся эндохондрально, называются вторичными.

Тазовая кость (*os coxae*) у детей и подростков состоит из трех костей: подвздошной (*os ilium*), седалищной (*os ischii*) и лобковой (*os pubis*). Первичные точки окостенения закладываются после 8-й недели внутриутробного развития. Тазовая кость развивается из трех первичных точек окостенения и нескольких (до 8) добавочных точек. Первичные образуют подвздошную кость (появляется на 3-м месяце внутриутробного периода), седалищную кость (на 4-м месяце) и лобковую кость (на 5-м месяце); добавочные точки дополняют возвышения, углубления, края отдельных костей. К 8-му году жизни ветви лобковой и седалищной костей синостозируют и образуют *os ischiopubicum*. В области вертлужной впадины все три кости сначала соединяются хрящевыми прослойками (триангулярный хрящ), в которых в дальнейшем (к 16–18 годам) появляются добавочные точки окостенения. Сращение всех точек окостенения происходит в возрасте 20–25 лет в области наибольшей нагрузки, а именно в области вертлужной впадины (*acetabulum*), являющейся суставной ямкой тазобедренного сустава. Подвздошная кость занимает приблизительно 40% от площади вертлужной впадины, седалищная — около 40% и лобковая — около 20% [4, 5]. Синостоз совершается с участием добавочных костных образований, напоминающих добавочные кости свода черепа. Если эти кости сохраняются надолго, то они получают название *ossa acetabuli*; на рентгенограмме их можно принять за костные отломки. Так как целое претерпевает изменения, главным образом, в отношении величины и формы. Однако половые различия, характерные для взрослых женщин и мужчин, начинают дифференцироваться с 8–10-летнего возраста: преобладание высоты таза у мальчиков и ширины у девочек.

Бедренная кость (*femur*) развивается из 5 точек окостенения, из которых одна первичная, диафизарная, и 4 вторичные. Из первичной точки (она появляется в начале 2-го месяца внутриутробного периода) образуется диафиз. Вторичные точки возникают в различное время: в конце внутриутробного периода — точка окостенения дистального эпифиза бедренной кости, в конце первого — начале второго года — точка окостенения в хрящевой головке бедренной кости, в 3 года — в хряще большого вертела и в возрасте 8 лет — в хряще малого вертела бедренной кости. Все эти костные образования срастаются с диафизом бедренной кости в 16–20 лет. У новорожденных на рентгеновском снимке проксимального отдела бедренной кости виден только диафиз, точка окостенения в головке появляется на 1-м году жизни [6–8].

Морфология тазобедренного сустава. Тазобедренный сустав (*articulatio coxae*) образован полуулунной поверхностью (*facies lunata*) вертлужной впадины и головкой бедренной кости (*caput femoris*). Сустав по форме чашеобразный (*art. cotylica*), по функции многоосный; вокруг фронтальной оси возможны сгибание, разгибание (*flexio, extension*); вокруг сагиттальной отведение, приведение (*abduction, adduction*); вокруг вертикальной вращение (*rotation*), вращение внутрь (*pronatio*) и наружу (*supinatio*); при переходе с одной оси на другую возможно периферическое или круговое вращение (*circumductio*), когда проксимальный конец конечности фиксирован, дистальный описывает окружность, а вся конечность фигуру конуса. По строению тазобедренный сустав у взрослых является простым (*art. simplex*), т.к. сочленяются две кости [9, 10].



В тазобедренном суставе имеются основные элементы: 1) суставная полость (*cavitas articularis*); 2) суставные поверхности, покрытые суставным (гиалиновым) хрящом; 3) суставная капсула (*capsula articularis*), состоящая из наружного фиброзного и внутреннего синовиального слоев; суставная сумка прикрепляется по всей окружности вертлужной впадины, на бедренной кости идет спереди по межвертельной линии (*linea intertrochanterica*), сзади проходит по шейке параллельно межвертельному гребню (*crista intertrochanterica*), несколько медиальнее; 4) в полости сустава имеется минимальное количество синовиальной жидкости (*synovia*) [11]. К второстепенным элементам сустава относятся: 1) суставная губа (*labrum acetabulare*) — волокнисто-хрящевой ободок, прикрепленный по всему краю вертлужной впадины, который увеличивает конгруэнтность суставных поверхностей; 2) над вырезкой вертлужной впадины (*incisura acetabuli*) губа перекидывается в виде мостика, образуя внутрисуставную поперечную связку вертлужной впадины (*lig. transversum acetabuli*) [12]; 3) на дне вертлужной впадины имеется ямка вертлужной впадины (*fossa acetabuli*), которая занята рыхлой жировой клетчаткой — жировым телом (*corpus adiposum*); 4) в полости сустава проходит внутрисуставная связка головки бедра (*lig. capitis femoris*), покрытая синовиальной оболочкой, она начинается от краев вырезки и от поперечной связки, поднимается и верхушкой прикрепляется к ямке головки бедра (*fovea capitis femoris*), в ней проходят сосуды к головке бедренной кости. Эта связка играет важную роль в период формирования тазобедренного сустава, удерживая головку бедренной кости у вертлужной впадины [12].

Соединение шейки бедренной кости и диафиза получило название шеечно-диафизарного угла, нормальный диапазон значений которого $125\pm 5^\circ$ [13]. Если значения шеечно-диафизарного угла превышают 130° , то формируется вальгусное положение головки и шейки бедренной кости, при значениях шеечно-диафизарного угла менее 120° формируется варусное положение суставного конца тазобедренного сустава. Данный момент очень важен с позиции функциональной анатомии сустава. При вальгизации головки бедренной кости степень покрытия головки становится меньше, что способствует избыточной свободе движений в суставе. При варусном положении головки свобода движений в суставе ограничивается. Кроме того, при нарушениях диапазона значений шеечно-диафизарного угла обычные движения в суставе поддерживаются за счет привлечения дополнительной силы мышц-абдукторов и возрастания напряжения в костных элементах [9, 14].

Формирование шеечно-диафизарного изгиба — динамический процесс, во время которого величина шеечно-диафизарного угла уменьшается от 150° при рождении до 125° у взрослого человека в связи с ремоделированием сустава при ходьбе под влиянием сил напряжения. Кроме того, имеются характерные особенности положения головки и шейки бедренной кости относительно фронтальной плоскости: легкая степень ротации кпереди. Данная медиальная ротация называется антеверсией, значения которой в норме составляют $15\text{--}20^\circ$.

Тазобедренный сустав укреплен внесуставными связками, тремя продольными и одной круговой: 1) подвздошно-бедренная связка (*lig. iliofemorale*) расположена на передней поверхности сустава, идет от *spina iliaca anterior inferior* до *linea intertrochanterica*, препятствует чрезмерному разгибанию в суставе, — это самая мощная связка тела человека, выдерживает груз в 300 кг, толщина ее доходит до 1 см; 2) лобково-бедренная связка (*lig. pubofemorale*) проходит по медиальной поверхности сустава от лобковой кости до малого вертела, вплетается в капсулу сустава, ограничивает отведение и вращение кнаружи; 3) седалищно-бедренная связка (*lig. ischiofemorale*) начинается от края вертлужной впадины в области седалищной кости, идет латерально и кверху над шейкой бедренной кости и, вплетаясь в сумку, оканчивается у переднего края большого вертела, задерживает вращение кнутри и приведение бедра [15]; 4) *zona orbicularis* — круговые фиброзные волокна проходят под описанными продольными связками, которые охватывают шейку бедренной кости в виде петли. Кроме связок сустав укреплен параартикулярными мышцами [9, 10].

Таким образом, обилие прочных связок, мышц, кривизна и конгруэнтность суставных поверхностей увеличивают устойчивость сустава за счет ограничения подвижности.

Согласно литературным данным [9], в кровоснабжении тазобедренного сустава задействованы следующие артерии: восходящая ветвь латеральной огибающей бедренную кость артерии; глубокая ветвь медиальной огибающей бедренную кость артерии; артерия круглой

связки; ветви нижней и верхней ягодичных артерий; ветви наружной подвздошной и нижней подчревной артерий. Однако вклад и значимость перечисленных сосудов в кровоснабжении головки бедренной кости неодинаковы. До настоящего времени не существует единого мнения относительно кровоснабжения головки бедренной кости через артерию круглой связки [12]. Наибольшее распространение получила теория постепенного снижения уровня кровоснабжения по данному сосуду [16, 17] о том, что с возрастом питание по артерии круглой связки сохраняется лишь у 20–30% людей. Основное кровоснабжение проксимального отдела бедренной кости осуществляется за счет ветвей медиальной артерии, огибающей бедренную кость. Значительно меньшая роль в кровоснабжении тазобедренного сустава принадлежит восходящей ветви наружной огибающей бедренную кость артерии. Таким образом, головка бедренной кости кровоснабжается в верхненаружной, нижневнутренней и задней частях через ветви задней шеечной артерии.

Передняя часть головки бедренной кости получает питание через ветви передней шеечной артерии, берущей начало у латеральной огибающей бедренную кость артерии; шейка бедренной кости сверху, снизу и сзади — через ветви задней шеечной артерии, выходящей из медиальной огибающей бедренную кость артерии, спереди — ветви передней шеечной артерии, отходящей от латеральной огибающей бедренную кость артерии [16, 17]. Следует отметить, что нижние артерии проходят в свободном крае складки Амантини — Саввина, которая отстоит от шейки на всем ее протяжении на 0,5–0,8 см. Ветвей к шейке они не дают, а непосредственно входят в нижнелатеральный сегмент головки. Внутри головки на уровне центральной ямки они достигают уровня эпифизарной линии и в 77% случаев образуют дуговой анастомоз, от которого отходят многочисленные ветви в вещество головки. Артерии входят в костное вещество головки и шейки из синовиальных складок, некоторые — через круглую связку и, наконец, через сосудистые отверстия остеонов, образуя широкую сеть анастомозов. Существует также внутрикостная связь между кровеносными сосудами эпифиза, метафиза и диафиза. Отток крови из области тазобедренного сустава происходит по венам, которые сопровождают артериальные сосуды и затем впадают в бедренные вены, подчревные и подвздошные [9].

Тазобедренный сустав хорошо иннервирован за счет нервов надкостницы, околосуставных сосудисто-нервных образований, а также веточек крупных нервных стволов: бедренного, седалищного, запирательного, верхнего ягодичного, нижнего ягодичного и полового нервов [18]. Задненижний отдел суставной капсулы иннервируется веточками седалищного нерва, а также верхнего ягодичного и полового нервов, передняя часть — суставной ветвью запирательного нерва.

Анатомические особенности строения тазобедренного сустава обеспечивают объем движений вокруг нескольких осей, что требует работы нескольких групп мышц, отвечающих за стабильность сустава. Каждый сустав функционирует благодаря слаженной работе мышц, которые топографически объединяются в три группы: переднюю, заднюю и медиальную [18, 19].

Можно выделить ряд различий в биомеханике таза мужчин и женщин [4]. Так, у женщин за счет более широкого в поперечном размере таза и меньшей силы мышц-абдукторов создается дисбаланс сил, что приводит к нестабильности сустава с преобладанием скручивающего момента, критически зависящего от веса. Особенности анатомии тазобедренного сустава у женщин, такие, как меньшие значения глубины вертлужной впадины, угла Виберга и шеечно-диафизарного угла, а также большие значения угла Шарпа и угла скрученности бедренной кости по сравнению с мужчинами могут являться доказательствами большей распространенности переломов шейки бедра и диспластического коксартроза у женщин [20, 21].

Особенности морфологии тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе. Диспластический коксартроз — постоянно прогрессирующее заболевание вследствие врожденных дефектов соединительной ткани и недоразвития тазобедренного сустава, при котором выраженная деформация вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости приводят к дисконгруэнтности и биомеханической неполноценности сустава [22, 23]. Именно анатомо-биомеханическая несостоятельность суставных поверхностей приводит к развитию вторичного артроза преимущественно у лиц старше 30 лет [24, 25].

Crowe et al. предложили классификацию (1979), которая основывается на оценке уровня краиального смещения головки бедренной кости и включает четыре типа. Авторы исходили из

того, что на рентгенограмме нормальных тазобедренных суставов нижняя граница фигуры слезы и место перехода головки бедренной кости в шейку находятся на одном уровне, а высота головки составляет 20% высоты таза. При I типе по Crowe проксимальное смещение головки составляет до 50% высоты головки или до 10% высоты таза, при II типе — 50–75% высоты головки или 10–15% высоты таза, при III типе — 75–100% или 15–20% соответственно. IV тип по Crowe характеризуется проксимальным смещением головки более 100% или больше 20% высоты таза. Благодаря цифровым параметрам классификация Crowe является понятной и однозначной, однако она не полностью учитывает изменения вертлужной впадины в зависимости от степени дисплазии, что важно для планирования установки вертлужного компонента протеза.

Объективная трактовка степени диспластического коксартроза достаточно сложна и требует хороших знаний возможных диспластических изменений в тазобедренном суставе, которые обусловлены некоторыми патогенетическими особенностями заболевания.

Среди факторов риска развития диспластического коксартроза уделяют внимание возрасту, физической активности, генетическим особенностям [26], однако особый интерес представляет изучение влияния нарушенной анатомии и биомеханики суставных поверхностей тазобедренного сустава диспластической природы [24, 27]. Описаны анатоморентгенологические особенности тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе различной степени выраженности. При диспластическом коксартрозе I–II типа с учетом классификации Crowe отмечены: уменьшение индекса вертлужной впадины на 16% и угла Виберга на 28%; сужение мозговой полости и уменьшение длины плеча бедренной кости на 6%; увеличение угла Шарпа на 12% и шеечно-диафизарного угла на 6%. Диспластический коксартроз III типа характеризуется прогрессированием диспластических проявлений; имеется дефект крыши вертлужной впадины; головка бедренной кости сочленяется с истинной и ложной вертлужными впадинами. Для диспластического коксартроза IV типа характерны максимальные диспластические повреждения костных структур тазобедренного сустава; вертлужная впадина уплощена; но дефицит крыши вертлужной впадины незначительный; формируется неоартроз, обособленный от истинной впадины [20, 21].

Одним из важных исследований состояния связочного аппарата диспластичного тазобедренного сустава является работа Klaue и соавт. [28], в которой инициирующим моментом представляется слабость капсулы и «синдром хрящевой губы». Из-за особенностей в строении и функционировании коллагена связок в диспластичном тазобедренном суставе отмечают генерализованную слабость связочного аппарата, перерастяжение капсулы, что создает условия для постоянной микротравмы при движении [29, 30]. Аномальное перераспределение сил напряжений в тазобедренном суставе при дисплазии приводит к перегрузке подвздошно-бедренной связки и избыточному давлению в хрящевой губе («ацетабулярный стресс»), что вызывает дегенеративные изменения в связочном аппарате, появление очагов кальцификации в условиях микротравмы [31, 32].

Длительное течение процесса диспластического коксартроза может приводить к дистрофическим изменениям иннервирующих нервных стволов и волокон [33, 34].

Аномальное строение коллагена при диспластическом коксартрозе вызывает структурные изменения сосудистого русла в области тазобедренного сустава: слабость, извитость и перерастяжение стенок артерий и вен, уменьшение количества анастомозирующих ветвей [35]. Все эти структурные изменения приводят к уменьшению уровня кровоснабжения тазобедренного сустава, к обратному капиллярному стазу на уровне микрососудистого русла, увеличению местной тканевой гипоксии [36].

При диспластическом коксартрозе для всех групп мышц тазобедренного сустава характерны слабость, сниженная способность к сокращениям, дегенеративные изменения в волокнах [37]. Кроме того, анатомические и биомеханические особенности диспластического коксартроза способствуют сближению точек прикрепления мышечных волокон в группе мышц-абдукторов, что обуславливает их позиционную слабость. При диспластическом коксартрозе принципиальным моментом является нарушение биомеханики в суставе и перераспределение сил, обеспечивающих центрацию головки и стабильность в тазобедренном суставе.

Для практикующего врача-ортопеда определение рентгеноанатомических особенностей диспластичного тазобедренного сустава и возможных биомеханических нарушений необходимы

для выбора тактики хирургического лечения коксартроза, т.к. от степени диспластических нарушений зависит выбор вертлужного и бедренного компонентов эндопротеза, а также проведение тотального эндопротезирования, которое является «золотым стандартом» лечения, в комбинации с необходимыми дополнительными приемами, такими, как пластика крыши вертлужной впадины для восполнения ее дефицита, укорачивающая остеотомия бедренной кости с целью минимизации тракционного повреждения параартикулярных тканей и восстановления длины конечности [20, 38, 39].

Заключение

Таким образом, современная наука, подтвержденная ежедневной практикой, в состоянии предложить эффективное лечение любого поражения тазобедренного сустава вне зависимости от его тяжести. Накопленный мировой опыт лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава позволяет утверждать, что существует большое количество факторов, влияющих на исходы артропластики. В связи с этим, учитывая цель настоящего исследования и анализ научных публикаций, для улучшения результатов артропластики у пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава необходимо усовершенствовать подходы к ключевым факторам, имеющих доказательную базу положительного влияния на исход, а также изучить аспекты, по которым были получены неоднозначные выводы, и оценить их влияние на результаты эндопротезирования на основе системного подхода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Speransky VS. Chosen lectures on anatomy: the manual. Saratov: Izd-vo Sarat. Med. In-te, 1993; 622 p. Russian (Сперанский В. С. Избранные лекции по анатомии: учеб. пособие. Саратов: Изд-во Сарат. мед. ин-та, 1993. 622 с.)
2. Anisimova EA. Morpho-topometrical justification of methods of surgical correction of deformations of a spine column: DSc abstract. Saratov, 2009; 48 p. Russian (Анисимова Е. А. Морфо-топометрическое обоснование методов хирургической коррекции деформаций позвоночного столба: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов. 2009; 48 с.)
3. Gelashvili PA, Burakova EN. Dynamics of growth of the top and bottom extremities at children of a different sex. Morphological sheets 2010; 2: 90–91. Russian (Гелашвили П. А., Буракова Е. Н. Динамика роста верхней и нижней конечностей у детей разного пола. Морфологические ведомости 2010; 2: 90–91.)
4. Gaivoronsky IV, Nichiporuk GI. Anatomy of connections of bones: the manual. SPb.: Elsbi-SPb, 2010: 55 p. Russian (Гайворонский И. В., Ничипорук Г. И. Анатомия соединений костей: учеб. пособие. СПб.: Элсби-СПб, 2010. 55 с.)
5. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. Atlas of Anatomy. NY: Thieme New York, 2006: 388 p.
6. Kirpatovsky ID, Smirnova ED. Clinical anatomy: Top and bottom extremities. M., 2003; 315 p. Russian (Кирпатовский И. Д., Смирнова Э. Д. Клиническая анатомия: Верхняя и нижняя конечности. М., 2003; 315 с.)
7. Netter F. Human anatomy atlas. M.: Geotar-Media, 2007; 600 p. Russian (Неттер Ф. Атлас анатомии человека. М.: Гэотар-Медиа, 2007; 600 с.)
8. Byrne DP, Mulhall KJ, Baker JF. Anatomy Biomechanics of the Hip. The Open Sports Medicine Journal 2010; 4: 51–57.
9. Kurepina MM, Ozhigova AP, Nikitina AA. Human anatomy. M.: Vlados, 2010; 383 p. Russian (Курепина М. М., Ожигова А. П., Никитина А. А. Анатомия человека. М.: Владос, 2010; 383 с.)
10. Philippon M, Schenker M, Briggs K, Kuppersmith D. Femoroacetabular impingement in 45 professional athletes: associated pathologies and return to sport following arthroscopic decompression. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15 (7): 908–914.
11. Strachov MA, Skoroglyadov AV. Current trends of use of the means replacing sinovia, on the basis of the connected hyaluronic acid in treatment of patients with injuries and diseases of the musculoskeletal device. Messenger of traumatology and orthopedics 2013; 4: 85–91.
12. Prives MG, Lyisenkov NK, Bushkobich VI. Human anatomy. SPb.: MAPO, 2006; 720 p.



13. Nikolenko VN, Fomicheva OA, Zhmurko RS, et al. Individual and typological features of a morfogeometry of proximal department of a femur. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2010; 6 (1): 36–39. Russian (Николенко В. Н., Фомичева О. А., Жмурко Р. С. и др. Индивидуально-типологические особенности морфогеометрии проксимального отдела бедренной кости. Саратовский научно-медицинский журнал 2010; 6 (1): 36–39.)
14. Bowman KF, Fox J, Sekiya JK. A Clinically Relevant Review of Hip Biomechanics. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery 2010; 26 (8): 1118–1129.
15. Kapanzhi AI. Bottom extremity: Functional anatomy. M.: EKSMO, 2010; 352 p. Russian (Капанжи А. И. Нижняя конечность: Функциональная анатомия. М.: ЭКСМО, 2010; 352 с.)
16. Gayivorosky IV. Normal human anatomy. SPb.: SpecLit, 2007; 423 p. Russian (Гайворонский И. В. Нормальная анатомия человека. СПб.: СпецЛит, 2007; 423 с.)
17. Eremeeva ON, Titova AP, Kiyasov MA. Arteries of a free bottom extremity. Kazan: Izd-vo KGMU, 2007; 26 p. Russian (Еремеева О. Н., Титова А. П., Киясов М. А. Артерии свободной нижней конечности. Казань: Изд-во КГМУ, 2010; 26 с.)
18. Nikolenko VN, Speransky VS, Zaichenko AA, et al. Myology. Saratov: Izd-vo SGMU, 2010; 78 p. Russian (Николенко В. Н., Сперанский В. С., Зайченко А. А. и др. Миология. Саратов: Изд-во СГМУ, 2010; 78 с.)
19. Byrne DP, Mulhall KJ, Baker F. Anatomy & Biomechanics of the Hip. The Open Sports Medicine Journal 2010; 4: 51–57.
20. Yusupov KS, Norkin IA, Anisimova EA, et al. Total endoprothesis replacement of a hip joint in combination with a double V-shaped shortening Infratrochanteric osteotomy of a femur at patients with a dysplastic coxarthrosis like Crowe IV. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2014; 10 (1): 114–119. Russian
21. Anisimova EA, Yusupov RS, Anisimov DI, Bondareva EV. Morphology of bone structures of a acetabulum and femoral component of a hip joint. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2014; 10 (1): 32–38. Russian
22. Loskutov AE, Zub TA, Loskutov OA. About classification of a dysplastic coxarthrosis at adults. Orthopedics, traumatology and prosthetics: scientific and practical Journal 2010; 2: 83–87. Russian
23. Eskelinen A. Total hip arthroplasty in young patients with special references to patients under 55 years of age and to patients with developmental dysplasia of the hip: PhD diss. Helsinki, 2006; 128 p.
24. Lesnyak OM. Clinical recommendations: Osteoarthritis. Diagnostics and maintaining patients with osteoarthritis of knee and hip joints. / M.: Geotar-Media, 2006; 176 p. Russian
25. Yang S, Cui Q. Total hip arthroplasty in developmental dysplasia of the hip: review of anatomy, techniques and outcomes. World Journal of orthopedics 2012; 18 (5): 42–48.
26. Loughlin J. The genetic epidemiology of human primary osteoarthritis: Current status. Expert Rev. Mol. Med. 2005; 7: 1–12.
27. Harris-Hayes M, Royer NK. Relationship of Acetabular Dysplasia and Femoroacetabular Impingement to Hip Osteoarthritis: A Focused Review. Journal American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation 2011; 3: 1055–1067.
28. Klaue K, Durnin CW, Ganz R. The acetabular rim syndrome: a clinical presentation of dysplasia of the hip. // J Bone Joint Surg Br 1991; 73: 423–429.
29. Safran MR, Zaffagnini S, Lopomo N, et al. The influence of soft tissues on hip joint kinematics: an in vitro computer assisted analysis. Orthopedic Research Society, 55th Annual Meeting, Las Vegas (NV) 2009: 64–72.
30. Ranawat AS, McClincy M, Sekiya JK. Anterior dislocation of the hip after arthroscopy in a patient with capsular laxity of the hip. // J Bone Joint Surg Amer 2009; 91(1): 192–197.
31. Mavcic B, Iglic A, Kralj-Iglic V, et al. Cumulative hip contact stress predicts osteoarthritis in DDH. Clin Orthop Relat Res 2008; 466: 884–491.
32. Mounasamy V. Acute sciatic neuritis following total hip arthroplasty: a case report. // Arch Orthop Trauma Surg 2008; 128: 25–28.
33. Nechayikina SA. Polymorphism of neurologic violations at a dysplastic of connecting tissue at children: PhD abstract. M.; 25 p. Russian (Нечайкина С. А. Полиморфизм неврологических

- нарушений при дисплазии соединительной ткани у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011; 25 с.)
34. Nechayikina SA, Makmberg SA. Neurologic syndromes at a displaziya of connecting tissue at children and approaches to their treatment. Clinical neurology 2011; 3: 8–12. Russian (Нечайкина С. А., Мальмберг С. А. Неврологические синдромы при дисплазии соединительной ткани у детей и подходы к их лечению. Клиническая неврология 2011; 3: 8–12.)
 35. Semenkin AA, Drokina OV, Konev VP, et al. Structurally functional changes of arteries at persons of young age from undifferentiated dysplastic connecting tissue. Siberian Medical Journal 2011; 26 (3): 66–70. Russian (Семенкин А. А., Дрокина, О. В. Конев В. П. и др. Структурно-функциональные изменения артерий у лиц молодого возраста с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Сибирский медицинский журнал 2011; 26 (3): 66–70.)
 36. Caregorodcev AG. Vascular pathology at a dysplastic of connecting tissue in tanatogenesis at sudden death of persons of young age. Siberian Medical Journal 2008; 23 (1): 55–59. Russian (Царегородцев А. Г. Сосудистая патология при дисплазии соединительной ткани в танатогенезе при внезапной смерти лиц молодого возраста. Сибирский медицинский журнал 2008; 23 (1): 55–59.)
 37. Kadurina TI, Gorbunova VN. Dysplastic of connecting tissue. SPb.: Elsbi-SPb, 2009; 722 p. Russian (Кадурина Т. И., Горбунова В. Н. Дисплазия соединительной ткани. СПб.: Элсби-СПб, 2009; 722 с.)
 38. Bejdik OV., Sarkisjan LO, Glybochko PV, Nikolenko VN, Svistunov AA, Nemoljaev SA, Sholomova EI, Abu SIKh, Markov DA. Method for treating patients for degenerative dystrophy diseases of locomotor apparatus and post-traumatic commissure processes. Patent. RUS 2299733 09/03/2006. Russian (Бейдик О. В., Саркисян Л. О., Глыбочко П. В., Николенко В. Н., Свистунов А. А., Немоляев С. А., Шоломова Е. И., Абу С. И. Х, Марков Д. А. Способ лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата и посттравматических спаечных процессов. Патент на изобретение RUS 2299733 09/03/2006.)
 39. Norkin IA, Zareckov VV, Anisimova EA, et al. Anatomo-morfometrical characteristic scoliotic of deformations as component of preoperative planning. Spain surgery 2009; 2: 48–54. Russian (Норкин И. А., Зарецков В. В., Анисимова Е. А. и др. Анатомо-морфометрическая характеристика сколиотических деформаций как составляющая предоперационного планирования. Хирургия позвоночника 2009; 2: 48–54.)

Поступила 20.10.2025

