

**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ СОФИЯ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ СОФИЯ
КАТЕДРА ПО ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ**

**КЛИНИКА ПО ДЕТСКА ОРТОПЕДИЯ И
ТРАВМАТОЛОГИЯ**

Д-р Венелин Александров Алексиев

**ВЪЗМОЖНОСТИ ЗА ПРОГНОЗИРАНЕ НА
ПОСЛЕДИЦИТЕ СЛЕД ЛЕЧЕНИЕ НА
ДИСПЛАЗИЧНИ И НЕСТАБИЛНИ ТАЗОБЕДРЕНИ
СТАВИ СЪС СТРЕМЕНАТА НА ПАВЛИК**

ДИСЕРТАЦИЯ

за

**придобиване на образователна и научна степен
”ДОКТОР”**

Научен ръководител:

Доц. д-р Евгений Медникаров, д.м.

СОФИЯ 2011

СЪДЪРЖАНИЕ

I. ВЪВЕДЕНИЕ

II. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

1. Терминология: Luxatio Coxae Congenita (LCC), Luxatio Coxae Evolutiva (LCE) или Неонатална нестабилност на тазобедрената става (ННТС).

2. Консервативно ранно лечение със стремената на Павлик.

2.1. Механизъм на действие.

2.2. Зона на стабилност и безопасност.

2.3. Принципи.

2.4. Успеваемост за репозиция.

3. Късни последствия.

3.1. Аваскуларна некроза (АВН) на проксимална бедрена епифиза.

3.2. Персиситраща и/или късна ацетабуларна дисплазия (ПКАД).

3.3. Остеоартроза (ОА) на тазобедрената става, предизвикана от ЛКК. Патология на ацетабуларния лабрум и последваща ОА.

4. Ултразвукова диагностика и мониторинг. Две основни групи ултразвукови методи.

4.1. **Статични методи**, характеризиращи морфологията.

4.1.1. Техника на Graf.

4.1.2. Техника на Morin.

4.2. **Динамични методи**, характеризиращи стабилността.

4.2.1. Техника на Harcke.

4.2.2. Техника на Terjesen.

4.2.3. Техника на Dahlström.

4.2.4. Техника на Suzuki.

5. Ултразвуково проследяване лечението със стремената на Павлик – цялостен преглед на световната литература върху ултразвуковия мониторинг на лечението със стремената.

6. Продължителност на проследяване на лекуваните със стремена тазобедрени стави.

III. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

IV. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

1. МАТЕРИАЛ.

2. МЕТОДИ.

2.1. Анамнеза. Демография.

2.2. Клинични методи.

2.3. Ултразвукови методи за диагностика и мониторинг.

2.3.1. Ултразвукови параметри за оценка на ацетабуларната морфолофия. Класификация .

2.3.2. Ултразвукови параметри за оценка на стабилността на тазобедрената става. Динамичен индекс на ацетабуларното покритие (ДИАП). Нова класификация на ставната нестабилност.

2.4. Рентгенографски методи за оценка на КАД и АВН.

2.5. Статистически анализ.

V. РЕЗУЛТАТИ

1. Демографски данни.

2. Клинични резултати.

3. Глобални резултати според изхода от лечението.

3.1. Група на успешна ранна репозиция.

3.2. Група на неуспешна ранна репозиция.

4. Глобални резултати спрямо тежестта на началната ултразвукова патология.

4.1. Спрямо началната нестабилност.

4.2. Спрямо началната ацетабуларна патоморфология.

5. Наблюдения върху динамиката в промените на определени ултразвукови параметри в хода на лечението със стремената на Павлик.

6. Ултразвукови критерии от началната сонография, прогнозиращи вероятността за късни последствия.

VI. ДИСКУСИЯ

VII. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

VIII. ИЗВОДИ

IX. КНИГОПИС

I. ВЪВЕДЕНИЕ

Дисплазичната и нестабилна тазобедрената става при раждането е динамично заболяване с потенциал, както да се нормализира спонтанно, така и да се влоши с интензивния растеж на кърмачето. Прогнозата кой от двата изхода е по-вероятен е невъзможна. Освен това голяма част от патологичните промени в анатомията на ставата при раждането са обратими особено ако се започне незабавно ранно лечение.

В зряла възраст еволюцията на дегенеративната остеоартроза на тазобедрената става (коксартроза) е коренно различна. Тя е необратим процес. Установено е че до 50% от случаите на дегенеративна коксартроза са вторични на базата на нелекувана или недолекувана сублуксация на бедрената глава или остатъчна ацетабуларна дисплазия.

С доказана най-голяма ефективност и най-малък риск от усложнения при консервативното лечение на дисплазичната и нестабилна тазобедрена става в кърмаческа възраст е функционалният метод със стремената на Павлик.

Своевременно започнатото ранно лечение със стремена води първоначално до перфектна репозиция и стабилизация на ставата без усложнения. В редица случаи обаче след прохождането в същата става се появяват късни последствия в кръвоснабдяването на бедрената глава или забавяне на ацетабуларния растеж.

В последните три десетилетия се наложи стриктен ултразвуков образен мониторинг на приложението на стремената на Павлик като допълнение на клиничното и рентгенографско

проследяване. Неговата роля е ранно прекратяване на лечението при обективно доказан неуспех, за да не се доувреди нерепониращата се става, както и максимално да се съкрати периода на престой в стремената.

След проходаването на излекуваното дете, проследяването до пубертета е клинично и рентгенологично. Ролята им е да открият възможно най-рано появата и последващото развитие на споменатите късни последствия. Целта е своевременното им оперативно коригиране. Недостатък на тези методи на проследяване е невъзможността за прогноза в началото на лечението кои излекувани стави ще развият късни усложнения.

В настоящото проучване се изследва и статистически доказва значението на определени ранни ултразвукови критерии с прогностична стойност за поява на късни последствия в развитието на първоначално успешно излекувана дисплазична и нестабилна тазобедрена става.

II. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

1. ТЕРМИНОЛОГИЯ

Историята на вродената луксация на тазобедрената става – **Luxatio coxae congenita (LCC)** е историята на ортопедичната хирургия. Hippocrates (460-370 пр.хр.) дава типично описание на заболяването и пише, че може да се развие in utero.

Predrag Klisic (1989) предлага нов термин "Developmental Displacement of the Hip", който се налага в ортопедичната литература като "Developmental Dysplasia of the Hip" (DDH) – **Дисплазия на развитието на тазобедрената става (ДРТС) (78)**. Този термин се използва, за да се опише абнормалното взаимоотношение между бедрената глава и ацетабулума (125). Заболяването е с динамичен характер и включва в себе си състояния, които отчетливо се проявяват при раждането (пренатална луксация); други, които се проявяват в хода на първата година от развитието на детето (постнатална нестабилност); както и състояния, които остават клинично неизявени през детството, но развиват симптоматика през пубертета и ранните зрели години (сублуксация, ацетабуларна дисплазия). **Неонаталната нестабилност на тазобедрената става (ННТС)** е термин, който се налага все повече в световната литература, особено в страните с развит ранен ултразвуков скрийнинг на тазобедрените стави още в първите дни след раждането (16,17). Този термин не дискутира дали заболяването е вродено или на развитието, а само отчита наличие ли е нестабилност на тазобедрената става и респективно развива ли се патологична ацетабуларна дисплазия.

Въпреки че ННТС може да се възстанови без лечение при много пациенти не може с точност да се предвиди кои патологични тазобедрени стави могат спонтанно да се оформят като нормални и кои ще задълбочат своята патология (13,14,19).

2. КОНСЕРВАТИВНО РАННО ЛЕЧЕНИЕ – СТРЕМЕНА НА ПАВЛИК

Стремената на Павлик осигуряват опростен и ефективен консервативен метод за лечение на по-голяма част от пациентите с ДРТС при спазване на строги критерии за приложение (63,107,96,114).

Стремената на Павлик са Европейско откритие от средата на XX век.

В България стрремената са донесени лично и въведени от проф. Янаки Холевич в края на 40^{те} години след неговото обучение при Захрэдничек, Ханаусек, Гневковсий, Фрейка и Павлик.

Над десетилетие по-късно в САЩ през 1959 г. Erlacher запознава със стрремената Blount и прави кратко съобщение в JAMA (30,31). Едва през 1963 г. Dean MacEwen след конгрес на SICOT във Виена научава за стрремената и след завръщането си в САЩ взима от Walter Blount от Milwaukee модел кожени стрремена, които ортезистите в Alfred I duPont Institute изработват от платнена материя (115).

2.1. МЕХАНИЗЪМ НА ДЕЙСТВИЕ

През 1946 г. на конференция на Чехословашкото Ортопедично Общество в Прага, Arnold Pavlik демонстрира официално за първи път лечебните стрремена не като принцип на лечение, а като средство за лечение (107). Pavlik прилага стрремената от 1944 г. първоначално при по-леките форми на заболяването – дисплазии и сублуксации, а след това и при истинските луксации воден от принципа: „Фрактурата на костта се нуждае от покой за да заздравее, докато конгенитално недоразвитата или лошо развита става се нуждае от движение за оздравяване, защото ставата е орган на движение” (105). Сега неговото име носят не само стрремената, но и целият функционален

метод за лечение на luxatio coxae evolutiva (LCE) (4) чрез активно движение, който има световно признание и приложение (106).

Според Pavlik принципът на лечение е поставяне на долните крайници на детето в подходяща флексия, която да го принуди с абдукционни движения да отпусне контрактурата на аддукторната мускулатура и с постепенно увеличаване на абдукцията и маневриране – да се постигне спонтанна репозиция и точна централизация на бедрената глава в ацетабуларната ямка. Стремената ограничават единствено екстензията в тазобедрената става като дават свобода на всички останали движения и така детето само регулира спонтанното наместване на луксираната става (105,106).

Съществуват различни теории за механизма на действие на стремената. Според репозиционната теория на Mittelmeier активността на четириглавия бедрен мускул и контракциите на глутеалната мускулатура при спонтанните движения на долните крайници, поставени в стремената, играят важна роля при репонирането на луксираната става (90). Според Sakaguchi (118), а по-късно и Ramsey (114) активността на ишио-круралната мускулатура при спонтанната флексия и екстензия в стремената съдействат за задържане на репонираната бедрена глава.

Всички изредени дотук автори наблягат на необходимостта от спонтанни движения на долния кайник за подпомагане наместването на луксираната става.

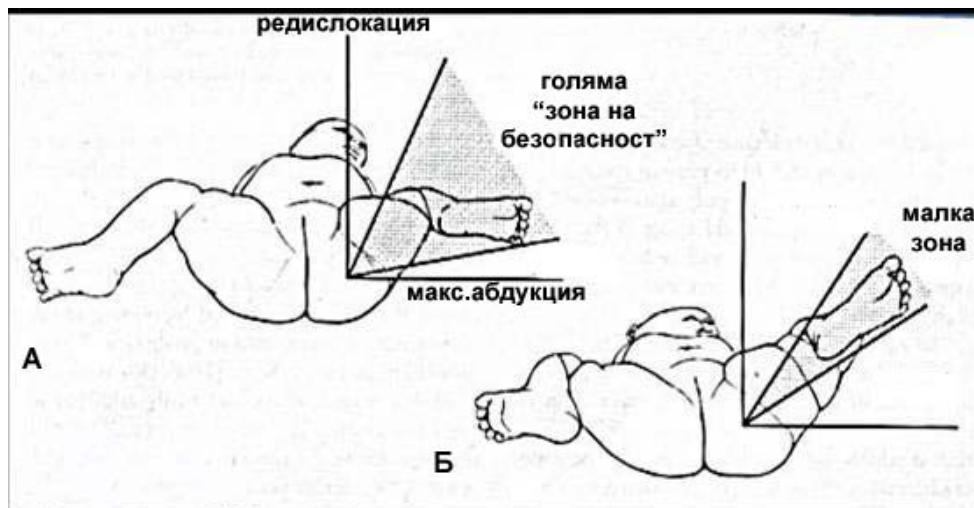
Според други автори обаче след поставянето на децата в стремената те рядко извършват някакви движения с долните крайници. R.Suzuki смята, че отпускането на аддукторната контрактура, която Pavlik счита за абсолютно важна предпоставка за репозиция на ставата, най-вероятно се постига не от спонтанните движения на долния крайник, а се дължи на разтягане на аддукторните мускули под тежестта на крайника (126). Според

K.Iwasaki – като правило след апликацията на стремената не се наблюдават активни движения на долните крайници освен флексия и екстензия в глезенната става, докато не се осъществи репозиция, а дори и няколко седмици след това. Тежестта на долните крайници играе определяща роля за наместването и този феномен е особено изразен в състояние на намален мускулен тонус, както е по време на сън когато пациентът е в супинирана позиция с флектирани и абдуцирани долни крайници (72).

Всички тези теории засягат по-скоро приложението на стремената при напълно луксирани и сублуксирани тазобедрени стави. В наши дни при ултразвуковия мониторинг тези тежки степени най-често се третират със стремена на Павлик за много кратък период и при неуспех за задържане на репозицията се преминава към по-ригидни приспособления поради високия риск от АВН при рецидивираща релуксация/репозиция.

2.2. ЗОНА НА СТАБИЛНОСТ И БЕЗОПАСНОСТ

Ramsey от екипа на duPont (114) описва т.нар. „БЕЗОПАСНА ЗОНА” (Фиг.1 А) като обема на движение между ъгъла на абдукция, който ненасилствено може да бъде постигнат и ъгъла на абдукция, който позволява редислокация. Тази позиция изисква флексия повече от 90° , но под 120° и абдукция най-малко 50° , но не повече от 70° . Безопасната зона е толкова по-тясна колкото по-изразена е аддукторната контрактура. (Фиг.1 Б). Ъгълът, при който може да стане редислокация е близък до ъгъла на възможната ненасилствена абдукция. В такива случаи съществува сериозен риск от АВН при опит за задържане на ставата в твърде голяма абдукция, предизвикваща притискане кръвоснабдяването на ставата.



ФИГ. 1 А, Б. „БЕЗОПАСНА ЗОНА” на Ramsey.

Т.нар. „СТАБИЛНА ЗОНА” се определя като обема на движение, при който ставата остава стабилно наместена без сублуксация или рецидивираща луксация. Стабилната зона никога не трябва да превишава безопасната зона.

Неадекватната флексия е на-честата причина за релуксация на ставата, но не бива да се прилага форсирана флексия и окончателната „жабешка позиция” трябва да позволява допълнителна спонтанна флексия. Форсираната флексия може да доведе до транзиторна парализа на феморалния нерв поради притискане на нерва под ингвиналния лигамент.

Стремежът за задържане в максимална абдукция поради риск от релуксация при тежките степени на заболяването увеличава риска за развитие на АВН поради притискане на ставното кръвоснабдяване от тежката аддукторна контрактура. Като защита срещу форсирана абдукция, задните стремена не трябва да бъдат много стегнати и трябва да позволяват аддукция на коленете до около 3-5 cm от срединната линия. Dogg съветва използването на тънка възглавница под колената на бебето в стремената, за да се предотврати рязко преопъване на аддукторната контрактура (28).

2.3. ПРИНЦИПИ

Няколко основни принципа и практически техники ръководят изработката и приложението на стремената на Павлик (96,151).

Обикалящата гръдния кош презрамка трябва да е на нивото на линията на гръдните мамили. Гръдните стремена-презрамки трябва да се кръстосват отзад, за да не се изплъзват от детските рамене. Катарамите на предните (флектиращи) стремена-презрамки трябва да са на нивото на предната аксиларна линия на детето. Катарамите на задните (абдуциращи) стремена-презрамки трябва да са на нивото на детските скапули и трябва да позволяват разстояние от около 5-8 cm между коленете когато ставите се аддуцират. Презрамките, които са проксимално разположени на подбедрицата, трябва да са разположени непосредствено под поплитеалната ямка, за да не позволяват аддукция и вътрешна ротация.

2.4. УСПЕВАЕМОСТ ЗА РЕПОЗИЦИЯ.

Правилното приложение на стремената води до висок процент успеваемост на лечението и нисък процент на усложнения.

Pavlik (106) дискутира върху 1912 функционално лекувани със стремена стави при 1424 деца. От всички лекувани стави, 632 са били луксирани (471 деца). От тези стави 531 (84%) са се наместили спонтанно.

А. Антонов (1,2) изследва 102 тазобедрени стави, лекувани със стремена на Павлик при 71 деца. Този метод на лечение е основен след 1960 г. при кърмачетата до 9-месечна възраст. Срокът на проследяване е от 0,6 до 2,6 г. Лечението е траело от 0,3 до 1 г. Резултатите са – напълно възстановени 99 стави (97,05%), остатъчни деформитети като валгитет и антеверзия на бедрената шийка – 2 (1,97%), асептична некроза – 1(0,96%), неуспехи – 0.

Ив. Илиев (5,7) дискутира лечението със стремената на 1010 деца на възраст от 15 дни до 12 мес, от които дисплазии – 51%, сублуксации–6%, супракотилоидни луксации–36%, илиачни луксации – 7%. Лечението е завършено при 843 деца. При всички дисплазии със стремената е постигната 100% успеваемост. При другите степени на заболяването в 10% от случаите е преминато към алтернативни методи на лечение (спрямо общия брой лекувани - 5% или 95% успеваемост на стремената) – апарат на Ханаусек, възглавничка на Фрейка, мануална репозиция и имобилизация по Rassi-Logenz. Според Илиев стремената са превъзходно лечебно средство до 7-8 мес, като при дисплазиите винаги води до дефинитивно излекуване, а при по-тежките степени може да се започне със стремената, но при първи данни за неуспех трябва да се премине към по-сигурен метод.

Начев (9,10) съобщава за пълно излекуване в 96% от лекувани със стремена на Павлик деца всред 2000 диспансеризирани. Като причини за неуспех на стремената се изтъква възраст над 6 мес, тежка луксация и несистемно проведено лечение поради отказ на родителите.

В изследване от екипа на duPont, Kalamchi (75) докладва успеваемост на стремената в 100% при 114 дисплазични стави и 86% при 25 луксирани стави (т.е. обща успеваемост 97%) със средна възраст на пациентите 5 месеца при старта на лечението.

Мултицентровото изследване от 1988 г. на Европейското Общество по Детска Ортопедия (49) върху 3611 лекувани стави при 2636 деца със средна възраст при началото на лечението 4.1 месеца, отчита успешно излекуване на 95.35% от пациентите с дисплазични и 80 % от пациентите с луксирани стави. С помощта на стремената успешно са репонирани 92% от всички лекувани със стремена стави.

Viere (150) анализира неуспеха на лечението в 30 от 35 стави, лекувани първоначално извънболнично със стремена, но завършили лечението в болница със закрыта или кръвна репозиция. Той ги сравнява с друга контролна група от 81 успешно лекувани амбулаторно със стремена стави. Статистически значими рискови фактори за неуспех на лечението със стремента са липсата на позитивен симптом на Ортолани при първичното изследване, двустранни луксации и възраст повече от 7 седмици преди старта на лечението.

Jones (73) изследва 28 луксирани стави при 19 пациента, лекувани повече от 8 седмици със стремена неуспешно и след това със закрыта репозиция. Стабилна закрыта репозиция е постигната само при 14 от ставите въпреки че средната възраст на пациентите е била 6 мес. Откритата репозиция също е била технически по-трудна за изпълнение и по време на операцията е наблюдаван дефицит в ацетабуларния ръб не само отпред, но и латерално и отзад. Според авторите протрахирано използване на стремента без доказано наместване на ставата потенциира постеролатерален ацетабуларен дефицит, който затруднява по-нататъшното алтернативно лечение. Според тях ултразвуковия мониторинг на лечението в стремента е може би оптимален за ранно откриване ненаместването на ставата.

Според Czubak (23) стремента на Павлик не трябва да бъдат прилагани повече от 12 седмици. При неуспех на стремента за срок от 2-4 седмици, се преминава към затворена репозиция след предшестваща "овърхед" тракция. Тракцията "овърхед" се смята за основен метод на лечение за пациенти във възрастта 6 до 12 месеца. Затворената репозиция трябва да се потвърди от ултразвуково или артрографско изследване. Проследяването след консервативно лечение на тазобедрените стави не трябва да се преустановява до 18 годишна възраст. В друго ретроспективно

проучване Czubak (24) сравнява лечението на ДРТС със стремената на Павлик и възглавничката на Фрейка. Czubak изследва 238 деца (438 стави), от които 143 лекувани с възглавничката на Фрейка и 95 – със стремената на Павлик. Проследяването на развитието на тазобедрените стави е ултразвуково. Успехът на репозиция е 89% в групата на Фрейка и 95% - при стремената на Павлик. Авторите достигат до извода за по-голяма ефективност на стремената на Павлик при диагноза на заболяването преди 24 седмична възраст. АВН е открита при 12% в групата на Фрейка и 7% - в групата на Павлик. Изводът на авторите е, че стремената на Павлик постигат по-кратък период на лечение и по-нисък процент на АВН, но възглавничката на Фрейка постига по-добри резултати след 6 месечна възраст.

Y Lefèvre (82) изследва много ранно и краткотрайно лечение със стремената на Павлик на луксирани, но репонабилни и изразено нестабилни тазобедрени стави. Те изследват 34 пациента с 44 патологични стави, от които 15 стави са луксирани, но репониращи се и 29 стави с изразена нестабилност. Лечението със стремената е започнато средно на възраст 3.4 дена и е продължило средно 27.9 дена. Резултатите са били много добри при 39 стави със стабилизация и корекция на ацетабуларната дисплазия; добри – при 4 стави, с по-късна корекция на дисплазията и лош резултат – неуспех при една става. Лечението е преминало без усложнения, като нито една става не е проявила АВН на по-късен етап. Според авторите две независими единици на патологична става могат да бъдат отдиференцирани при раждането: 1.Луксация, предизвикваща дисплазия, която е симптоматична в неонаталния период и предполага патологични *in utero* причини; и 2.Първична дисплазия, която може да е безсимптомна при раждането и за която корекцията не е спонтанна. Ако ставата е симптоматична при раждането, лечението трябва да

започне веднага и да продължи докато наместената става остане стабилна, т.е. средно около три до пет седмици. Обикновената дисплазия на луксиремите стави трябва да се изключи от тази стратегия поради най-често благоприятното си спонтанно самооправяне. Също така трябва да се изключат луксиремите, но нерепониращи се стави поради високия риск от усложнения. При тези условия тази лечебна стратегия е ефективна за репонирание, стабилизация и корекция на дисплазията в 97.7% от изследваните случаи без риск от усложнения.

3. КЪСНИ ПОСЛЕДСТВИЯ ОТ ЛЕЧЕНИЕТО СЪС СТРЕМЕНАТА

3.1. АВАСКУЛАРНА НЕКРОЗА НА ПРОКСИМАЛНА БЕДРЕНА ЕПИФИЗА (АВН)

Публикуваната честота на АВН при лечението със стремената на Павлик варира от 2.38% до 16%. (49, 127)

Както пише Pavlik: ” Никога не съм виждал асептична некроза на бедрената глава при случай на нелекувана висока луксация. При luxatio ilaca бедрената глава е винаги малка и атрофична – тя може почти да изчезне – но некрозата не може да бъде причина. Тази атрофия се причинява от недостатъчна активност и обременяване на ставата” (106) . В публикуваната през 1957 г. от него серия от 1912 лекувани стави, няма нито един случай на АВН при спонтанно наместените 531 стави, докато при лекуваните пасивно-механично 101 стави процентът е 18%. Според Pavlik основната причина за развитие на АВН е фиксиращото налягане на репониранията бедрена глава към дъното на ацетабулума, когато липсва възможност за активни движения в ставата.

R. Reiter (117) докладва върху 317 случая – 87 дисплазии, 151 сублуксации и 79 луксации. Успешно лекувани със стремената на

Павлик са 266 пациента, но 7 от тях (2.6 %) са с нарушения в растежа на феморалната глава. Подобни нарушения са наблюдавани в 9 случая от 51 (17.6 %), лекувани със затворена репозиция и гипс или шина на Hilgenreiner. Авторите подчертават по-ниската честота на нарушенията в растежа на тазобедрената става ако се използва метода на лечение на Павлик.

Павлански (11) провежда лечение на 1200 деца с луксирани и сублуксирани стави с различни методи на лечение. Неуспех с деформация на епифизата от типа на соха plana се наблюдава в 80% при метода на Ricci-Lorenz (182 стави) и в 15% при ползването на други биомеханични средства. Преустройство на бедрената епифиза (за разлика от немските автори според чешките автори това означава всяка едва видима неравност на рентгенограмата) с ненадежни бъдещи резултати се наблюдава в 7.45% при лечение само със стремена на Павлик (450 стави) и само в 2.5% при лечение на сублуксации с кожна тракция и стремена.

Ив. Илиев (5) съобщава за 4 случая (0.45%) на асептична некроза на бедрената глава всред 1010 деца лекувани със стремена (2 при деца с дисплазии и 2 при деца с луксации), при които се е преминало към други методи на лечение след неуспеха на стремента на Павлик.

Мултицентровото изследване от 1988 на EPOS (49) отчита общ процент на аваскуларна некроза от 2.38 %. Изследването сочи, че ако лечението започне до 3 месечна възраст, честотата на АВН е само 50% от честотата, която се наблюдава ако лечението започне между 3 и 6 месечна възраст. При по-тежките степени на заболяването се повишава честотата на АВН, като при степен 4 по Tonnis е 16.4%. При такива тежки степени авторите препоръчват лечението да се провежда задължително в стационар.

Група японски автори (127,34) публикуват много по-висока честота на АВН при лечение със стремена на Павлик.

S. Suzuki (127) съобщават 16% АВН сред 220 наместени със стремена луксирани стави. При средно проследяване около 9 г. на тези пациенти с АВН, отлични и добри резултати са отчетени при 67% от тях. Авторите не съобщават за нито един случай на АВН при лекувани стави на пациенти под 1 мес. възраст. Въпреки това те не откриват статистическа връзка между честотата на АВН и възрастта при начало на лечението. Авторите използват оригинални измервания на рентгенографиите за обективно определяне тежестта на луксиране на ставата и убедително доказват че колкото по-тежка е луксация – толкова по-висока е честотата на АВН и неуспеха на лечението със стремената. Те препоръчват лечение в стационар с лонгитудинална тракция преди апликация на стремената при тежки степени на заболяването – „дистанция а” на Yamamoto (разстоянието от средата на проксималната бедрена метафиза до Y-линията) под 8 милиметра. Авторите съобщават за случаи на АВН и в група от успешно излекувани 37 стави с ацетабуларна дисплазия, както и некроза на нормалната става при случай на едностранна луксация. S.Suzuki класифицира случаите на АВН по класификацията на Kalamchi& MacEwen и не открива зависимост между тежестта на АВН и степента на изместване, както и възрастта при начало на лечението.

Fujioka (34) съобщава за 22% АВН сред 158 стави, лекувани със стремена и проследени средно 23 години. Авторите обаче включват в групата на АВН не само пациенти излекувани изцяло само със стремена, но и такива, които са лекувани с „овърхед” екстензия и кръвна репозиция поради неуспех на стремената. Тази висока честота на деформация спада на 11.4% ако се разгледат само ставите репонирани изцяло със стремена, докато всички стави, на които се е налагало на по-късен етап след опита със стремената да бъдат наместени с кръвна репозиция, са били с

някакъв тип деформация на бедрената кост. Авторите обясняват високата честота на деформации с неопитност при първоначалното приложение на стремената и затова през последните 15 г. при по-тежките степени прилагат „овърхед“ екстензията или по-постепенно привикване на пациента в стремената.

M.Santos (86) изследва 159 луксирани и 30 дисплазични стави, лекувани със стремена и от тях 99 стави проследени средно 6 г. след лечението. В 16 % от наместените 149 стави те наблюдават временни растежни промени и АВН. Наблюдавани са 2 АВН и в здрави стави, докато при дисплазичните стави без луксация няма нито една АВН. Само 50% от всички стави с временни растежни промени и АВН са показали на късно проследяване последствия. Авторите не откриват зависимост между възрастта при началото на лечението и процента на успеваемост на стремената и честотата на АВН. Ограничената пасивна абдукция на ставата, както и тежестта на патологията са отговорни за повечето от тези усложнения. Santos препоръчва използването на стремената само при наличие на пасивна абдукция на ставата над 30°. Като алтернативен метод на лечение се препоръчва прогресивна тракция.

K Pap (103) изследва честотата на АВН в здравите стави на 674 унилатерални ацетабуларни дисплазии, лекувани със стремена в периода 1974г. до 1982г, когато все още не се е прилагала рутинно сонографската диагностика и поради което някои от случаите погрешно са диагностицирани като дисплазични стави. Средната възраст на пациентите е 3.2 мес. и средната продължителност на лечение е 4.9 мес. Авторите не намират корелация между появата на АВН в здравите стави и възрастта на пациента при старта на лечението, но намират силна зависимост между появата на АВН в здравите стави и продължителността на лечението в стремената.

Kokavec и Bialik (79) правят ретроспективно проучване на ранната работа на Arnold Pavlik. Те избират и анализират от 100 случая със 134 патологични стави, 62 деца със 86 тазобедрени стави, лекувани само със стремената на Павлик за периода 1969 до 1981 г. Средната продължителност на лечението в стремената на тези 86 успешно излекувани стави е 6 мес. Не е открит нито един случай на АВН измежду ставите лекувани само със стремена, включително и луксираните стави. Процентът на неуспех е 65% само за луксираните стави. Късно започнатото, както и продължителното лечение в стремената допринасят за относително високия процент на неуспех, следван от АВН. Въпреки това авторите заключават, че методът на Павлик е безопасен за всички дисплазични и сублуксирани стави, както и за повечето луксирани стави.

В проучване от duPont, Senaran (121) изследва хипотезата дали ставите с ДРТС, претърпяли неуспех в лечението със стремената на Павлик, но наместени до 3 мес. възраст, имат по-нисък процент на АВН. Критериите за включване са: диагноза на ДРТС до 2 мес. след раждането; неуспех за репозиция или задържане на луксираната става със стремената, с последваща хирургична репозиция на тазобедрената става до 3 мес. възраст; проследяване на ставите за АВН според критериите на Salter. Двадесет и един последователни случая (35 стави) покриват критериите. Деветнадесет случая (31 стави) са наместени до 3 мес. възраст и нито един случай не е развил АВН. След неуспеха на стремената на Павлик, само със закрыта репозиция са наместени 33 (94%) от 35^{те} стави, а другите 2 (6%) стави са наместени с кръвна репозиция. При проследяването една (3%) от 35^{те} стави е имала АВН. В момента на провеждане на изследването, една (3%) от 35^{те} стави е изисквала изпълнението на тазовата остеотомия на Pemberton поради остатъчна дисплазия. Авторите имат и 2 отделни

случая (4 стави), при които родителите са отложили репозицията на ставите и единият случай е развил едностранна АВН, която се е резорбирала след появата на осификационния център на 7 месечна възраст. Според авторите събраният материал потвърждава достоверността на тяхната хипотеза за по-малкият риск от АВН ако след неуспех с лечението със стремена се премине към оперативно наместване на ставата преди 3 месечна възраст.

3.2. КЪСНА АЦЕТАБУЛАРНА ДИСПЛАЗИЯ (КАД)

Публикуваната честота на КАД варира от 3.5% до 17%. (134, 146)

Tucci (146) от екипа на duPont, избира от 331 пациента 35 пациента с 42 стави, които са били с изразена луксация и лекувани само със стремена на Павлик и са били с пълен клиничен и рентгенографски архив при средна възраст на проследяване 12 г. Една година след приключване на лечението ацетабуларния индекс на всички стави е бил в норма спрямо използваните критерии. При дългосрочно проследяване след 10 г, в 17% от ставите се наблюдават промени намекващи за КАД – склероза и скосяване на ацетабуларната вежда.

Fujioka(34) проследява развитието на 48 здрави тазобедрени стави при унилатералните случаи на LCC сред 158 лекувани със стремена стави. Дори ставата да е изглеждала нормална на началната рентгенова снимка, в 15 от 48^{те} здрави стави при проследяване средно 23 г, се открива стръмен ацетабулум, т.е КАД в 31% от здравите стави при унилатерална лекувана LCC. Това кара авторите да твърдят че съществува ендегенен или генетичен фактор, който нарушава нормалното развитие на ацетабуларния хрущял при някои пациенти.

Taylor (134) публикува 3.2% честота на перзистираща или късна ацетабуларна дисплазия (ПКАД) при 221 пациента, лекувани

със стремена и мониторирани по време на лечението сонографски, а след това рентгенографски при средна възраст 5.6 г. на последно проследяване. КАД е била в леко изразена степен и не е налагала оперативно лечение. В своето първо изследване авторите не откриват фактори от анамнезата, лечението и ултразвуковите образи, които да прогнозират рано появата на КАД. В по-късно проучване от същия център, Cashman (20) разширява изследваната група на 546 дисплазични стави при 332 деца със средно проследяване 6.5 ± 2.7 г. ПКАД е наблюдавана в 3.5% от 316^{те} деца, излекувани изцяло само със стремена или в 2.4% от лекуваните 546 дисплазични стави, или 2.0% от всички 644 лекувани със стремена стави. Критерий за КАД е $CEA < 20^\circ$ на възраст 60 месеца. Степента на КАД по тези критерии е била незначителна, защото повечето от тези патологични стави са достигнали нормални стойности на CEA без операции и само 1.3% от всички пациенти, излекувани рано изцяло само със стремена, са се нуждаели от оперативна корекция или 0.9% от ставите с LCC. Ето защо авторите възприемат критериите на Fredensborg - при деца под 12 г. само CEA минимум 15° е разумния праг за нормалност на лекуваната става и измерванията между 15° и 20° са несигурни. В серията само 0.2% от ставите са демонстрирали такава тежка КАД ($CEA < 15^\circ$). Повечето, но не всички пациенти с тежкостепенна късна дисплазия могат да бъдат уловени по динамиката на AI, измерен преди 18 мес. възраст, докато всички такива пациенти могат да бъдат уловени чрез измерване на CEA на 5 г. възраст. Честотата на КАД сред популацията на здравите хора не може да бъде установена защото няма такива дългосрочни проучвания. Честотата на АВН в цитираното дългосрочно проучване е в 1% от лекуваните със стремена стави.

Накатига (98) изследва 115 пациента със 130 стави с пълна луксация без невро-мускулни заболявания, спонтанно наместени

със стремена на Павлик, проследени минимум 14 г. Средната възраст при поставянето на стремената е 4.8 мес. и минималното време, прекарано в стремената е 6.1 мес. Лечението е проведено само със стремена при 108 стави (83.1%), а допълнително хирургично лечение поради резидуална дисплазия (ацетабуларен индекс $> 30^\circ$) се е наложило при 22 стави (16.9%). Обобщено добри резултатите (степени по Severin - I или II) са постигнати при 119 стави (91.5%) при средно проследяване 16 г. (14 до 32 г.) със средна честота на проследяване 75% от пациентите. АВН се наблюдава в 16 стави (12.3%), седем от които (44%) са претърпяли корективна оперативна интервенция, а 9 (56%) са класифицирани като добър резултат. Ацетабуларният индекс е най-сигурният показател за резидуална дисплазия на ставата.

Tönnis (143) твърди, че освен дисплазията, диагностицирана след раждането, съществува и дисплазии, които не се развиват до пубертета и причиняват сублуксация на бедрената глава късно в периода на завършен костен растеж. Тези дисплазии имат различни причини. Авторите описват 2 близкородствени деца, от които момчето е било със забавена поява на растежния център на бедрената глава и затваряне на трирадиалния хрущял. Затварянето е настъпило на 16 г. възраст при момчето и на 13-14 г. при момичето. Това се е предшествовало от неясни структурни промени, особено в задния Y-овиден хрущял и ацетабуларния покрив, както и латералната растежната плочка на бедрената шийка, която е била хоризонтална в около 2/3-ти от диаметъра си. Знае се от експерименти с животни, че трирадиалният хрущял увеличава диаметъра на ацетабулума, но не и дълбочината му. Ацетабулумът расте на дълбочина благодарение на оказваното от бедрената глава налягане. В резултат на соха *valga* и продължителен период на ацетабуларна експанзия, съчетани с патология в ацетабуларния ръб, бедрената глава при тези деца в

крайна сметка се сублуксира. Когато има забавена поява на осификационното ядро на бедрената глава през първата година от живота, налага се рентгенографско проследяване след 8 г. възраст.

3.3. МЕДИКО-СОЦИАЛНО ЗНАЧЕНИЕ НА ОСТЕОАРТРОЗАТА НА ТАЗОБЕДРЕНАТА СТАВА, ПРЕДИЗВИКАНА ОТ LUXATIO COXAЕ CONGENITA. ПАТОЛОГИЯ НА АЦЕТАБУЛАРНИЯ ЛАБРУМ И ПОСЛЕДВАЩА ОСТЕОАРТРОЗА.

Установено е, че 20% до 50% от дегенеративната остеоартроза на тазобедрената става са вторични на сублуксация или резидуална ацетабуларна дисплазия (64,84,122,124).

Wiberg (156) предполага че има пряка връзка между началото на рентгенографски определената дегенеративна ставна болест и степента на дисплазия, измерена с намаляване на СЕ ъгъла.

Сооретман (22) на по-късен етап изследва същите 17 случая на ацетабуларна дисплазия на Wiberg от неговото проучване от 1939 г. Сооретман показва, че 7 от 17^{те} случая са всъщност сублуксирани. Тези сублуксирани стави са с най-тежко изразената анатомично дисплазия и СЕ ъгъл от 2° и всичките 7 случая са били с рентгенографски дегенеративни промени преди възраст 42 г. Останалите 10 стави в серията на Wiberg са с рентгенографска дисплазия – интактна линия на Shenton и СЕ ъгъл от 10°. Никоя от тези стави не е проявила рентгенографски белези за дегенеративна ставна болест преди възраст 39 г; обаче такива промени са се развили до 57 г. възраст. Намалението на СЕ ъгъла е свързано с увеличаване на анатомичната ацетабуларна дисплазия и увеличен риск от сублуксация на бедрената глава. Сублуксацията е основен фактор за развитието на дегенеративна ставна болест в тази изследвана група. Сооретман описва и 32 стави (28 пациента) с рентгенографски белези на ацетабуларна дисплазия (СЕ ъгъл под

20°, но без сублуксация, с интактна линия на Shenton) със средно проследяване 22 г. Всички тези пациенти впоследствие развиват рентгенографски белези на дегенеративна ставна болест. В тази серия пациенти обаче Cooreman не намира линейна корелация между СЕ ъгъла и скоростта на развитие на коксартроза както преди това твърди Wiberg. Намалението на СЕ ъгъла е свързано само с увеличаване рентгенографските доказателства за ацетабуларна дисплазия, но не и сублуксация, тъй като пациентите със сублуксация са изключени от това проучване. Cooreman демонстрира, че рентгенографските белези на ацетабуларна дисплазия водят до рентгенологично развитие на дегенеративна ставна болест, но този процес може да продължи десетилетия. Това изследване демонстрира също, че конвенционалните рентгенографски параметри, характеризиращи ацетабуларната дисплазия (СЕ ъгъла на Wiberg, ацетабуларния индекс на Sharp, процентното покритие на бедрената глава от ацетабулума, дълбочината и инклинацията на ацетабулума) не могат да прогнозират какъв процент от рентгенографски доказаната дисплазия ще премине в рентгенографски доказана дегенеративна ставна болест.

Stulberg и Harris (124) демонстрират, че няма рентгенографска картина на дегенеративна ставна болест, която да е изрично свързана с предшестваща ацетабуларна дисплазия. В 80% от пациентите с дисплазия, СЕ ъгъла е обикновено под 20°, но плиткостта на ацетабуларната ямка, измерена чрез ацетабуларната дълбочина, има ефект върху еволюцията на тези пациенти. В своята серия от 130 пациента с първична или идиопатична коксартроза, Stulberg и Harris демонстрират в 48% от случаите данни за първична ацетабуларна дисплазия, както и че появата на ацетабуларна дисплазия е честа сред жени с дегенеративна ставна болест.

В епидемиологично изследванията сред южнокитайското население на Хон Конг, Hoaglund (67,68) показва ниска честота на детските болести на тазобедрената става и съответно ниска честота на нетравматичната коксартроза в зряла възраст.

Wedge and Wasylenko (154) съобщават за три пикови периода на поява на болка при сублуксирани тазобедрени стави, в зависимост от тежестта на патологията. При пациентите с най-тежка сублуксация обикновено началото на болковия синдром е във второто десетилетие от живота. Тези със средна степен – в третото и четвъртото десетилетие, а пациентите с най-минимална степен – около петото и шестото десетилетие от живота. В случаите на сублуксация, средната възраст при началото на болковата симптоматика е 36.6 г. при жените и 54 г. при мъжете. Тежките дегенеративни промени в ставата се визуализират рентгенографски средно след около 10 г, на 46.4 г. при жените и 69.6 г. при мъжете. При пациентите със сублуксация началото на болковия синдром обикновено е в по-ранна възраст спрямо пациентите с пълна луксация. След появата на болката и радиографската визуализация на дегенеративна ставна болест, симптомите прогресират бързо.

Harris (64) съобщава, че симптомите на коксартроза свързани с рентгенографски данни за ацетабуларна дисплазия се появяват рано в живота на лекуваните пациенти. Почти 50% от пациентите в неговата серия с ацетабуларна дисплазия са претърпяли своята първа оперативна реконструкция преди 60 г. възраст.

Според Graf (48) около 10% от изкуствените тазобедрени стави, които се имплантират в момента са вследствие на проблеми със съзряването на детската тазобедрена става, които включват тазобедрената луксация и дисплазия.

Ацетабуларната дисплазия е една от причините за развитието на т.нар. " Acetabular Rim Syndrome" (29,76), който се

изразява в патология на ацетабуларния лабрум в пубертета и във възрастта след това и респективно развитието на коксартроза в още по-напреднала възраст. Tschauer (145) изследва биомеханиката на дисплазичната тазобедрена става и ролята на капсуло-лабралния комплекс в развитието на остеоартроза. При дисплазичните ацетабулуми, бедрената глава е лошо покрита от патологично ориентираната *facies lunata acetabuli*: *Facies lunata* е патологично стръмна в предно-латерална посока, което води до режещи и обтягащи сили на напрежение върху горно-латералния капсуло-лабрален комплекс. Този комплекс започва да играе ролята на вторичен стабилизатор („предпазен параван“) срещу децентриращата се бедрена глава. Вертикалната компонента на резултантната сила на напрежение, упражнявана от децентриращата се бедрена глава ексцентрично се сблъсква в косата повърхност на поемане на натоварването на дисплазичния ацетабулум, предизвиквайки наднормен стрес върху лабрума. Капсуло-лабралният комплекс опитва да компенсират този стрес с хипертрофия (Тип IB). Прогресивната механична декомпенсация на комплекса може да доведе до увреди (Тип IIB) или пълна авулзия (Тип IIIB) на лабрума. Според авторите увредите на лабрума са патобиомеханична последица от ацетабуларната дисплазия, която задължително трябва да се третира с корективна остеотомия.

Fujii (33) изследва артроскопски по време на корективни остеотомии 23 симптоматични дисплазични стави в 22 пациента. Всичките пациенти са били жени на средна възраст 16.4 г. Осемнадесет стави са били в предартрозен стадий, а пет стави са били в начален стадий на артроза. Повторна („Second-look“) артроскопия е направена при 13 стави в 12 пациента. Четиринадесет стави (77.8%) в предартрозен стадий са имали хрущялни дегенерации. Тези дегенерации са били по-чести в ацетабулума отколкото в бедрената глава (72.2% срещу 16.7%).

Ацетабуларните увреди в 61% са били в предно-горния квадрант. Увреди на лабрума са наблюдавани в 77.8% от ставите в предартрозен стадий, с локус предно-горен (72.2%) и горен квадрант (44.4%). На повторната („Second-look“) артроскопия не са наблюдавани промени в състоянието на хрущяла и лабрума в повечето (84.6%) от оперираните впоследствие с корективна остеотомия стави. Честотата на вътреставните увреди при дисплазични тазобедрени стави е висока дори в предартрозния им стадий. Тези увреди се образуват основно в предно-горния ацетабуларен квадрант и по принцип търпят прогресия.

4. УЛТРАЗВУКОВА ДИАГНОСТИКА И МОНИТОРИНГ

Въпреки високата успеваемост на лечението със стремената на Павлик, все пак наличието на последствия като АВН и КАД налагат ефективен мониторинг по време на ранното лечение със стремената в кърмаческа възраст и проследяване и след края на лечението за различен период от време.

R.Graf (35,36,41,46) въвежда през 1978 г. ултразвукът като образна диагностика на детската тазобедрена става. През последните 3 десетилетия ултразвукът се превърна в стандартен метод както за диагноза на ННТС, така и за проследяване на лечението със стремената на Павлик.

Ултразвуковото изследване е много по-сензитивно от клиничното и притежава редица предимствата пред останалите образни методи:

1. За разлика от едноплановата рентгенография може да различава хрущялните компоненти на ацетабулума и бедрената глава от другите мекотъканни структури.

2. Позволява изследване в 3^{те} равнини и така с точност може да бъде определено разположението на бедрената глава спрямо ацетабулума, т.е дава същата информация като артрографията,

КАТ или ЯМР, но цената на ултразвукът е значително по-ниска и не изисква седация за провеждане на изследването.

3. Изследването е без йонизиращо облъчване.

4. За разлика от всички други техники (с изключение на кинематичен ЯМР), ултразвукът позволява наблюдение на промените в позицията на тазобедрена става по време на движение, т.е. дава информация за репонабилността на ставата.

В наши дни редица други сонографски методики освен класическия метод на Граф също придобиха всеобщо признание.

Прилагат се два основни метода на сонографско изследване на неонаталната тазобедрена става: статичен (характеризиращ морфологията) и динамичен (характеризиращ стабилността).

4.1. СТАТИЧНИ МЕТОДИ, ХАРАКТЕРИЗИРАЩИ МОРФОЛОГИЯТА

4.1.1. ТЕХНИКАТА НА GRAF (35-47) за статични измервания се базира основно на морфологичния изглед на хрущялния ацетабулум (Фиг.2).

В България за първи път през 1985 г. Евгений Медникаров от Научния Институт по Ортопедия и Травматология – Горна баня, започва да прилага ултразвуковото проследяване на тазобедрената става по метода на Граф.

4.1.2. В изследване от екипа на DuPont, **C.Morin и T.Harcke** (91) също като Graf описват ехографския образ на тазобедрена става в короналната равнина, но ползват секторен трансдюсер и характеризират морфологично ставата чрез т.нар. „процент на покритие” на бедрената глава от костния ацетабулум (Фиг.3).

4.2. ДИНАМИЧНИ МЕТОДИ, ХАРАКТЕРИЗИРАЩИ СТАБИЛНОСТТА

Техниките на динамична сонография на тазобедрена става включват движение и стрес маневри, които се базират на добре познати клинични тестове.

4.2.1. Философията на **техниката на Harcke** (21,51,54-61) е, че позицията и стабилността на бедрената глава спрямо ацетабуларната ямка са ключови фактори в диагнозата и лечението на ставата. Когато бедрената глава е добре позиционирана и е постигната стабилност, тогава ацетабуларното развитие ще продължи нормалния си ход (Фиг.6).

През 1993 г. на симпозиум по сонография на детската тазобедрена става в Alfred I. duPont Institute, Т. Harcke и R.Graf обединяват динамични и статични принципи от своите методи и формулират т.нар. „ДИНАМИЧЕН СТАНДАРТЕН МИНИМУМ НА ИЗСЛЕДВАНЕ”, който включва изследване в покой и при стрес в две ортогонални равнини (58,59). Основни елементи от този СТАНДАРТ са изследване в короналната равнина при покой и изследване в транзверзалната равнина с използване на стрес маневри. Измерванията на ацетабуларните характеристики, като ъгловите измервания на ацетабулума, са препоръчителни.

4.2.2. **Техниката на Terjesen** (69-71,135-141) използва латерален достъп и изследва тазобедрена става в короналната равнина като Graf и транзверзалната като Harcke. В стандартната коронална равнина Terjesen не прави ъглови измервания като Graf, а процентни (Фиг.7).

4.2.3. **Техниката на Dahlström** (25,26) наблюдава тазобедрена става през преден достъп в аксиалната равнина, по хода на бедрената шийка при флектирано и абдуцирано бедро в движение

или докато е в абдукционна шина. Под ултразвуков контрол се прилага клиничния тест на Barlow. Критерий за нестабилност е провокирана сублуксация на бедрената глава над 20% от нейния диаметър. Като пълна луксация се определя изместване над 50% от диаметъра на главата.

4.2.4. Техниката на Suzuki (128-132) също използва преден достъп в транзверзалната равнина, но осъществява наблюдението на двете стави едновременно с голям линейен трансдюсер (Фиг.8).

5. УЛТРАЗВУКОВО ПРОСЛЕДЯВАНЕ ЛЕЧЕНИЕТО СЪС СТРЕМЕНАТА НА ПАВЛИК – ПРОГНОЗА НА РАННИЯ И КЪСНИЯ УСПЕХ НА ЛЕЧЕНИЕТО СПРЯМО ТЕЖЕСТА НА НАЧАЛНАТА ПАТОЛОГИЯ.

Първите публикации върху приложението на ултразвук за обективно проследяване развитието на тазобедрена става по време на лечението със стремената на Павлик идват от научния екип на Alfred I. duPont Hospital.

Grissom (50) публикува през 1988 г. върху опита им със сонографски мониторинг на лечението със стремената на Павлик на 50 новородени. Тя сравнява ултразвуковия мониторинг с клиничния и рентгенографския, подчертавайки предимствата на сонографския със 100% сензитивност и 94% специфичност. Важен аспект от мониторинга е оценката на ставната стабилност, която определя продължителността на лечението. За лекуващия лекар е от особено значение кога е постигната стабилността на ставата, за да премине в лечението към фазата на отвикване на пациента от стремената. Въпреки че авторите не отхвърлят използването на рентгенографии по време на лечението, според тях ултразвуковото проследяване позволява значително намаляване на рентгенографиите до една в началото и една в края на лечението.

Polanuer (109) сравнява 2 групи пациенти, лекувани със стремена според преобладаващия използван метод на образна диагностика по време на лечението – сонографски или рентгенографски. Групата на сонографско проследяваните деца е 28, а на рентгенографски – 22. Успехът или неуспехът на лечението не може да бъде свързан с възрастта на пациента при диагнозата или с продължителността на лечение в стремената. Тежестта на заболяването не влияе върху използването на ултразвук или рентгенографията в курса на лечение. В един от случаите лекуваната става на рентгенография във флексия и абдукция изглежда задоволително центрирана, докато ехографът показва задна луксация в транзверзално-флексивна проекция, което определя по-нататъшното терапевтично поведение и подчертава предимствата на динамичния три-измерен метод пред двуплановата рентгенография. Средната продължителност на лечение в стремената при тежкостепенните случаи от сонографски проследяваната група е с 4 седмици по-кратка спрямо същите случаи от рентгенографската група. Това се обяснява отново с предимството на ехографа да оценява стабилността на става като се документира момента на нормализация на патологично отпуснатата първоначално ставна капсула. Авторите не предлагат лечението да премине само под сонографски контрол и да се изключи рентгенографското изследване въобще. Рентгенография трябва да се прави при началото на лечението, за да не се пропуснат други патологични състояния като проксимален дефицит на бедрената кост и кокса вара конгенита. Рентгенография се прави и когато ехографът документира стабилност на ставата и се преминава към отвикване от стремената.

Harding (62) изследва 47 деца с 55 напълно луксирани стави, лекувани със стремена и следени сонографски. Пациентите са разпределени в група на успешно лечение и група на непостигнато

стабилно наместване на ставата. Успешно лекуваните 29 стави са със средна възраст 19 дни на пациента при начало на лечението и са проследени средно за 18 мес. Неуспешно лекуваните стави са 26, като средната възраст при начало на лечението е 51 дни, а проследяването е за средно 27 месеца. Сравнявайки двете групи пациенти авторите достигат до редица изводи. Полът няма статистически доказано влияние върху успеха на лечението. Успешно лекуваните деца обаче са били на значително по-малка възраст при първоначалния преглед при ортопеда и при старта на лечението със стремената в сравнение с неуспешно лекуваните. Процентът на неуспех на стремената при тежкостепенна луксация е 80% при възраст на пациента над 3 седмици при старта на лечението и 36% при възраст под 21 дена. Тази разлика е статистически значима и води до извода, че ако една тежкостепенна луксация бъде открита до 3 седмична възраст и се започне ранно лечение със стремена, шансовете за успех на лечението са значителни. Според авторите пробен период за около 3 седмици в стремената на тежкостепенни луксации е безопасен и препоръчват прекратяване на лечението след този период при липса на данни за подобрене в ехографския статус на тазобедрена става.

През 1993 г. S.Suzuki (129) изследва 69 патологични тазобедрени стави, лекувани със стремена и разпределени в 3 основни групи на неговата оригинална класификация спрямо началната сонографска патология. Възрастта на пациентите варира от 8 дена до 10 месеца при старта на лечението. Крайният успех на стремената е в голяма зависимост от локализацията на бедрената глава спрямо ацетабулума при флексия и абдукция в началото на лечението. Всички 51 стави от тип А са останали наместени. От 9^{те} стави от тип В само 5 са се наместили, а нито една от 9^{те} стави от тип С се е наместила. Авторът препоръчва стремената да се

използват при стави от тип А , защото при тази патология не съществува значителна обструкция, която да пречи на движението на бедрената глава в дъното на ацетабуларната ямка. При тип В успехът на стремената е несигурен, затова ако се използват при такава патология, авторът препоръчва ежедневно сонографско проследяване. Ако ставата премине в тип С или ако не настъпи преминаване в тип А до 1-2 седмици, стремената трябва да се сменят с друг метод на лечение.

През 1994 г. S.Suzuki (130) изследва механизма на действие на стремената под динамичен ултразвуков контрол с предния достъп по време на сън и в будно състояние. Когато пациентът е поставен за първи път в стремената и е буден, не се наблюдава активна абдукция в тазобедрени стави, нито спонтанно наместване на луксираната става. По време на сън, с отпускане на скелетната мускулатура, се наблюдава пасивна абдукция в ставите под действие тежестта на долните крайници. Когато спонтанното наместване на ставата е на път да се случи, детето реагира с гримасничене, понякога плач и рязка аддукция, която възпира наместването. Този цикъл от лек сън, прекъсван от рязка аддукция в ставата, се повтаря няколко пъти по време на първия период от съня на пациента в стремената. Спонтанното наместване се наблюдава най-често по време на втория, третия или четвъртия период от съня. При всички стави от тип В , наместването се получава по време на дълбок сън и не се наблюдават активни движения по време на това наместване. При луксациите от тип А , бедрената глава се плъзга бавно по задната ацетабуларна стена в дъното при пасивна абдукция без да се наблюдават епизоди от внезапна аддукторна активност. Ставите от тип В , които не се наместват със стремената, са с тенденция да преминат постепенно в тип С , при която най-задният ацетабуларен ръб пречи на бедрената глава да се насочи към входа на ямката. Според авторът

спонтанното наместване на ставата се дължи на пасивни механични фактори, докато възстановените след наместването активни движения играят съществена роля за нормалното оформяне на ставата.

През 1996 г. S.Suzuki (131) изследва честотата на АВН на 101 стави при 90 пациента, лекувани със стремена и проследени повече от 1 година. Успеваемостта за наместване със стремента е 86%. Честотата на АВН е 8% сред наместените със стремента стави, но реално в 7% АВН е тип I (който спонтанно се ремоделира без последствия) и реалният процент на АВН е 1%. Честотата на успеваемост на стремента се движи между 70% и 90% в различните възрасти, но статистически не зависи от възрастта при начало на лечението. Няма случай на АВН при стави на пациенти до 1 месечна възраст и над 6 месечна възраст. Авторите не намират статистическа зависимост между АВН и възрастта при старта на лечение, както и наличието на осификационно ядро. Те намират обаче тясна зависимост между честотата на АВН и степента на начална сонографска патология спрямо класификацията. При тип А се наблюдава само 1.4% леко изразена АВН и 100% успеваемост. При тип В резултатите са неприемливи, защото успеваемостта е 78.3%, а АВН се наблюдава в една трета от ставите. При тип С нито една става не е наместена със стремента. При тип А бедрената глава е от самото начало в ацетабуларната ямка и в контакт с ацетабуларния хрущял. Тази контактна повърхност се увеличава по време на лечението и позволява по-равномерно разпределение на патологичните ексцесивни налягания върху бедрената глава. При тип В е възможно да бъде упражнявано ексцесивно налягане върху незрялата бедрена глава. Въртеставни пречки като пулвинар, инвертиран лабрум и хипертрофирал lig.capitis femoris не позволяват широк контакт между главата и ацетабуларния хрущял

след редуцията. Локалната компресия между главата и вътреставните мекотъканни пречки може да е резултат от извънставните сили, провеждани от околоставната мускулатура след наместването. Авторите съветват ставите от тип В и тип С да не се лекуват само със стремена, а и при тип А препоръчват предхождаща кожна тракция при 10° абдукция и 30° флексия, както и използването на възглавнички (28) под подбедриците, които да лимитират ексцесивната абдукция.

През 1998 г. S.Suzuki (132) разширява своята класификация и доуточнява индикациите за лечение със стремената. Лечението се препоръчва до тип А II, при тип В+ е възможно, но с повишен риск за АВН.

В проучване от Boston Children's Hospital, Hagen (52,53) изследва 177 патологични стави при 125 пациента, разделени на 2 групи (Ехографска и Неехографска) – 41 са проследявани ехографски по време на лечение със стремената, а другите 84 пациента – само клинично и рентгенографски. Средната възраст за начало на лечението е 5.7 седмици за ехографската и 5.9 седмици за неехографската група. Продължителността на проследяване от момента на старта на лечението е средно 26 месеца. Процентът на неуспех на стремената е 13.6% като 92% от неуспешно лекуваните стави са с тежкостепенна луксация. Процентът на неуспех е 38.6% при истинските луксации спрямо само 1.7% в групите на нестабилните и клинично стабилни, но диплозични стави. Освен тежестта на начална патология, добра корелация с процента на неуспех има и по-късната възраст при начало на лечението – 6.5 седмици при успешните и 10.4 седмици при неуспешните. Авторите правят подробно сравнение на различните методи на диагноза и мониторинг – клиничен, рентгенографски и ехографски. Ехографското изследване е с по-големи възможности за откриване

на двустранни луксации, както и в откриването на патологична ацетабуларна морфология в стабилни на клинично изследване стави. Повече от половината от пациентите в ехографската група са дисплазични на рентгенографско и ехографско изследване, но стабилни на клинично. Ултразвукът категорично е от полза в мониторинга на лечението, защото намалява броя на прилаганите рентгенографиите, съответно на радиационното облъчване – средно 1.6 рентгенографии в ехографската спрямо 3.9 рентгенографии в неехографската група. Средната продължителност на лечение в стремената е с около 5.7 седм. по-кратка в ехографската група, защото ултразвукът дава ясна визуална представа кога ставата е нормална и кога може да се преустанови лечението. Определянето на точен период на лечение намалява риска от ексцесивна терапия, намалява усложненията и увеличава шанса за съгласие на родителите с провежданото лечение. Ултразвукът освен това води до по-рано откриване на неуспех в лечението. В ехографската група неуспехът е открит с около 4.4 седмици по-рано, което увеличава шансовете за успех на алтернативна закрыта репозиция на ставата. На нито една от неуспешно лекуваните със стремена стави не се е наложила отворена хирургична репозиция. Закрытите репозиции, проведени при ставите от ехографската група са със значително по-добри резултати от репозициите в неехографската група. Авторите правят кратък коментар и върху 11 стави с резидуална или късно проявяваща се ацетабуларна дисплазия. Нито един от пациентите с КАД не е от ехографската група. Въпреки малката серия на ехографски проследените стави и краткият период на проследяване след лечението, авторите изказват предположение, че ултразвуковият мониторинг може да доведе до намаляване честотата на пациентите с КАД. Авторите препоръчват сонографско проследяване на всеки 2 седмици до постигане на стабилно

наместване на ставата в стремената и след това на 4 седмици до постигане на нормална ставна морфология. При неуспех на стремената да постигнат стабилно наместване до 2-4 седмици, трябва да се премине към закрыта репозиция.

В по-късно проучване от същата институция, Lerman (83) изследва причините за неуспех в лечението сред 93 пациента със 137 патологични стави, лекувани със стремена, от които неуспешно - 26 стави, т.е. честота на неуспех 18.9%. Медианната продължителност на рентгенологично проследяване след лечението е 2г.4месеца и честотата на РАД сред неуспелите със стремената стави е 30%. Ставите са разпределени по тежест спрямо началното клинично и ехографско изследване в 4 групи – първите 3 са изцяло клинични – нерепонабилни (Ortolani-), репонабилни (Ortolani+), луксирuеми (Barlow+) и стабилни(клинично стабилни, но ехографски с дефицитно костно покритие). Честота на неуспех при нерепонабилните е 57%, при репонабилните – 36%, докато при луксирuемите е само 7% и 0% при стабилните. Това дава основание на авторите да твърдят, че началното клинично изследване на стабилността е най-силния фактор в прогнозата на неуспеха. Полът няма статистически доказано влияние върху успеха на лечението, както и двустранността на патологията не е с категорично статистическо значение. Възрастта на пациентите при старта на лечението е в диапазона 1-150 дни или медианна възраст 7 дни. Тя не дава отражение в тази серия пациенти върху упеха на лечението.

В изследване от Southamton General Hospital, Taylor (134) прави оценка на ролята на ултразвука в мониторинга на лечението със стремена на 442 стави на 221 пациента, проследени след това рентгенографски средно 3.6 г. Тежкостепенни луксации са 18% от ставите, а медианната възраст при старта на лечението е 19.5 дена. Стремената са били неуспешни при 4.3% от ставите, като

87.5% от ставите завършили с неуспех са били в групата на тежкостепенните луксации и с около 1 седмица по-късно започнато лечение спрямо успешно лекуваните. Процентът на АВН е само 0.22% от всички лекувани стави и се е изразявала в лекостепенна АВН, която впоследствие рентгенологично се е самооправила. персистираща или късна ацетабуларна дисплазия (ПКАД) е 1.58% от всички лекувани стави, но на последно проследяване средно около 5.6 г. е била в леко изразена степен и не е налагала оперативно лечение. Според авторите с помощта на сонографския мониторинг може много по-добре от клиничния да се определи коя става е с тенденция за неуспех и затова под сонографски контрол със стремената е безопасно да се опитва наместване и за по-дълъг пробен период от 6 седмици. В по-късно проучване от същия център, Cashman (20) изследва 546 дисплазични стави при 332 деца (664 лекувани стави) със средно проследяване 6.5 ± 2.7 г. От всички лекувани стави напълно луксирани са 17.8%. Стремената са били неуспешни при 3.3% от патологичните стави или 15.2% от напълно луксираните стави и се е наложило оперативно лечение. В изследваната група, 44 пациента (66 стави) първоначално са били с напълно възстановени след лечението стави, но в следствие се е развила КАД ($CEA < 20^\circ$) като измежду тях 6 стави са били с тежка дисплазия ($CEA < 15^\circ$). От 66^{те} стави в хода на 6.5 г. проследяване само 13 стави в 11 пациента са останали дисплазични ($CEA < 20^\circ$). Персистираща КАД е наблюдавана в 3.5% от 316-те деца, успешно излекувани само със стремена, но само 1.3% от тези пациенти са се нуждаели от оперативна корекция или 0.9% от ставите с ЛКЕ. По-сериозна степен на АВН е наблюдавана в 0.6% от всички стави или общо 1% от всички стави ако се включат и по-минималните степени на АВН, които са се резорбирали впоследствие. Тези положителни резултати карат авторите да стигнат до извода, че ранното лечение със стремената на Павлик възстановява

нормалното развитие на тазобедрена става като лечението надделява над ендогенната тенденция за дисплазия.

Rachbauer (113) в серия от сонографски проследени 5079 новородени, проследява средно 18.5 месеца рентгенографски 200 лекувани със стремена стави в 162 пациента, от които на началната сонография според класификацията на Graf 79% са тип 2C и нагоре. Лечението е започнато от 1 – 5 ден постпартум за всички типове от 2A нагоре. Дванадесет стави в 8 пациента не се подобряват за 2 седмици в стремената, поради което са лекувани със закрыта репозиция, гипсова имобилизация за 2 месеца и отново поставяне в стремена. Средната продължителност на успешното лечение е 2.7 мес. Въпреки, че при преустановяване на лечението със стремената всички стави са били сонографски зрели (типове Graf IA и IB), според рентгенографските критерии (ацетабуларен индекс AI и критериите на Tonnis) се е наблюдавала лекостепенна резидуална ацетабуларна дисплазия (РАД) в 8% (12 стави) и тежкостепенна РАД в 1% (2 стави). От тези стави 43% (6 от 14 стави) поддържат РАД след 18.5 месеца. На средносрочно проследяване 18.5 мес, лекостепенна РАД има в 26% (52 стави) и тежкостепенна РАД в 6% (12 стави). При сравнение честотата на средносрочната РАД с тежестта на първоначална сонографска патология (типизирана по Graf), не се открива никаква системна обвързаност. Процентът на АВН е 1%. Авторите препоръчват да се определя края на лечението със стремената не само след постигане на сонографска зрялост, но и след радиографска оценка на AI.

Vedantam (149) изследва с динамична сонография 114 бебета, клинично суспектни за ННТС до 1 месец след раждането. От тях при 55 бебета е открит проблем на поне една от ставите, но само при 31 пациента е проведено лечение със стремена, докато при останалите 24 е настъпило спонтанно подобрене.

Радиографии са правени на 5 мес. възраст и периодично до 2^{та} година. В серията няма случай на АВН. Авторите твърдят, че благодарение на сонографския скрийнинг и мониторинг на лечението, се намалява риска за хипердиагностика и излишно лечение, както и благодарение на по-ранното откриване на неуспеха в лечението със стремената и преминаване към алтернативни методи – драстично се намалява риска от АВН.

Malkawi (87) публикува персонално лекувана серия от 547 пациента със 768 патологични стави (от които 376 децентрирани – тип III и IV по Graf) и средна възраст при старта на лечението 2.3 мес. Авторът използва класификацията и техниката на Graf за статично и динамично изследване. Няма случай на АВН. Средната продължителност на лечение в стремената е 2.7 мес. Два фактора оказват съществено влияние върху тази продължителност – възраст при старта на лечение и тежест на началната патология на тазобедрена става. При възраст в началото на лечението до 3 мес. – продължителността в стремената е около 10 седмици, а при възраст над 3 мес. – около 14 седмици. При дисплазичните стави продължителността на лечение е била под 10 седмици, докато при децентрираните стави – над 12 седмици. Авторът обяснява по-кратката продължителност на лечение в стремената в неговата серия с предимствата на сонографията да установява стабилизация на ставата чрез визуализация на ставната капсула и лабрум. За документиране постигането на репозиция, а след това и стабилизация на ставата, авторът се опира оценка на мекотъканни структури като – капсула, лабрум, β - ъгъл. Сонографската редукция на 89.7% от ставите е постигната за 2 седмици, а сонографската стабилизация е постигната в 87.4% от ставите за 4 седмици. Според авторът лечението със стремена е с благоприятни резултати при преобладаващата част от пациентите, с по-кратки и безопасни срокове, ако се провежда от един ортопед и под

ултразвуков контрол.

Song (123) описва проучване, в което едновременно 10 ортопеда сравняват независимо един от друг клиничната, рентгенографската и ехографската оценка на позицията на бедрената глава след поставянето в стремената на Павлик на едни и същи 14 пациента с единствена цел ранно откриване неуспеха в лечението и неговата промяна. Всички деца са били на възраст под 3 месеца. Седем от 28^{те} стави са ехографски луксирани (d/D съотношение на C.Moip под 20%). Клиничното изследване е в 100% съгласие с ехографската оценка на позицията на бедрената глава. Интерпретацията на рентгенографиите е в съгласие с ехографиите само в 49% от случаите, когато ставата е луксирана и в 82% от случаите, когато ставата е наместена. Това се обяснява с факта че рентгенографската диагностика придобива акуратност в изследване на тазобедрена става едва на възраст над 3-4 месеца, а децата в серията са на по-ниска възраст. Фасовата рентгенография на тазобедрени стави, поставени в позиция Павлик, е всъщност „outlet” проекция(проекция на входа на малкия таз), на която съотношенията на бедрената метафиза към ацетабулума са нарушени. Освен това е възможно бедрената глава да е изместена зад ацетабулума, въпреки рентгенографски правилната ориентация на метафизата спрямо ацетабулума, което е недостатък на всяка образна диагностика в една равнина.

Авторите заключават, че при оценка наместването на тазобедрена става в стремената на Павлик, сонографията е с предимства пред фасовата рентгенография при старта на лечението.

Mostert (95) изследва проспективно 41 истински луксирани стави от тип III и тип IV по Graf. Средната възраст на пациентите е 15.5 седмици. Опитът за репозиция на ставите в стремената продължава 3-4 седмици, след което при ненаместените стави се прекратява лечението в стремената. Наместени са 83% от ставите.

При проследяване 1.7 г. всички наместени и излекувани със стремена стави са били без последствия. При никоя от ненаместените със стремена стави не се е наложила кръвна репозиция. При една става от тип IV се е развила АВН, която при 5 г. проследяване е без последствия. Авторите заключават че сонографската класификация на Graf е с прогностична роля коя става ще има успех в лечението със стремената.

Wilkinson (158) проследява ретроспективно 134 стави в 96 деца с ДРТС с типове по Graf III и IV. Лечението е провеждано с различни ортезни средства. С шината на Craig – 28 стави при 22 деца, със стремената на Павлик – 43 стави при 30 деца, шината на vonRosen – 26 стави при 16 деца. Общо 37 засегнати стави при 28 деца не са шинирани. Всички деца са били на възраст под 3 месеца. Няма случай на АВН или деформация на бедрената глава на проследяващата рентгенография вследствие на лечението със стремената или шините. Лекуваните с шината на vonRosen са били със значително по-добър сонографски образ на сонографията, проведена между 12 и 20 седмица спрямо началната ранна сонография и с по-малко рентгенографски отклонения на радиографията, провеждана между 6^{ти} и 12^{ти} месец, в сравнение с нешинираните деца и децата, лекувани със стремената на Павлик. В групата на шината на vonRosen, нито една става не е изисквала по-нататъшно лечение с абдукционен гипс или операция, сравнено с 10 стави от групата на стремената на Павлик, три от групата на шината на Craig и осем в групата на нешинираните.

D.Uçar (147) в проспективно проучване на 22 стави при 18 пациента със средна възраст 14.8+/-5.9 (6-26) седмици при поставяне на диагнозата и средно проследяване 24.2+/-10.8 (10-46) месеца. Проследяването е сонографско по класификацията на Graf и стремената на Павлик са първи избор на лечение при всички стави. Сонографската патология е била от IIS нагоре. Успехът на

стремената е 95.4%, само една става е претърпяла неуспех. АВН тип I е наблюдавана в две стави. Авторите заключават, че стремената на Павлик са безопасен и ефективен метод на лечение дори и при тежките степени на ДРТС.

Atalar (53) изследва изхода от сонографски мониторирано лечение със стремената на Павлик 25 деца (2 момчета и 23 момичета) със 31 стави с ДРТС със степен на тежест Graf IIc и по-тежки. От лекуваните 31 стави, 18 стави са постигнали успех в лечението със стремената. От успешно лекуваните стави на рентгенологичното проследяване не е открит случай на АВН, но в един от пациентите е открита лекостепенна ацетабуларна дисплазия. Средният срок на проследяване е 21.5 мес. (8-36 мес.). Авторите намират пряка зависимост между изхода от лечението със стремената и тежестта на патологията според типа по Граф, възрастта при старта на лечението и двустранността на засягане. Възрастта при поставяне на диагнозата варира от 4 до 20 седмици(медианна възраст 8 седмици). Намерена е статистически доказана разлика относно тази възраст между успешно и неуспешно лекуваните със стремена деца. Децата на възраст под 7 седмици при старта на лечението са с по-висок процент на успеваемост от децата на възраст 8 седмици и повече. Според типа по Graf, децата със стави типове IIc, IId и III са с по-висок процент на успех от децата с тип IV . Когато обаче типове IIc и IId са разглеждани като обща група, не е открита разлика в успеваемостта на лечението между тази група и тип III. Пациентите с билатерално засягане на ставите са с по-нисък процент на успеваемост от пациентите с едностранна патология ($p=0.032$). Страната на засягане и полът не оказват влияние върху успеваемостта на лечение в тази серия.

Peled и Bialik (108) диагностицират 151 тазобедрени стави с типове III или IV по Graf в серия за профлактичен скрийнинг за

ДРТС измежду 18,067 новородени (36,134 тазобедрени стави) за 4-г. период. От тях лекуват 78 стави, от които 65 (0.18%) са тип III по Graf и 13 (0.036%) са тип IV. Средният период на проследяване в това проучване е средно 16.8 ± 14.1 седм. (от 3–60 седмици). Продължителността на лечение в стремената е между 1.5 до 42 седмици (средно, 14.1 седмици). Шестнадесет от 65^{те} стави тип III (25%) са се репонирани спонтанно без лечение след 3 седмици. Със стремената на Павлик са репонирани 46 от останалите 48 тип III стави и е постигнат тип I. Възрастта при старта на лечението корелира с продължителността на лечението само при момчетата с тип III стави, лекувани със стремена. Нито една от ставите тип IV не се е репонирала спонтанно без лечение. Стремената на Павлик са постигнали репозиция в 71 от 78^{те} стави (91%) с 0% АВН. Ако се махнат 16^{те} спонтанно редуцирани се без лечение тип III стави, успехът на стремената в кохортата е 88.5% (54 от 61 лекувани със стремена стави). Страната на патология и стабилността не влияят на лечението. Започването на лечението рано в споменатата кохорта води до висок процент на успех и нулева АВН дори и при тежките степени като типове III и IV по Graf.

Van der Sluijs (148) проспективно изследва предимствата и рисковете от продължителното лечение със стремената на Павлик. Лечението е продължавало докато се е подобрявала абдукцията на ставата. Средната възраст при началото на лечението е била 4 месеца (1 до 6.9 м.). Изследването обхваща 50 кърмачета със 62 сублуксирани или луксирани стави. От тях 37 са репонирани успешно (около 60% успех на репозицията за всички стави общо) със среден период за постигане на редукцията от около 13.4 седмици (sd 6.8). АВН е наблюдавана в 10 стави (16%).

Swagoor (133) изследват ретроспективно и сравняват две групи луксирани, но репонабилни (Ортолани положителни) стави при пациенти под 6 мес. възраст, лекувани със стремена за два 10-

годишни периода. Лечението в Група1 (1984-1994 г.), е включвало периода на въвеждането на стремената на Павлик в техния център и обучението на родителите при поставянето на диагнозата. Лечението в Група 2 (1997-2007 г.) е вече със ултразвуков мониторинг и въвеждането на абдукционна шина след 3 седмици на неуспех на стремената. В група 1 проследяването е средно 28 месеца и 44 (85%) от 52 стави са успешно излекувани. Оперативно лечение е проведено при 8 пациента. В Група 2 проследяването е средно 34 месеца и 41 (93%) от 44 стави имат успех. Три стави са оперирани на по-късен етап. Няма документиран случай на АВН и в двете групи. Авторите отбелязват, че настоящият им алгоритъм на лечение е намалил честотата на кръвните репозиции от 10% в група 1 на 5% в група 2.

6. ПРОДЪЛЖИТЕЛНОСТ НА ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА ЛЕКУВАНИТЕ СЪС СТРЕМЕНА ТАЗОБЕДРЕНИ СТАВИ.

Рискът от възникване в годините след края на лечението на проблеми като КАД, както и на последствия от АВН, налага проследяване анатомичното развитие на лекуваната тазобедрена става за различен период от време.

Тисси (146) проследяват 35 пациента с 42 стави, които са били с изразена луксация и лекувани само със стремена на Павлик. Една година след приключване на лечението ацетабуларния индекс на всички стави е бил в норма. На рентгенографиите на 3^{та} и на 5^{та} година ставите са били в норма. В периода между 5^{та} и 7^{ма} година отново всичко е в норма. При дългосрочно проследяване над 10 г. обаче, в 17% от ставите се наблюдават промени наемкващи за КАД, което кара авторите да препоръчват проследяване до достигане на скелетна зрялост.

Fujioka (34) проследява 48 здрави тазобедрени стави при унилатералните случаи на ЛКК сред 158 лекувани със стремена

стави. Дори ставата да е изглеждала нормална на началната рентгенова снимка, при проследяване средно 23 г, в 31% от здравите стави се открива КАД . Заради съществуването на ендогенен или генетичен фактор, който нарушава нормалното развитие на ацетабуларния хрущял при някои пациенти авторите препоръчват проследяване на лекуваните в стремена стави дори и след 3^{та} декада от живота.

Rachbauer (113) препоръчва да се продължи следенето на сонографски мониторирано и успешно завършило лечение със стремена, защото дисплазията може да перзистира, но не дава точни критерии докога да продължава това проследяване.

Cashman (20) в изследване на 546 лекувани дисплазични стави със средно проследяване 6.5 г, препоръчва като сигурно и безопасно рентгенографското проследяване да е само до 5 г. възраст. След тази възраст по-голямата част от пациентите могат да не бъдат следени поради сигурно положително развитие на ставите.

Nelitz (99) отчита, че въпреки успехите на ранното лечение на ЛКЕ, ръководено според класификацията на Граф и мониторирано сонографски, съществуват редица случаи на РАД и риск от късни последствия, затова препоръчва проследяване на лекуваните стави до костна зрялост. В по-късна публикация от същата институция, Dornacher (27) изследват корелация между началната ехографска тежест на ДРТС и тежестта на резидуалната дисплазия на ретгенологичното проследяване. Изследвани са сонографиите на 90 деца с ДРТС (29 едностранни, 61 двустранни) и класифицирани по Граф. Лечението е провеждано до постигане на нормални сонографски стойности на ставата. При прохождането (средна възраст 14.8 мес.) е правена фасова рентгенография и оценявана според критериите на Tonnis за ацетабуларния индекс. Въпреки че при приключване на абдукционното лечение всички стави са били с

нормални сонографски стойности, по време на рентгенографското проследяване 59 стави (32.8%) са били с лекостепенна РАД, а други 53 стави (29.4%) показват тежка РАД според критериите на Tonnis. Не е установена статистически значима корелация между тежестта на началната сонографска патология според класификацията на Graf и рентгенографския образ на РАД след прохождането. Авторите заключават, че дори и след успешно приключило сонографски мониторирано лечение, рискът от РАД остава. Ето защо рентгенологично проследяване на всяка лекувана става е наложително.

Weinstein (104,155) смята че капацитетът на ацетабуларния хрущял да възвърне нормалния си растеж е зависим от ендогенния растежен потенциал на ацетабуларния хрущял и дали е бил увреден от сублуксираната или луксирана бедрена глава или от опитите за наместване в хода на лечение.

Значение за положителното развитие на увредената ацетабуларна ямка имат и вторичните осификационни центрове. Такива центрове на осификация извън ацетабулума се срещат само в 2-3% от нормалните стави и рядко се появяват преди 11 г. възраст. При пациентите, лекувани за ЛКЕ тези центрове могат да се наблюдават в повече от 60% от случаите и появата им е най-често между 6 м. и 10 г. след постигане на репозицията. Тези центрове представляват области с настъпваща осификация в периферния ацетабуларен хрущял в резултат от налягането, упражнявано от сублуксираната или луксирана бедрена глава или по време на опитите за закрыта ставна репозиция. За тези центрове трябва зорко да се следи, защото те са индикатор за прогресивно ацетабуларно развитие. Тяхното наличие, обаче не е сигурна гаранция за постигане на нормално ацетабуларно развитие. Ето защо всички пациенти с ЛКЕ трябва да се проследяват до постигане на скелетна зрялост.

ОБОБЩЕНИЕ НА ОБЗОРА

1. Стремената на Павлик са доказано ефективен метод на лечение дори за тежките степени на ННТС когато лечението е започнато рано и е обективно мониторирано. Успеваемостта е висока, а честотата на ранните и късните усложнения е ниска.
2. Ултразвукът е доказано ефективен образен метод за проследяване на лечението, който позволява по-рано откриване на неуспеха в лечението със стрепената от клиничното и рентгенографското проследяване.
3. Сонографският мониторинг доказано намалява необходимостта от рентгенографии по време на лечението без да ги заменя напълно. При ултразвуково проследяване на лечението със стрепената е доказано съкратен периода на престой в стрепената спрямо рентгенографски проследяваното лечение (53,87,100,109).
4. Всички публикувани изследвания върху ултразвуковото проследяване на лечението със стрепената са краткосрочни, до 1-2 години след края на лечението, а по-дългосрочните като на Cashman (20) дискутират само рентгенографски критерии за прогнозиране на КП.

III. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

Настоящият труд има за цел:

Изготвяне на критерии за ранно прогнозиране на късни последици и протокол за проследяване след края на лечението на дисплазични и нестабилни тазобедрени стави при деца, лекувани със стремена на Павлик.

За постигане на определената цел си поставихме следните задачи:

1. Да се направи възможно най-пълен обзор на световните резултати от ултразвуково мониторираното лечение на дисплазията на развитието на тазобедрената става (ДРТС) със стремената на Павлик.
2. Да се изгради обективна оценка за нестабилността на патологичната неонатална тазобедрена става чрез нови ултразвукови параметри и класификация с цел повишена ефективност на ултразвуковата диагностика и мониторинг.
3. Да се проследи развитието след края на лечението на дисплазични и нестабилни тазобедрени стави при деца, лекувани със стремена на Павлик под ултразвуков контрол и следени рентгенографски след прохождането.

4. Да се изследва взаимовръзката между тежестта на ултразвуковата патология в началото на лечението и изхода от лечението със стремента на Павлик, проследен рентгенографски в кратко- и дълго-срочна перспектива.

5. Да се открият кои ранни ултразвукови характеристики могат да прогнозират изоставането в морфологичното развитие на излекуваната тазобедрена става на по-късен етап.

6. Да се определи приблизително продължителността на проследяване на развитието на различните форми на дисплазични и нестабилни тазобедрени стави, лекувани със стремента на Павлик.

IV. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

1. МАТЕРИАЛ

Настоящата научна работа е проведена в Клиниката по Детска Ортопедия на УСБАЛО "Проф.Бойчо Бойчев" – Горна баня, към Медицински Университет в гр.София, в периода 2000 – 2006 година и частично в Alfred I duPont Hospital for Children, Wilmington, DE, USA през 2002 г. и обхваща пациенти на тази болница от 1985 – 2002 година.

Научният труд се състои от ретро- и про- спективна част, при подбор на случаите по **критерии за включване**:

1. Лекувани със стремена на Павлик под сонографски контрол тазобедрени стави.
2. Минимум 4 годишно рентгенографско проследяване след края на лечението.
3. Пълна ултразвукова и рентгенографска документация, която включва минимум 5 ултразвукови визити по време на лечението и ежегодна рентгенография след края на лечението.

Критериите за изключване: деца с установени генетични хромозомни нарушения, невро-мускулни заболявания, остеохондродисплазии, както и деца с непълна документация.

От 487 новородени, лекувани успешно със стремена на Павлик, 55 бяха избрани по посочените критерии. Тези 55 пациента (100 патологични тазобедрени стави) са диагностицирани на първичното ултразвуково изследване със значителна нестабилност на ставите (средна и тежка сублуксация и луксация).

2. МЕТОДИ

2.1. АНАМНЕЗА. ДЕМОГРАФИЯ на пациентите –

Изследвани са следните показатели - пол, раса, поредност на раждане, бременност, седалищно предлежание, фамилна предиспозиция, двустранност, страна на засягане, възраст при начало на лечението и средна продължителност на проследяване на лекуваните деца.

2.2. КЛИНИЧНИ МЕТОДИ

2.2.1. Преди поставянето на стремената е изследвана абдукцията в тазобедрени стави, клиничните тестове на Barlow и Ortolani, дължината на двата долни крайника, отчита се наличието на асоциирани костно-мускулни аномалии.

2.2.2. По време на лечението в стремената е проследено има ли подобрене в абдукцията, както и за прекомерна абдукция и риск за АВН. Следено е също и за активна функция на m.quadriceps, за да се изключи проблем с n.femoralis в случаите на екстремна флексия в тазобедрената става.

Изчислява се периода от време за непрекъснато носене на стремената, времето на отвикване от стремената и общия период от време в стремената.

2.2.3. След прохождането на ежегодните прегледи е проследено за наличие на разлика в дължината на двата долни крайника и ограничение в движенията на двете тазобедрени стави, както и характеристики на походката.

2.3. УЛТРАЗВУКОВИ МЕТОДИ ЗА ДИАГНОСТИКА И МОНИТОРИНГ.

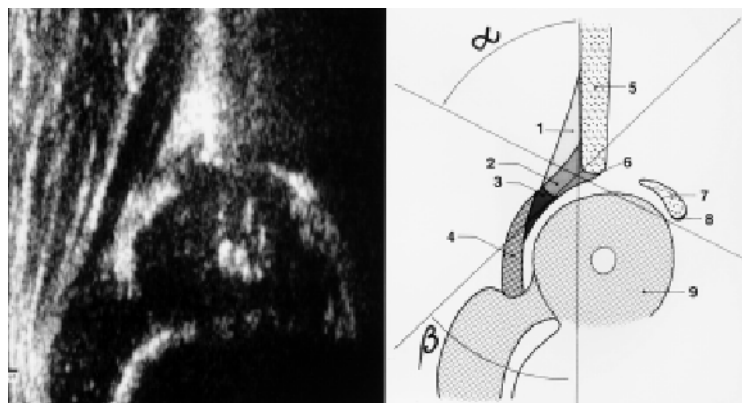
Използва се линеарен трансдюсер с честота 5/7,5 MHz в зависимост от възрастта.

2.3.1. УЛТРАЗВУКОВИ ПАРАМЕТРИ ЗА ОЦЕНКА НА АЦЕТАБУЛАРНАТА МОРФОЛОГИЯ И КЛАСИФИКАЦИЯ.

2.3.1.1. АЛФА-ЪГЪЛ НА GRAF, типизиране по модифицирана КЛАСИФИКАЦИЯТА на GRAF (Табл.1)

Тазобедрената става се скенира с линеарен трансдюсер в короналната равнина през латерален достъп.

На ехографския образ (Фиг.2) се начертават 3 линии, паралелни на структури от костния и хрущялния ацетабуларен покрив и между линиите се измерват 2 ъгъла.



ФИГ.2. Ехографски образ и схема на техниката на Graf.

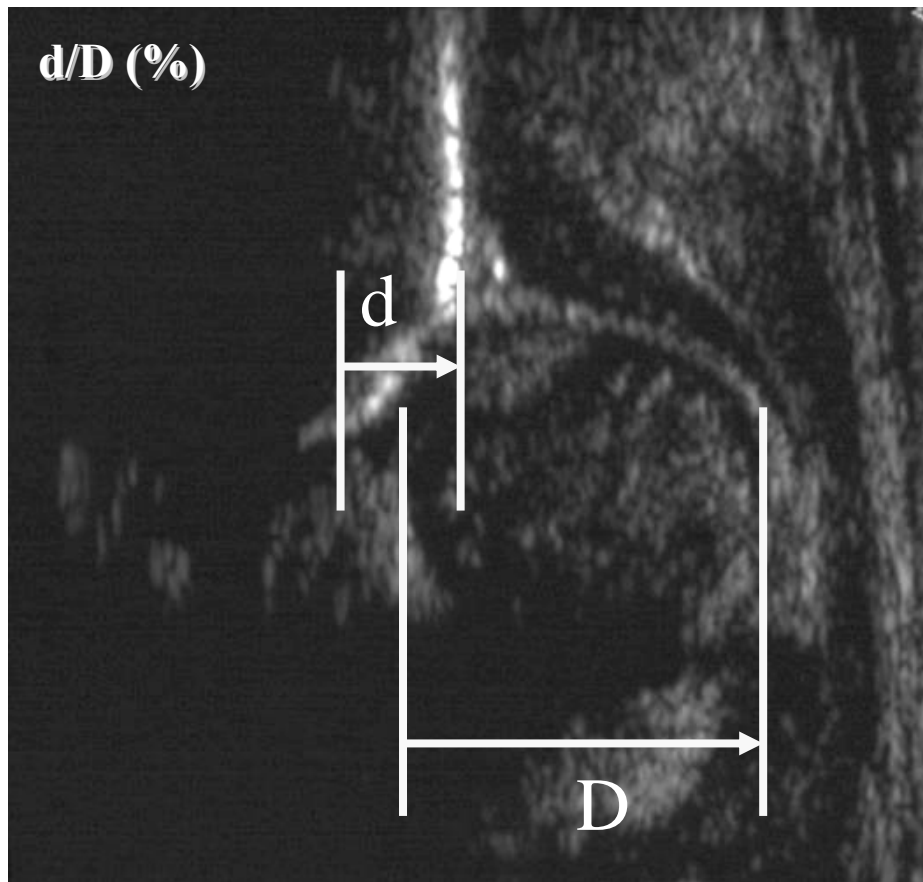
Ъгълът α отразява костното покритие на бедрената глава от ацетабулума и колкото по-малък е ъгълът – толкова по-голяма е степента на децентрация. Tschauner (144) изследва 2904 стави на новородени и описва т.нар. "матурационна крива" на α -ъгъла в хода на 1^{та} година от живота. Тази крива отразява зависимостта: Средната стойност на α -ъгъла пресича 60-градусовата граница

около 2 месечна възраст, след това достига 64° на 4 месеца. Това 64 -градусово ниво остава почти непроменено до края на първата година от живота. Ъгълът β отразява хрущялното покритие на бедрената глава от ацетабулума и колкото по-голям е ъгълът – толкова по-голяма е степента на децентрация.

Находките от статичния сонографски образ се степенуват в т.нар. типове по Graf и на базата на $\alpha - \beta$ - ъглови измервания се разпределят в един от $4^{\text{те}}$ основни типа според класификацията на автора. Тази класификация се базира на степента на изместване на бедрената глава и асоциираната деформация и забавяне в растежа на ацетабуларния покрив. При статичната техника се акцентуира върху дисплазичните промени в тазобедрена става (костния ацетабуларен покрив и веждата на ацетабулума и хрущялния покрив) отколкото върху нестабилността на ставата.

2.3.1.2. СЪОТНОШЕНИЕ d/D НА МОРИН

C.Morin и **T.Harcke** (91) скенират тазобедрена става в короналната равнина, но ползват секторен трансдюсер и характеризират морфологично ставата чрез т.нар. „процент на покритие” на бедрената глава от костния ацетабулум.(Фиг.3)



ФИГ.3. „Индекс на ацетабуларната дълбочина” d/D на Morin.

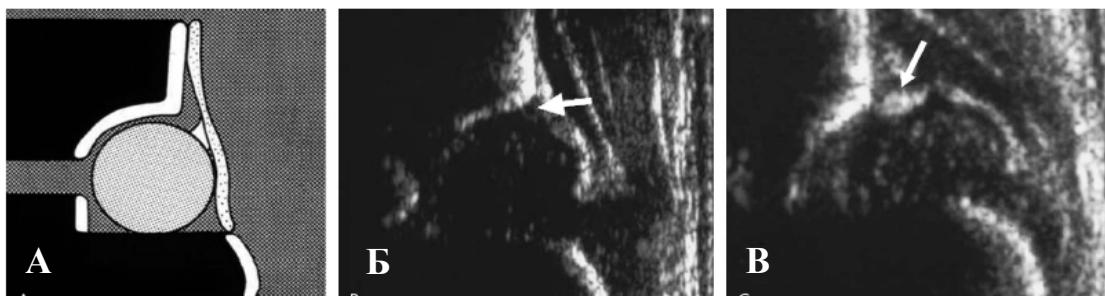
Това покритие се измерва чрез процентното съотношение d/D , при което дистанцията d е дълбочината на костния ацетабуларен покрив, а дистанцията D отразява диаметъра на бедрената глава.(Фиг.3) Авторите сравняват 377 сонограми с направени по същото време фасови рентгенографии на тазобедрени стави на 171 пациента със и без патология. Съотношение d/D под 33% на сонография съответства на абнормален ацетабуларен индекс на рентгенография и е сигурен индикатор за дисплазия, докато съотношение d/D над 58% се свързва с нормален рентгенографски AI и липсата на патологични клинични белези. В по-късно изследване върху 150 стави, Morin (92) използва не секторен, а линеарен трансдюсер и прави статистическа оценка на достоверността на всички измервани показатели, като използва паралелно и α – ъгъла на Graf. Авторът

променя определението на d/D като „индекс на ацетабуларната дълбочина” защото този индекс характеризира формата на ацетабулума. Използва се за оценка на подобрението в ацетабуларното развитие като функция на потенциала на ацетабулума да покрива феморалната глава (93). Morin установява, че „индексът на ацетабуларната дълбочина” d/D под 40% корелира с абнормален рентгенографски AI и d/D над 56% с нормален AI. Авторът намира статистически по-добра корелация между AI и d/D отколкото между AI и α – ъгъла.

2.3.1.3. ОПИСАНИЕ НА ЕХОГЕНОСТТА НА ХРУЩЯЛНИЯ ПОКРИВ.

Ехогеността на хрущялния покрив (Фиг. 4) се описва като:

- НОРМАЛНА, при липса на ехогенност в хиалинно-хрущялния покрив,
- УВЕЛИЧЕНА, като се отчита и за наличието на деформация на лабрума и покрива.



ФИГ. 4. Тазобедрената става в коронална неутрална равнина.

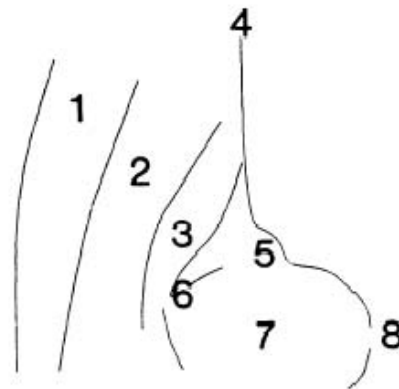
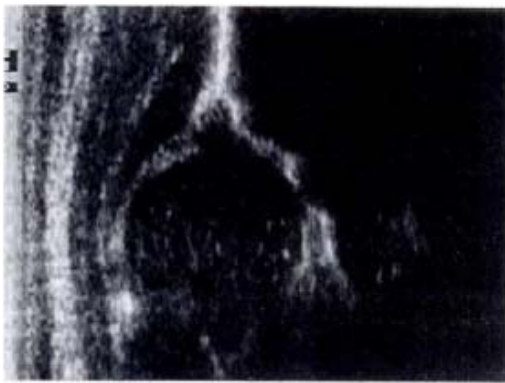
А) СХЕМА

Б) НОРМАЛНА СОНОГРАМА. Структурата на нормалния хрущялен покрив е не-ехогенна и завършва с къс триъгълен фиброзен връх (Labrum) с повишена ехогенност. Стрелката посочва хрущялния покрив.

В) ПАТОЛОГИЧНИЯТ хрущял става ехогенен извън границите на лабрума поради трансформирането на хиалинния хрущял в деформиран фиброхрущял (маркиран със стрелка).

2.3.1.4. ОПИСАНИЕ НА ЕРКЕРА. НАЛИЧИЕ НА АЦЕТАБУЛАРНО ВДЛЪБВАНЕ НА PORTINARO.

При здрава тазобедрена става, ехографски и рентгенографски, най-горнолатералният ръб от илиачната част на ацетабуларния покрив (Еркерът) е остър или само леко заоблен. Portinaro (110,111) описва т.нар. "ацетабуларно вдлъбване" (Фиг.5). На ултразвуково изследване то изглежда като чашкоподобен дефект от латералната страна на *crista iliaca*, непосредствено над ацетабулума. Дъното на този малък кратер се демонстрира като конкавна, силно ехогенна склеротична линия. Сонографски този дефект има характеристика на не-осифициран хиалинен хрущял с диаметър 3 до 5 мм. Рентгенографски се визуализира като перфорирана горно-латерална част от илиачната кост, там където ацетабуларният покрив преминава в илиачното крило. Той е конкавен, с елипсовидна форма и размери 4 до 8 мм. Дъното му е покрито с линия на склеротична кост. Този дефект се асоциира със стръмни, деформирани ацетабуларни покриви, които клинично се изявяват с нестабилност и забавен растеж на ринговата епифиза. Временното прекъсване на растежа в областта на "ацетабуларното вдлъбване" може да се наблюдава сонографски и рентгенографски. Деформираната рингова епифиза може да се дедиференцира частично от хиалинен във фиброхрущял и това впоследствие може да доведе до патологичен ацетабуларен маргинален растеж.



ФИГ.5. "Ацетабуларното вдлъбване" на Portinaro може да се наблюдава сонографски и рентгенографски.

ЛЕГЕНДА:

- 1.M.GLUEUS MAXIMUS,
- 2.M.GLUEUS MEDIUS,
- 3.M.GLUEUS MINIMUS,
- 4.CRISTA ILIACA,
5. АЦЕТАБУЛАРНО ВДЛЪБВАНЕ НА PORTINARO,
6. LABRUM,
7. БЕДРЕНА ГЛАВА,
8. У-ХРУЩЯЛ.

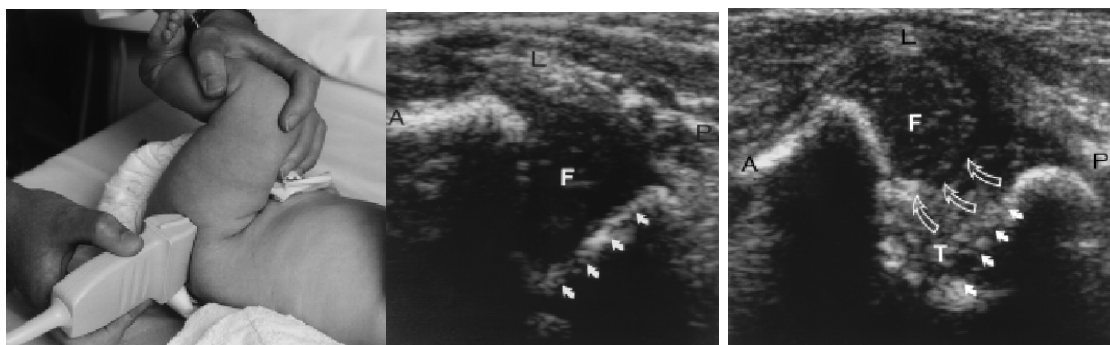
2.3.2. УЛТРАЗВУКОВИ ПАРАМЕТРИ ЗА ОЦЕНКА НА СТАБИЛНОСТТА НА ТАЗОБЕДРЕНА СТАВА И КЛАСИФИКАЦИЯ.

2.3.2.1. Стабилността на тазобедрената ставата се оценява по динамичния метод на Негске.

Техниката на Негске включва изследване на тазобедрена става през латерален и задно-латерален достъп в короналната и транзверзалната равнини при неутрално или флектирано (в абдукция/аддукция) бедро, статично и в динамика, без и със стрес маневри. Изследването на всяка става включва 2 ортогонални проекции и минимум 6 образа.

В короналната равнина ставата се изследва при неутрално или флектирано на 90° бедро. В неутралната позиция се оценява детайлно ацетабуларната морфология и се правят измервания (ъгливи и процентни) за качествена оценка. Във флектираната позиция се оглежда срединната част от ацетабулума както и задната граница на ацетабуларната ямка особено когато се прилага стрес по оста на флектираното бедро за да се види дали част от бедрената глава ще се визуализира зад задния ръб на трирадиалния хрущял.

В транзверзалната равнина ставата също се изследва при неутрално или флектирано на 90° бедро (Фиг.6).

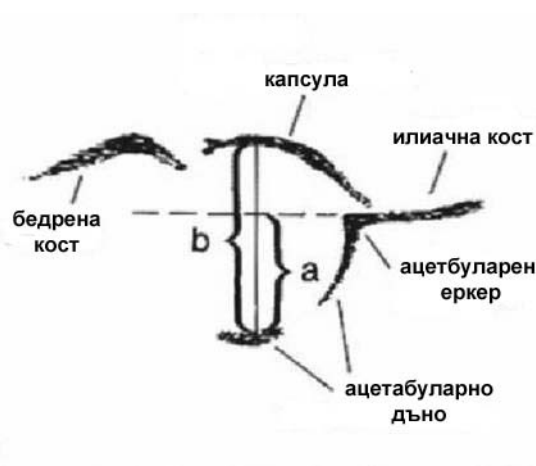


ФИГ.6. Изследване по техника на Негске в транзверзалната равнина при флектирано на 90° бедро.

В неутралната позиция се проследява за отклонение на бедрената глава в посока назад, латерално и нагоре спрямо ацетабуларната ямка. Във флектираната позиция се оглежда заднолатерално дали бедрената глава се измества спрямо ацетабулума при аддукция и стрес по оста на бедрото както при клиничния тест на Barlow. След това се премахва стреса и се наблюдава каква част от главата се репонира в ацетабулума при абдукция както при клиничния тест на Ortolani.

2.3.2.2. ИНДЕКС FHC НА TERJESEN

За разлика от съотношението d/D на C.Morin, което характеризира ацетабуларната дълбочина, Terjesen въвежда индекса FHC (Femoral Head Coverage) – „индекс на покритие на бедрената глава от костния ацетабулум“ като индикатор за центража на ставата (116). Индексът $FHC = a/b \times 100\%$, като дистанцията a е частта от диаметъра на бедрената глава, която е покрита от костния ацетабулум, а дистанцията b е диаметъра на бедрената глава. (Фиг.7)



ФИГ.7. Индекс FHC (Femoral Head Coverage) на Terjesen.

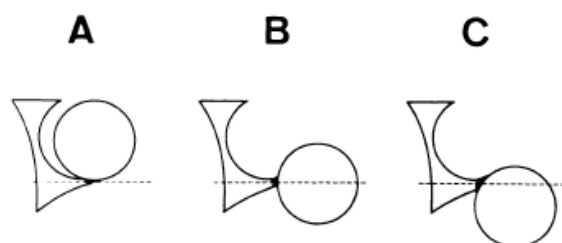
Индексът FHC се изчислява при екстензирано бедро и неутрална позиция относно аддукция/абдукция, без прилагане на

стрес по оста на бедрото. Средната величина на FHC при новородени е 55%, 54% при момичета и 56% при момчета, а най-ниската нормална стойност (средна – 2 SD) е 45%, 44% при момичета и 47% при момчета (141). Индексът FHC на нормалните стави нараства с възрастта и на 4-5 месечна възраст най-ниската му нормална стойност е 52% (140). Препоръчва се FHC>50% да се смята за нормална става (136,89). При FHC 40-50%, ставата е дисплазична, при FHC 10-40%, ставата е сублуксирана, а при FHC<10%, ставата е луксирана.

2.3.2.3. КЛАСИФИКАЦИЯ НА S. SUZUKI

Suzuki (128-132) използва преден достъп в транзверзалната равнина, но осъществява наблюдението на двете стави едновременно с голям линеарен трансдюсер, като бедрата са първоначално в позиция 1 – есктензирани и аддуцирани, а след това в позиция 2 – във флексия и абдукция. При нормална става преминаването от една в друга позиция не променя позицията на бедрената глава спрямо ацетабулума. При нестабилност бедрената глава в позиция 1 най-често се измества латерално и напред, което е свързано с предно-медиално изместване на надлежащия m.iliacus, а ацетабуларната ямка се запълва с ехогенен интерпониум. При наличие на патология в позиция 1, авторът препоръчва да се премине към скениране в позиция 2, в която бедрената глава най-често се измества зад ацетабулума. Способността на главата да се репонира в ацетабуларната ямка при флексия с абдукция е в основата на класификацията на Suzuki (132). Тежестта на патология се разпределя в типове (Фиг.8) – А, В и С, с подтипове А I и А II, както и В + и В –. При тип А I, в позиция 1 са налице 3^{те} белега за децентрация (латерализация на бедрената глава, медиално изместване на надлежащата мускулатура и вътреацетабуларен интерпониум), но в позиция 2

ставата е със запазена концентричност. При тип A II, ставата е със загубена концентричност, но главата е с лекостепенно приплъзване назад без да е загубила контакт със задната вътрешна стена на ацетабуларната ямка. При тип B, бедрената глава е с още по-голямо изместване назад, като нейният център е на нивото на най-задната граница на ацетабулума и е в контакт с нея. При тип B + клиничният феномен на наместване на Ortolani е позитивен, докато при тип B – е негативен. При тип C, бедрената глава е напълно изместена зад ацетабуларната ямка, като нейният център е зад нивото на най-задната граница на ацетабулума.



ФИГ.8. Класификацията на Suzuki.

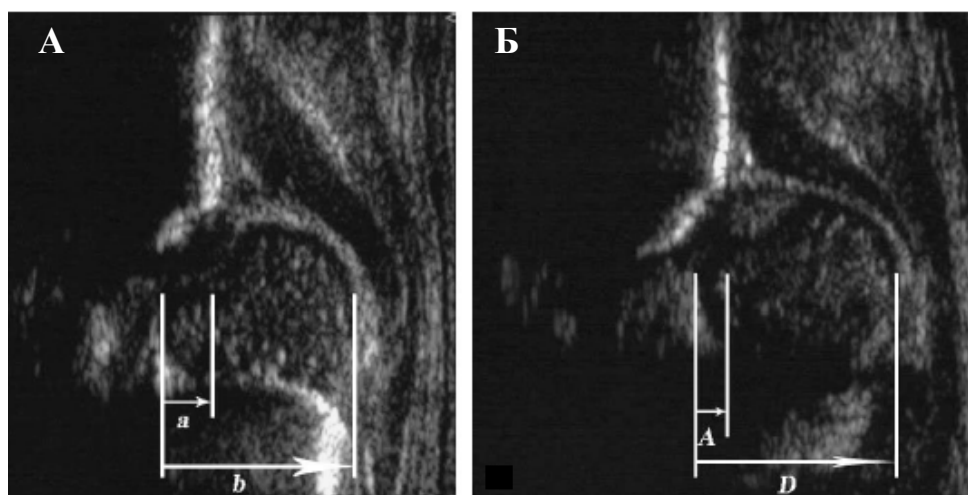
2.3.2.4. ДИНАМИЧЕН ИНДЕКС НА АЦЕТАБУЛАРНОТО ПОКРИТИЕ

За целта на настоящото изследване въведохме нов сонографски параметър, чрез който по-обективно да се оценява състоянието на тазобедрената става в динамика по метода на Narcke. Нарекохме го „ДИНАМИЧЕН ИНДЕКС НА АЦЕТАБУЛАРНОТО ПОКРИТИЕ” (ДИАП).

ДИАП се измерва в короналната равнина във флексия с аддукция и се различава от съотношението d/D на Morin и индекса FHC на Terjesen.

Съотношението d/D на Morin (Фиг.3) е морфологична мярка – индикатор за дълбочината на ацетабулума, а не динамична мярка за изместването на бедрената глава. Използва се за оценка на подобрението в ацетабуларното развитие като функция на потенциала на ацетабулума да покрива феморалната глава (93).

Индексът FHC на Terjesen (Фиг.9А) е индикатор за центража на тазобедрена става и може да оценява стабилността и наместването ѝ. При ДИАП (Фиг.9 Б) използваме същите отправни точки както при FHC, но вместо да се измерва в коронална-неутрална равнина, измерванията се провеждат в реална стрес проекция, а именно в коронална-флекссионна равнина с максимална аддукция. Тази стрес проекция осигурява много по-точни измервания за реалната степен на нестабилност на ставата.



ФИГ. 9А. Ехография в коронална-неутрална равнина с измерване на **покрытие на бедрената глава на Terjesen** $FHC = a/b = 24\%$.

ФИГ. 9Б. Същата става, но в коронална равнина с флексия и аддукция с измерване на **ДИАП – динамичен индекс на ацетабуларното покритие на бедрената глава**, $ДИАП = A/D = 11\%$. Забележете по-голямото изместване на бедрената глава в стрес проекцията, както и намалението на процентното ѝ покритие.

Измерването на **ДИАП** (Фиг.9 Б) в стрес проекция е следното: $ДИАП = A/D$. Референтна линия 1 е тангенциална на най-медиалния ехографски контур на бедрената глава. Референтна линия 2 е тангенциална на правото ехо на илиачната кост, която при линеарен трансдюсер и правилно позициониране на лъча през средата на ацетабулума трябва да е паралелна на основата на самия ехографски образ. Тази линия пресича еркера и е подобна на радиографската линия на Perkins. Референтна линия 3 е тангенциална на най-латералния ехографски контур на бедрената глава, покрит от ставната капсула. Дистанция А се измерва между линия 1 и линия 2 и отразява частта от бедрената глава, покрита от костния ацетабулум когато бедрената глава е изместена под стрес в аддукция извън ацетабуларната ямка. Дистанция D се измерва между линия 1 и линия 3 и отразява диаметъра на бедрената глава. Процентното съотношение A/D определя ДИАП.

2.3.2.5. КЛАСИФИКАЦИЯ НА НЕСТАБИЛНОСТТА И МОРФОЛОГИЯТА

За по-детайлна оценка на патологията на ставите в движение и статика разработихме и внедрихме собствена оригинална класификация (Табл.1).

В динамика, в короналната и трансверзалната равнини с флексия и абдукция, възможността за репозиция на ставите с изразена нестабилност ги определя като: Репонабилни, Частично репонабилни и Нерепонабилни.

Репонабилни са ставите, които при флексия и абдукция се наместват,

Частично репонабилни – само частично се центрират в ацетабуларната ямка, а

Нерепонабилни – въобще не се центрират.

Описанието на центража на бедрената глава спрямо най-задния ръб на ацетабуларната ямка в латерална трансверзална равнина с флексия и абдукция е много сходно с описанието на Suzuki, който използва предната трансверзална равнина (128) с 3-групова класификация (132).

Ставата в динамика се разделя на: Стабилна (ДИАП >50%), Средна сублуксация (ДИАП 35-50%), Тежка сублуксация (ДИАП 10-35%) и Луксация (ДИАП <10%).

В статика, Центрирани са ставите със средна и лека дисплазия (типове с подтипове I до II по Graf), Децентрирани са тежките дисплазии (подтиповете на III по Graf). Ставите от тип IV по Graf с инвертиран и компресиран ацетабуларен лабрум не са включени в изследването, защото закритата или кръвна репозиция на ставата са винаги първият избор на метод на лечение.

По време на лечението със стремената се провеждат серийни ултразвукови прегледи с щателни измервания на гореспоменатите ултразвукови морфологични и динамични показатели и се отчита динамиката им в хода на лечението. Ултразвуковите изследвания се провеждат на 2 седмици при тежките степени на заболяването и на 4 седмици – при по-леките степени.

Таблица1. Ултразвукова класификация на стабилността и морфологията на тазобедрената става.

УЛТРАЗВУКОВА КЛАСИФИКАЦИЯ НА НЕСТАБИЛНОСТТА		
ТЕЖЕСТ	ДИНАМИЧЕН ИНДЕКС АЦЕТАБУЛАРНО ПОКРИТИЕ (%)	
Нерепонабилна Луксация	ДИАП < 10% и бедрената глава е нерепонабилна при абдукция/флексия.	
Частично репонабилна Луксация	ДИАП < 10% и бедрената глава е репонабилна при абдукция/флексия.	
Тежка Сублуксация, репонабилна	ДИАП в диапазона 10-35%.	
Средна Сублукация, репонабилна	ДИАП в диапазона 35-50%.	
Стабилни	ДИАП >50%	
УЛТРАЗВУКОВА КЛАСИФИКАЦИЯ НА ПАТОМОРФОЛОГИЯТА		
ТЕЖЕСТ	α-ъгъл	
Центрирани	Лека Дисплазия α-ъгъл в диапазона 50° - 59°	Средна Дисплазия α-ъгъл в диапазона 43° - 49°
Децентрирани	Тежка Дисплазия (III A Graf) α-ъгъл под 43°, хипоехогенен хрущялен покрив	Тежка Дисплазия (III B Graf) α-ъгъл под 43°, ехогенен хрущялен покрив

2.4. РЕНТГЕНОГРАФСКИ МЕТОДИ

Всички пациенти са проследени рентгенографски със серийни фасови ретгенографии на тазобедрените стави в края на лечението със стремената и ежегодно след прохождането в хода на израстването на лекуваното дете.

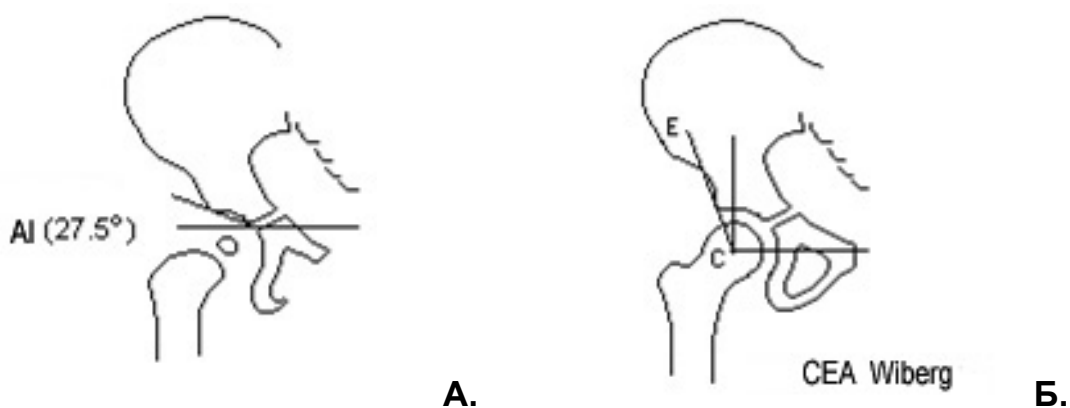
Следните рентгенографски критерии са използвани за оценка в настоящото проучване:

2.4.1. Наличие на осификационно ядро, Наличие на ацетабуларно вдлъбване на Portinaro в костния еркер.

2.4.2. Наличие на Ацетабуларна дисплазия.

Рентгенографските показатели за оценка на ацетабуларната дисплазия в различните възрастови групи са:

2.4.2.1. ДО 4 ГОД. ВЪЗРАСТ – според ацетабуларния индекс AI на Hilgenreiner (66,77), (Фиг. 10 А)



ФИГ.10 А, Б. Ацетабуларния индекс AI на Hilgenreiner и ъгъл CEA на Wiberg

2.4.2.2. НАД 4 ГОД. ВЪЗРАСТ – според ъгъла CEA на Wiberg (156), (Фиг.10 Б)

2.4.2.3. ПЕРЗИСТИРАЩАТА ИЛИ КЪСНА АЦЕТАБУЛАРНА ДИСПЛАЗИЯ (КАД) се определя по критериите на Fredensborg (32) и на Terjesen (138), представени в Табл.2.

Табл.2. Рентгенографски критерии за Късна Ацетабуларна Дисплазия.

РЕНТГЕНОГРАФСКИ КРИТЕРИИ ЗА КЪСНА АЦЕТАБУЛАРНА ДИСПЛАЗИЯ		
Възрастови интервали	AI °	Wiberg CEA °
До 1 година	≥ 32°	
1-2 години	≥ 30°	
2-3 години	≥ 28°	
3-4 години	≥ 26°	
4-8 години		< 15°
8-12 години		< 20°

2.4.3. КРИТЕРИИ И КЛАСИФИКАЦИЯ НА ЯТРОГЕННАТА АСЕПТИЧНА НЕКРОЗА НА БЕДРЕНАТА ГЛАВА

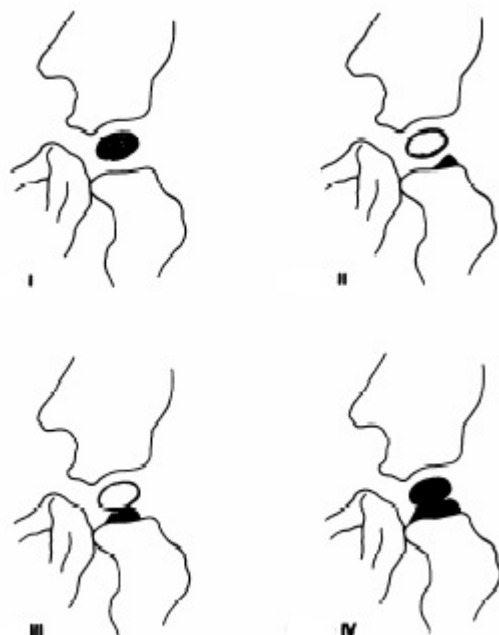
2.4.3.1. КРИТЕРИИ

Salter (120) описва следните пет критерия за ранна диагноза на АВН:

1. Липса на визуализация на осификационното ядро на бедрената глава в хода на първата година след репозицията и в последващия период.
2. Липса на нарастване на налично осификационно ядро в продължение на една година и повече след репозицията.
3. Разширяване на бедрената шийка в хода на първата година след репозицията.
4. Увеличена радиографска плътност на бедрената глава, последвана от рентгенографски образ на фрагментация.
5. Резидуални деформитети на бедрената глава и шийка след приключване на реосификацията. Те включват соха magna, соха plana, соха vara и къса и широка бедрена шийка.

2.4.3.2. КЛАСИФИКАЦИЯ НА duPONT

Класификацията на Kalamchi & MacEwen (74) (Фиг.11) на АВН е 4-групова:



ФИГ.11. Класификацията на Kalamchi на АВН.

Група I – частично или пълно засягане на бедрената епифиза, което води в далечна перспектива само до минимална загуба на дължина и соха magna, без данни или само с минимално засягане на бедрената шийка.

Група II – блокиране на растежа на латералната физа, който се позитивира с соха valga след латентен период от 3 до 10 г. след репозицията. Поради този голям латентен период някои стави рано са класифицирани като Група I, но впоследствие се изявяват с латерален блокаж на физата. Ранните рентгенологични белези, които насочват към евентуално засягане на латералната растежна плочка са: а) латерална осификация, б) неравности и примостявания в латералната физа, в) назъбвания и пунктуации в латералната епифиза, г) латерален метафизарен дефект.

Група III– блокиране на растежа на централната физа, който води до скъсяване на бедрената шийка без значителна промяна на шийно-диафизарния ъгъл, т.е. до функционална соха vara. Ранните насочващи рентгенологични белези са: а) централен метафизарен дефект на фасовата снимка, б) неравности и примостявания в централната физа на профилна снимка.

Група IV – тотално засягане на бедрената епифиза и физа, които водят до най-лошите резултати - деформирана и уголемена бедрена глава; бедрена шийка с разширяване и истинска варусна ангулация.

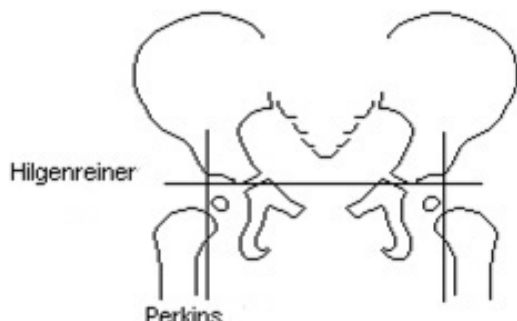
2.4.4. МЕТОДИ ЗА ОЦЕНКА НА СФЕРИЧНОСТТА НА БЕДРЕНАТА ГЛАВА

Сферичността на бедрената глава се оценява по модифицираната от Herring (65) класификация на Knud Mose (94):

1. ДОБЪР резултат – контурът на бедрената глава съвпада с концентричния кръг с допустимо отклонение до 1мм на фасова и латерална рентгенографии като двата кръга трябва да са с еднакъв радиус.
2. ЗАДОВОЛИТЕЛЕН резултат – контурът на бедрената глава е с отклонение до 2мм на концентричните кръгове от фасовата и латералната рентгенографии.
3. ЛОШ резултат – контурът на бедрената глава е с отклонение над 2мм на един от концентричните кръгове от фасовата или латералната рентгенографии.

2.4.5. КЛАСИФИКАЦИЯ НА АНАТОМИЧНАТА РЕДУКЦИЯ НА ТАЗОБЕДРЕНАТА СТАВА

Класификация на Tönnis (142),(Фиг.12) :



ФИГ.12. Класификация на Tönnis - 1^{ва} степен.

1^{ва} степен – Епифизата на бедрената глава е медиална на линията на Perkins и под линията на Hilgenreiner.

2^{ра} степен – Епифизата е латерална на линията на Perkins и под линията на Hilgenreiner.

3^{та} степен – Епифизата е латерална на линията на Perkins и над линията на Hilgenreiner, на нивото на ацетабуларния еркер.

4^{та} степен – Епифизата е латерална на линията на Perkins и над линията на Hilgenreiner, над нивото на ацетабуларния еркер.

Рентгенографии се правят в края на лечението, във възрастта на стабилно прохождение и след това.

2.5. СТАТИСТИЧЕСКИ МЕТОДИ

2.5.1. ОБЩО ОПИСАНИЕ.

Статистическата обработка на данните е извършена със статистически пакет SPSS Version 10.0 и Excel Microsoft Office XP. Нивото на значимост при което се отхвърля нулевата хипотеза е $p < 0.05$.

2.5.2. МЕТОДИ НА АНАЛИЗ.

2.5.2.1. Първична обработка (Дескриптивен анализ).

Иследвани са показателите: Средна аритметична величина \bar{X} ; Стандартна грешка и Стандартно отклонение; ANOVA – Вариационен анализ.

2.5.2.2. Статистическа зависимост между променливи:

А) За непрекъснати променливи:

– Регресионен анализ.

– Т-тест.

Б) За категорийни променливи:

Използвани са кростаблици (crosstabulation) – таблици на взаимна свързаност на променливи, с тестове:

– χ^2 - Likelihood ratio / Максимално правдоподобие.

– Fisher's exact test / Точен тест на Фишер.

2.5.3. РАБОТНИ ХИПОТЕЗИ.

2.5.3.1. ГРУПИ НА РАЗПРЕДЕЛЕНИЕ СПОРЕД РАНЕН И КЪСЕН РЕЗУЛТАТ.

За целта на анализа на крайните резултати, лекуваните тазобедрени стави бяха класифицирани в 3 групи според ранния им отговор на лечение в стремената, както и в зависимост от рентгенографията на късно проследяване след минимум 4 години.

А) Групата на НЕУСПЕШНА РАННА РЕПОЗИЦИЯ включва ставите, които са показали перзистираща нестабилност и липса на подобрене в ацетабуларната морфология, поради което след пробен период от 3-4 седмици е прекъснато лечението със стремената и преминато към друг метод на лечение.

Б) От ГРУПАТА НА УСПЕШНА РАННА РЕПОЗИЦИЯ се оформят 2 отделни групи – ГРУПА НА ПЪЛЕН УСПЕХ и ГРУПА НА РАНЕН УСПЕХ, НО С КЪСНИ ПОСЛЕДИЦИ.

Групата на ПЪЛЕН УСПЕХ (ПУ) включва ставите, които са излекувани в ранен етап успешно със стремената и на късната рентгенография демонстрират нормална морфология на ацетабулума и на проксималния фемур.

Групата на РАНЕН УСПЕХ, НО С КЪСНИ ПОСЛЕДИЦИ (КП) включва ставите, които са излекувани в ранен етап успешно със стремената, но на късно рентгенографско проследяване след минимум 4 години демонстрират патологична морфология: наличие на КАД (късна ацетабуларна дисплазия) според критериите от Таблица 2 и/или АВН (аваскуларна некроза на проксимална бедрена епифиза) според критериите на Salter.

2.5.3.2. ПЪРВА ХИПОТЕЗА.

Първо, се изследва хипотезата, че ставите с КЪСНИ ПОСЛЕДИЦИ следват различен модел на възстановяване в хода на лечението от ставите с ПЪЛЕН УСПЕХ. Показателите ДИАП, α -ъгъл на Graf, съотношение d/D на Morin се наблюдават поотделно за всяка става в хода на 5 поредни ехографски прегледа по време на лечението със стремената. С всяка следваща визита в хода на успешното лечение се очаква трите ехографски показателя да нарастват и се търси дали начинът на повишаване на ДИАП, алфа-ъгъла и d/D е различен за групата на ПУ спрямо групата на КП.

Тази хипотеза се изследва чрез използването на ANOVA тест, като за всеки от соно-показателите е използван отделен ANOVA тест. Всеки анализ използва СТАВИТЕ като примерна единица, а петте ехографски ВИЗИТИ като повторяем фактор на измерване. Крайният СТАТУС (5 КП стави срещу 82 ПУ стави) се използва като фактор между примерните единици. За по-детайлно изследване на взаимодействието между ВИЗИТА и СТАТУС е използван регресионен анализ.

2.5.3.3. ВТОРА ХИПОТЕЗА.

Второ, се изследваха отделни сонографски критерии на началната сонография с цел отдиференциране на 5^{те} стави с КП от 82^{те} стави с ПУ измежду 87^{те} стави, лекувани успешно със стремената на ранен етап. Създадени бяха крос-таблици, в които се регистрира в табличен вид крайният изход (КП или ПУ) срещу прогнозируемия изход само за 87^{те} стави. Създадени са отделни крос-таблици за следните ултразвукови параметри, прогнозиращи КП:

- А) ДИАП от 22% и по-малко,
- Б) Алфа-ъгъл под 43°,
- В) Критерий „наличие на ехогеност” в нормално неехогенния хиалинен хрущялен покрив.

Точният тест на Фишер (Fisher's exact probability test) се използва за оценка на прецизността на всеки от сонографските параметри.

Тестът χ^2 за максимално правдоподобие (χ^2 - Likelihood ratio) се използва за определяне значимостта на всеки от прогностичните соно-параметри, както и за възможните двупосочни взаимодействия помежду им.

V. РЕЗУЛТАТИ

1. ДЕМОГРАФИЯ НА ПАЦИЕНТИТЕ

Характеристиката на демографските показатели и показателите, свързани с периода на лечение в стремената на 55^{те} пациента са представени в Таблица 3.

1.1.1. Пол.

Четиридесет и девет (89%) са момичета и шест са момчета (Фиг.13).



ФИГ.13. Разпределени по пол.

1.1.2. Раса. Етнос.

Кавказка раса са 91%, латински етнос - 5% и 4% са от черната раса (Фиг.14).



ФИГ.14. Расово и етническо разпределение.

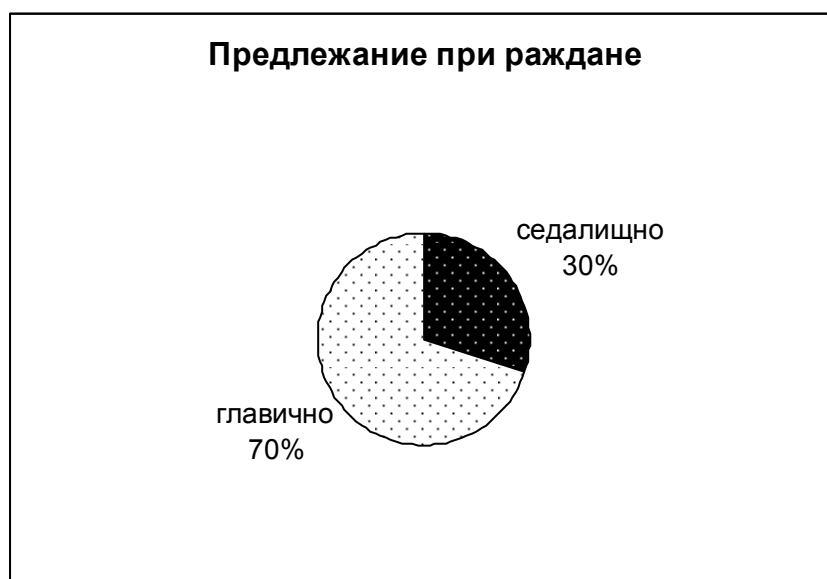
1.1.3. Поредност на раждане.

Първородени са 62%, второ по ред раждане – 30% и трето по ред раждане – 8% от лекуваните деца.

1.1.4. Бременност и раждане.

С патология по време на бремеността са родени 11% от децата в изследването.

Родени със седалищно предлежание са 30% от бебетата (Фиг.15).



ФИГ.15. Предележание преди раждане.

1.1.5. Фамилност.

Фамилна предиспозиция е намерена в 17%.

1.1.6. Асоциирани аномалии.

От асоциираните аномалии има две деца с torticollis, едно с конгенитална дислокация на коляното, едно с конгенитален талус вертикалис, едно със синдактилия на ръката и едно с фрактура на клавикулата.

1.1.7. Страна на засягане.

Четиридесет и пет пациента (82%) са с двустранно засягане (90 стави) и десет пациента са с едностранно засягане (общо 100 патологични стави).

Лявата страна е засегната в 54 стави (54%), дясната – в 46 стави (46%).

1.1.8. Възраст при начало на лечението.

Средната възраст при начало на лечението е 26 дни. За успешно лекуваните със стремена стави средната стартова възраст е 26 дни, а за ненаместените със стремена стави е 21 дни.

1.1.9. Период на проследяване.

Средният период на проследяване на 55^{те} пациента е 5.3 години (от 4 години до 9 години и 9 месеца).

1.10. Продължителност на лечение.

Средната продължителност на лечение е: Период на постоянно носене на стремената – 53 дни, Период на отвикване от стремената – 40 дни, Общ период на лечение в стремената – 93 дни. Трябва да се отчита факта, че 36% от лекуваните пациенти са вторични, тоест – първоначално лекувани със стремена в друг център и след това поети от нас и поради което, за да не дава отражение върху продължителността на лечението в стремената е отчетено времето на лечение само при нас, но възрастта на начало е съответно по-голяма (26 дни вместо 16 дни). Според тежестта на начална нестабилност на ставите, общият период на лечение в стремената е 97 дни за средните сублуксации и 106 дни за тежките сублуксации и луксации.

Пробният период за лечение в стремената за неуспешно лекуваните стави е средно 24 дни преди да се премине към алтернативни методи на лечение.

Табл.3. Демографски данни на 55-те пациента.

№	ИМЕ	СРОК ПРОСЛЕД. г.м.	ПОЛ М/Ж	РАСА бяла лат черна	ПОРЕДНОСТ РАЖДАНЕ 1,2,3	РАЖДАНЕ Норма Седалище Цез.Сеч.	БРЕМЕННОСТ Норма Патология	ФАМИЛ НОСТ да/ не	АСОЦ. АНОМАЛИИ да/ не	ВЪЗРАСТ начало лечение (в дни)	Стремена пълно носене (в дни)	Стремена период отвикване (в дни)	Стремена общ период (в дни)	СТРАНА едно двустр
1	МП	4г 9м	Ж	Б	2	Нормално	Нормална	да	не	11	56	70	126	едностр
2	ВА	5г 2м	Ж	Б	1	Седалище, ЦС	Нормална	не	не	50	32	45	77	едностр
3	ЛТ	9г 11м	Ж	Ч	2	Седалище, ЦС	Нормална	не	PPV cong	11	25	0	25	едностр
4	ЕД	4г 1м	Ж	Б		Нормално	Нормална			31	70	80	150	двустр
5	КМ	8г 4м	Ж	Б	2	Нормално	Нормална	не	не	65	42	56	98	двустр
6	БУ	5г 4м	Ж	Л	1	Цезарево с.	Патологична	не	не	8	76	28	104	двустр
7	АК	8г 3м	Ж	Б	2	Седалищно	Нормална	да	не	33	35	46	81	двустр
8	КГ	6г 1м	Ж	Б	2	Цезарево с.	Нормална	не	не	39	35	57	92	двустр
9	НН	4г 8м	Ж	Б	2	Нормално	Нормална	не	не	19	15	0	5	двустр
10	АР	8г 7м	Ж	Б	1	Седалище, ЦС	Нормална	не	не	13	32	66	98	двустр
11	БП	5г 9м	Ж	Б	2	Седалищно	Нормална	не	не	15	46	77	123	двустр
12	УД	6г 6м	М	Б	2	Нормално	Нормална	не	не	28	105	31	136	двустр
13	АЛ	4г 9м	Ж	Б	1	Седалище, ЦС	Нормална	не	не	5	97	42	139	двустр
14	МЗ	4г 11м	Ж	Б	1	Седалище, ЦС	Нормална	не	не	46	50	59	109	двустр
15	КМ	6г 5м	Ж	Б	2	Нормално	Нормална	да	не	7	21	0	21	двустр
16	ТБ	6г	Ж	Б	2	Седалище, ЦС	Нормална	не	не	11	45	84	129	двустр
17	КР	5г 2м	Ж	Б	1	Седалище, ЦС	Нормална	не	Torticollis	6	74	49	123	двустр
18	ЛМ	6г 10м	Ж	Б	1	Седалище, ЦС	Патологична	не	не	40	60	70	130	двустр
19	КР	6г 10м	Ж	Б	2	Нормално	Нормална	не	не	14	50	76	126	двустр
20	ЕД	7г 8м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	31	42	35	77	двустр
21	ГД	6г 11м	Ж	Б	1	Цезарево с.	Нормална	не	не	11	62	70	132	двустр
22	ЕП	4г 7м	Ж	Б	3	Цезарево с.	Нормална	не	не	101	29	52	81	двустр
23	БС	5г	Ж	Б	1	Седалище, ЦС	Патологична	да	не	19	27	0	27	едностр
24	МБ	4г 1м	Ж	Б	1	Цезарево с.	Нормална	не	не	62	49	27	76	двустр
25	КК	6г 3м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	6	47	29	76	двустр

Табл.3. Демографски данни на 55-те пациента.

26	КР	7г 1м	Ж	Б	2	Нормално	Нормална	не	не	33	55	84	139	двустр
27	МА	4г 2м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	9	38	56	94	двустр
28	КГ	4г 5м	М	Б	1	Нормално	Патологична	не	не	5	44	77	121	двустр
29	АД	4г 3м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	4	79	21	100	двустр
30	АХ	4г 9м	Ж	Б	2	Седалище, ЦС	Нормална	не	не	5	84	21	105	двустр
31	ФБ	4г 8м	М	Б	1	Седалище, ЦС	Нормална	не	не	5	48	77	125	двустр
32	ТР	4г 8м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	126	46	28	74	едностр
33	МК	6г 8м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	да	не	192	22	0	22	едностр
34	КК	5г 8м	Ж	Б	2	Нормално	Нормална	да	F-ra clavicularae	58	40	72	112	двустр
35	ЛМ	5г 11м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	да	не	61	58	69	127	едностр
36	БГ	4г	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	1	39	0	39	двустр
37	ДД	5г 5м	Ж	Б	1	Седалище	Нормална	не	не	15	56	68	124	двустр
38	ЙС	4г 6м	М	Л	1	Нормално	Патологична	не	не	42	42	28	70	двустр
39	КА	4г 3м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	5	70	28	98	двустр
40	КД	4г	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	4	64	21	85	двустр
41	МЛ	4г 4м	М	Б	2	Нормално	Нормална	не	Syndactylia	6	70	35	105	двустр
42	ДМ	4г 1м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	Toticollis	17	54	56	110	двустр
43	СА	5г 1м	Ж	Б	3	Нормално	Нормална	не	не	13	56	28	84	двустр
44	БК	6г 1м	Ж	Л	3	Нормално	Нормална	да	не	5	17	0	17	двустр
45	ИК	4г 3м	Ж	Ч	1	Седалище, ЦС	Патологична	не	не	7	42	21	63	двустр
46	КР	5г 1м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	5	43	28	71	двустр
47	ДБ	4г 1м	Ж	Б	1	Седалище, ЦС	Нормална	не	не	5	55	21	76	двустр
48	БА	5г 3м	М	Б	2	Нормално	Нормална	не	не	19	57	42	99	едностр
49	МП	6г 5м	Ж	Б	3	Нормално	Нормална	не	не	3	47	0	47	едностр
50	КХ	4г 1м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	8	55	30	85	двустр
51	ММ	4г	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	5	83	50	133	двустр
52	ЕД	4г 1м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	luxatio genus	5	79	0	79	двустр
53	СУ	6г 1м	Ж	Б		Нормално	Нормална		не	1	22	0	22	двустр
54	ГЗ	4г	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	не	не	31	132	0	132	двустр
55	АФ	4г 6м	Ж	Б	1	Нормално	Нормална	да	не	67	40	29	69	едностр

2. КЛИНИЧНИ РЕЗУЛТАТИ

Клиничните показатели в началото на лечението съпоставени спрямо началните ехографски показатели и изхода от лечението са представени в Таблица 4.

2.1. Ограничение на абдукцията при първия преглед е наблюдавано само в 17% от ставите и слабо е кореспондирано с тежестта на патологията на първата сонография.

2.2. Клиничният тест на Ortolani се е позитивирал само в 12 стави (12% от всички стави), като в една от тези стави динамичната ехография е показвала невъзможност за репониране при абдукция и флексия, а в друга става – патологията е била с характера на средна сублуксация на динамичен стрес тест и лекостепенна дисплазия на ацетабуларната ямка. Останалите 10 стави с положителен тест на Ortolani са били на ехографско изследване с тежка сублуксация и луксация, частично и напълно репонабилни и тежка дисплазия на ацетабулума.

2.3. Клиничният тест на Barlow се е позитивирал само в 41 стави (41% от всички стави), докато на ехографски динамичен тест в аддукция, флексия и стрес по оста на бедрото всички 100 стави са били нестабилни.

Табл.4. Начални клинични и ехографски показатели спрямо изхода от лечението на 55-те пациента.

№	ИМЕ	Страна Л/Д	Абдукция при старта норма>60 огранич<60	ORTOLANI позит./ /отриц.	BARLOW позит./ /отриц.	GALEAZZI позит./ /отриц.	Първи УЗВ Репон/ Част.Р/ НеР	Първи УЗВ Класификация * (ДИАП 10-35-50%)	Първи УЗВ Класиф. по GRAF	КРАЕН ИЗХОД **
1	МП	Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	3А	ПУ
2	ВА	Л	ограничена	отриц	отриц	отриц	Р	3	2А	ПУ
3	ЛТ	Л	ограничена	отриц	позит	позит	ЧР	4	3В	НР, АВН, КАД
4	ЕД	Д	ограничена	позит	позит	позит	НР	5	3В	КП
		Л	ограничена	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
5	КМ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	С	ПУ
6	БУ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	С	ПУ
7	АК	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	С	ПУ
8	КГ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	С	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	ЧР	4	3В	КП
9	НН	Д	ограничена	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3В	НР, КАД
		Л	ограничена	позит	позит	отриц	ЧР	4	3В	НР, КАД
10	АР	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	С	ПУ
11	БП	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	3А	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	3	2А	ПУ
12	УД	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
13	АЛ	Д	нормална	отриц	позит	отриц	ЧР	3	3А	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	3	Д	ПУ
14	МЗ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
15	КМ	Д	нормална	позит	позит	отриц	ЧР	4	3А	НР
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
16	ТБ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	ЧР	3	3В	КП
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
17	КР	Д	ограничена	позит	позит	отриц	Р	4	3В	КП
		Л	ограничена	позит	позит	отриц	Р	3	3В	КП

* Класификация ДИАП(10-35-50%):1– норма,2–средна сублуксация,3–тежка сублуксация,4–луксация/частично репонабилна,5–луксация/ нерепонабилна.

** Краен изход: ПУ–пълен успех; КП–ранен успех, но с късни последици–АВН,КАД; НР–нерепонирана със стремена,

Табл.4. Начални клинични и ехографски показатели спрямо изхода от лечението на 55-те пациента.

18	ЛМ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	С	ПУ
19	КР	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	2А	ПУ
20	ЕД	Д	нормална	отриц	позит	отриц	Р	3	С	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	2	С	ПУ
21	ГД	Д	нормална	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3В	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	4	3А	ПУ
22	ЕП	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	ограничена	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
23	БС	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
24	МБ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
25	КК	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	С	ПУ
		Л	ограничена	позит	позит	позит	Р	3	3А	ПУ
26	КР	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	3	2А	ПУ
27	МА	Д	нормална	позит	позит	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	2	2А	ПУ
28	КГ	Д	нормална	отриц	позит	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	2	2А	ПУ
29	АД	Д	нормална	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3В	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3В	ПУ
30	АХ	Д	нормална	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3В	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3В	ПУ
31	ФБ	Д	нормална	отриц	позит	отриц	Р	3	С	ПУ
		Л	нормална	позит	позит	отриц	ЧР	4	3В	ПУ
32	ТР	Л	ограничена	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3В	ПУ
33	МК	Л	ограничена	отриц	отриц	позит	НР	5	3В	НР, КАД
34	КК	Д	нормална	отриц	позит	отриц	Р	2	2А	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	2	2А	ПУ
35	ЛМ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	1	1А	Нормална става, но с АВН
		Л	ограничена	позит	позит	отриц	ЧР	4	3В	ПУ
36	БГ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	ЧР	4	3В	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	ЧР	3	3В	НР

* Класификация ДИАП(10-35-50%):1– норма,2–средна сублуксация,3–тежка сублуксация,4–луксация/частично репонабилна,5–луксация/ нерепонабилна.

** Краен изход: ПУ–пълен успех; КП–ранен успех, но с късни последици–АВН,КАД; НР–нерепонирана със стремена,

Табл.4. Начални клинични и ехографски показатели спрямо изхода от лечението на 55-те пациента.

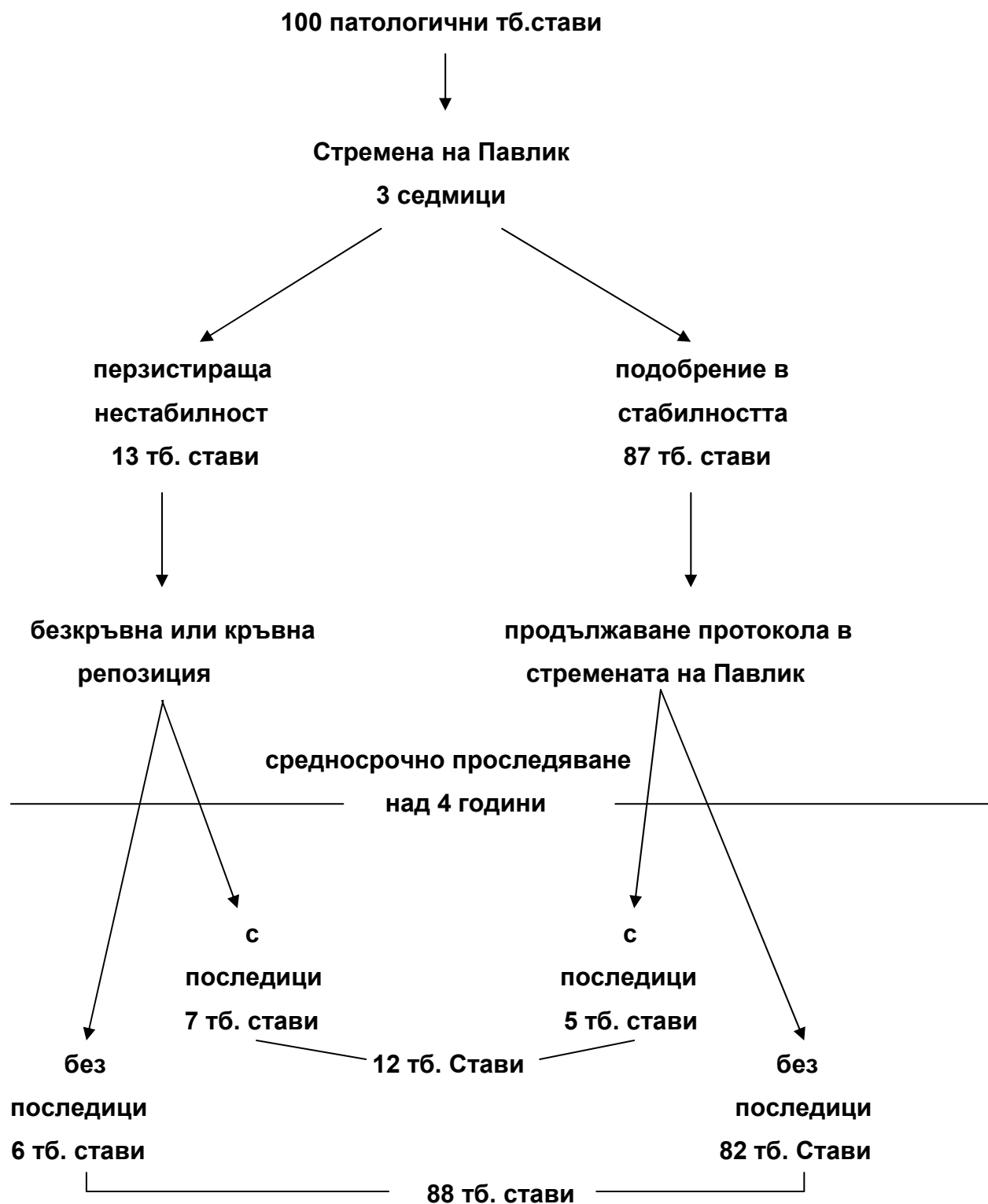
37	ДД	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	D	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	D	ПУ
38	ИС	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2A	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2A	ПУ
39	КА	Д	ограничена	позит	позит	отриц	ЧР	4	3B	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	4	C	ПУ
40	КД	Д	нормална	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3B	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	3	C	ПУ
41	МЛ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2A	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	3	C	ПУ
42	ДМ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	C	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	C	ПУ
43	СА	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	C	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	2A	ПУ
44	БК	Д	ограничена	позит	позит	отриц	ЧР	4	3B	НР, КАД, АВН
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3B	НР, КАД
45	ИК	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2A	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	2A	ПУ
46	КР	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	2A	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	Р	4	D	ПУ
47	ДБ	Д	нормална	отриц	позит	отриц	Р	3	2A	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	C	ПУ
48	БА	Л	ограничена	отриц	отриц	отриц	Р	3	3A	ПУ
49	МП	Л	ограничена	позит	позит	отриц	ЧР	4	3B	НР
50	КХ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	C	ПУ
		Л	нормална	отриц	позит	отриц	ЧР	4	3B	НР, КАД
51	ММ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	2A	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	2A	ПУ
52	ЕД	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	2	C	ПУ
		Л	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	C	ПУ
53	СУ	Д					Р	3	3A	НР
		Л					ЧР	4	3B	НР
54	ГЗ	Д	нормална	отриц	отриц	отриц	Р	3	2A	ПУ
55	АФ	Л	ограничена	отриц	отриц	отриц	Р	2	2A	ПУ

* Класификация ДИАП(10-35-50%):1– норма,2–средна сублуксация,3–тежка сублуксация,4–луксация/частично репонабилна,5–луксация/ нерепонабилна.

** Краен изход: ПУ–пълен успех; КП–ранен успех, но с късни последици–АВН,КАД; НР–нерепонирана със стремена,

3. ГЛОБАЛНИ РЕЗУЛТАТИ СПОРЕД ИЗХОДА ОТ ЛЕЧЕНИЕТО

(Фиг.16)



ФИГ.16. Диаграма показваща глобалните резултати според крайния изход от лечението.

В зависимост от ранния отговор на лечението със стремената, ставите са разделени на 2 групи:

3.1. ГРУПА НА УСПЕШНА РАННА РЕПОЗИЦИЯ (Фиг.16)

Осемдесет и седем стави (87% от всички лекувани стави) са показали съществено подобрене през пробните първи 3 седмици от лечението със стремената. Лечението е продължило с период на постоянно носене на стремената, след това и период на отвикване.

Не е открито нарушение в активната функция на m.quadriceps при нито една от лекуваните стави в серията от клиничните визити по време на носенето на стремената.

Последният клиничен преглед след минимум 4-годишно проследяване показва нормален обем на движение в тазобедрените стави и нормална походка, без наличие на разлика в дължината на крайниците при всички пациенти.

Тази група на успешна ранна репозиция се разделя на 2 подгрупи – Подгрупа на Пълен Успех (ПУ) и Подгрупа с Късни Последици (КП).

Серийните рентгенографии в периода от края на лечението със стремената до последната контролна визита за всички 87 стави, показват нормален рентгенографски образ при 82 стави. Тези стави съставляват Подгрупата на Пълен Успех.

В останалите 5 стави (6% от всички успешно рано лекувани със стремена стави, 5% от общо всички стави) са наблюдавани отклонения от нормата. Тези стави съставляват Подгрупата с Късни Последици. Между тези 5 стави с последици (Фиг.17 А-3) има 4 стави с КАД и при една от тях има едновременно и тип I АВН на бедрената глава. Има и още една става с транзиторна тип I АВН без КАД. Ацетабуларната дисплазия при 2 от ставите е хирургично

коригирана с остеотомия на таза по Salter, а другите 2 стави са под наблюдение. Според модифицираната от Herring класификация на Mose (65), сферичността на бедрената глава при всички 87 стави е определена като добър резултат. Според класификацията на Tönnis, всички стави са 1^{ва} степен.

Фиг.17 А - 3. Серийни сонографии и рентгенографии на момиче с левостранна сублуксирана тазобедрена става, лекувана успешно рано със стремена на Павлик, но на рентгенографско проследяване след 5 години и 2 месеца се позитивира късна ацетабуларна дисплазия.



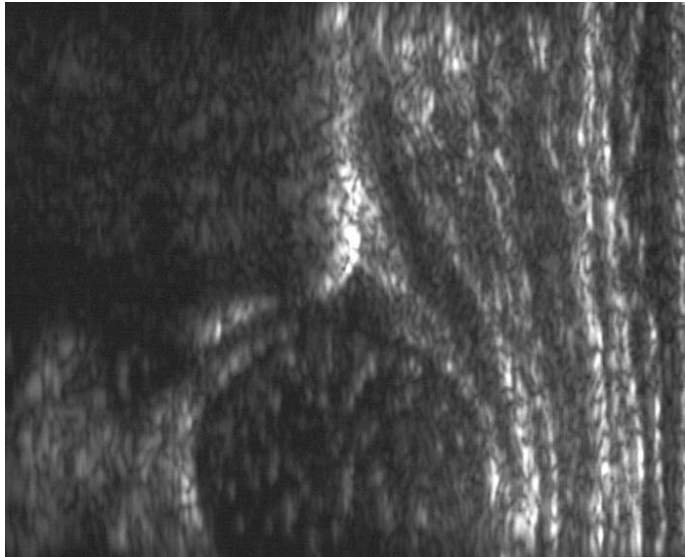
Фиг.17 А. Сонографията в коронална неутрална равнина на 7-дневна възраст показва децентрирана става с изразена дисплазия - тип III В по Graf с невъзможен за измерване α -ъгъл и ехогенен хрущялен ацетабуларен покрив, патологично трансформиран от хиалинен във фиброхрущял.



Фиг.17 Б. Сонографията в коронална равнина с флексия, аддукция и стрес по оста на бедрото, на 7-дневна възраст, показва истинската тежест на ставна нестабилност - ДИАП около 22%. Бедрената глава е сублуксирана краниално и латерално спрямо ацетабулума.



Фиг.17 В. Сонографията в коронална неутрална равнина, на възраст 14 седмици, при сваляне на стремената, показва нормално ацетабуларно развитие - тип I A по Graf с α -ъгъл 74° и нормална ехогенност на хрущялния ацетабуларен покрив.



Фиг.17 Г. Сонографията в коронална равнина с флексия, аддукция и стрес по оста на бедрото, на възраст 14 седмици, показва стабилна става с ДИАП 58%.



Фиг.17 Д. Сонографията в транзверзална равнина с флексия, на възраст 14 седмици, показва нормална – предна (вентрална) позиция на бедрената глава спрямо задния ацетабуларен ръб, дълбоко позиционирана в ямката.



Фиг.17 Е. Фасова рентгенография на възраст 1 година и 3 месеца, ацетабуларен индекс AI 29°. Нормално ацетабуларно развитие.



Фиг.17 Ж. Фасова рентгенография на възраст 3 години и 4 месеца, ацетабуларен индекс AI 28°. Лекостепенна ацетабуларна дисплазия със заобляне на ацетабуларната вежда.



Фиг.17 3. Фасовата рентгенография на възраст 5 години и 2 месеца, показва ацетабуларна дисплазия, измерена с CEA 12° на Wiberg.

3.2. ГРУПА НА НЕУСПЕШНА РАННА РЕПОЗИЦИЯ (Фиг.16)

От всички 100 стави, лекувани със стремена на Павлик първоначално за пробен 3-седмичен период, 13 стави (13%) са показали перзистираща нестабилност и липса на подобрение в ацетабуларната морфология, поради което е прекъснато лечението със стремната. Дванадесет от тези стави са наместени със закрыта репозиция под анестезия и поставени в гипс или ригиден апарат. При една става се е наложила кръвна репозиция поради неуспех на закрытата. Клиничният преглед след минимум 4 годишно проследяване показва нормален обем на движение в ставите и нормална походка при всички стави със закрыта репозиция. Само

пациентът с кръвна репозиция има смущения в походката с разлика в дължината на краиците с около 1.5см. Серийните рентгенографии в периода от края на лечението със стремената до последната контролна визита за всички 13 стави, показват нормален рентгенографски образ при 6 стави, докато в останалите 7 стави са наблюдавани отклонения от нормата. Всичките 7 стави са с КАД, определена спрямо измерванията на AI или СЕА, като при 2 от тях е имало едновременно АВН на бедрената глава. Една от АВН е тип III, а другата – тип IV по класификацията на Kalamchi & MacEwen.

Ацетабуларната дисплазия при 3 от ставите е коригирана хирургично с тазова остеотомия на Salter или модифицирана Salter-Kalamchi остеотомия, останалите 4 стави са под наблюдение. Дистален трансфер на големия трохантер е направен при ставата с тип IV АВН, която е била лекувана с кръвна репозиция след неуспеха на закритата.

При оценка на сферичността на бедрената глава, от 13 стави – 11 са с добър резултат и 2 с лош резултат. Лоши резултати са наблюдавани при бедрените глави с АВН. Според класификацията на Tönnis всички стави са 1^{ba} степен.

Рентгеновите параметри на последно проследяване, съпоставени с началните соно-параметри са представени в Таблица 5.

Табл.5. Рентгенологични показатели след минимум 4-години проследяване на 55 пациента.

№	ИМЕ	Страна Л/Д	Първи УЗВ Класиф * (ДИАП)	Първи УЗВ Класиф. по GRAF	Късен Рентген AI °	Късен Рентген степен TONNIS	Късен Рентген ACE Wiberg	Късен Рентген КАД да/не опер.	Късен Рентген Сферичност 1-2-3mm	Късен Рентген ABH 5 Salter да/не	Късен Рентген ABH Kal&MacE 1,2,3,4	Късен Рентген Шийно Диафизарен Ъгъл о	КРАЕН ИЗХОД**
1	МП	Л	3	3А	13	1	21	не	1	не		138	ПУ
2	ВА	Л	3	2А	20	1	18	не	1	не		155	ПУ
3	ЛТ	Л	4	3В		1	20	опер.	3	да	4	120	НР, АВН, КАД
4	ЕД	Д	5	3В	23	1	11	опер.	2	да	1	149	КП
		Л	2	2А	10	1	25		1	не		145	ПУ
5	КМ	Д	2	2А	13	1	27	не	1	не		136	ПУ
		Л	2	С	11	1	30	не	1	не		142	ПУ
6	БУ	Д	2	2А	17	1	18	не	1	не			ПУ
		Л	3	С	18	1	25	не	1	не			ПУ
7	АК	Д	2	2А	19	1	21	не	1	не			ПУ
		Л	2	С	18	1	24	не	1	не			ПУ
8	КГ	Д	3	С	19	1	18	не	2	не		142	ПУ
		Л	4	3В	22	1	11	да	2	не		145	КП
9	НН	Д	4	3В	13	1	18	опер.	1	не		145	НР, КАД
		Л	4	3В	20	1	20	опер.	1	не		137	НР, КАД
10	АР	Д	2	2А	13	1	28	не	1	не		147	ПУ
		Л	3	С	15	1	27	не	1	не		145	ПУ
11	БП	Д	3	3А	14	1	27	не	1	не		148	ПУ
		Л	3	2А	14	1	28	не	1	не		155	ПУ
12	УД	Д	2	2А	16	1	29	не	1	не		168	ПУ
		Л	2	2А	18	1	24	не	1	не		160	ПУ
13	АЛ	Д	3	3А	16	1	25	не	1	не		150	ПУ
		Л	3	D	14	1	27	не	1	не		147	ПУ
14	МЗ	Д	3	2А	16	1	17	не	1	не		140	ПУ
		Л	2	2А	16	1	17	не	1	не		157	ПУ
15	КМ	Д	4	3А	13	1	29	не	1	не		140	НР
		Л	2	2А	17	1	25	не	1	не		155	ПУ
16	ТБ	Д	3	3В	16	1	21	не	1	да	1	147	КП
		Л	2	2А	18	1	18	не	1	не		144	ПУ

* Класификация ДИАП(10-35-50%): 1– норма, 2–средна сублуксация, 3–тежка сублуксация, 4–луксация/частично репонабилна, 5–луксация/ нерепонабилна.

** Краен изход: ПУ–пълнен успех; КП–ранен успех, но с късни последици–АВН,КАД; НР–нерепонирана със стремена,

Табл.5. Рентгенологични показатели след минимум 4-години проследяване на 55 пациента.

17	КР	Д	4	ЗВ	23	1	22	опер.	1	не		150	КП
		Л	3	ЗВ	27	1	12	да	1	не		153	КП
18	ЛМ	Д	2	2А	13	1	25	не	1	не		151	ПУ
		Л	3	С	15	1	29	не	1	не		150	ПУ
19	КР	Д	3	2А	10	1	38	не	1	не		143	ПУ
		Л	3	2А	13	1	35	не	1	не		149	ПУ
20	ЕД	Д	3	С	12	1	33	не	1	не		148	ПУ
		Л	2	С	15	1	29	не	1	не		143	ПУ
21	ГД	Д	4	ЗВ	13	1	24	не	1	не		140	ПУ
		Л	4	3А	16	1	21	не	1	не		138	ПУ
22	ЕП	Д	2	2А	16	1	25	не	1	не		138	ПУ
		Л	2	2А	18	1	27	не	1	не		133	ПУ
23	БС	Д	2	2А	20	1	23	не	2	не		150	ПУ
24	МБ	Д	2	2А	18	1	26	не	1	не		134	ПУ
		Л	2	2А	18	1	24	не	1	не		138	ПУ
25	КК	Д	3	С	17	1	22	не	1	не		133	ПУ
		Л	3	3А	17	1	22	не	1	не		134	ПУ
26	КР	Д	2	2А	15	1	25	не	1	не		140	ПУ
		Л	3	2А	15	1	25	не	1	не		140	ПУ
27	МА	Д	2	2А	18	1	24	не	1	не		138	ПУ
		Л	2	2А	17	1	17	не	1	не		145	ПУ
28	КГ	Д	2	2А	16	1	18	не	1	не		158	ПУ
		Л	2	2А	16	1	17	не	1	не		162	ПУ
29	АД	Д	4	ЗВ	10	1	29	не	1	не		137	ПУ
		Л	4	ЗВ	10	1	26	не	1	не		136	ПУ
30	АХ	Д	4	ЗВ	18	1	18	не	1	не		152	ПУ
		Л	4	ЗВ	20	1	16	не	1	не		155	ПУ
31	ФБ	Д	3	С	11	1	28	не	1	не		137	ПУ
		Л	4	ЗВ	14	1	24	не	1	не		139	ПУ
32	ТР	Л	4	ЗВ	20	1	20	не	1	не		150	ПУ
33	МК	Л	5	ЗВ	24	1	14	да	1	не		150	НР, КАД
34	КК	Д	2	2А	18	1	18	не	1	не		150	ПУ
		Л	2	2А	20	1	17	не	1	не		165	ПУ
35	ЛМ	Д	1	1А	15	1	23	не	2	да	3	130	Норм става, сАВН
		Л	4	ЗВ	21	1	20	не	1	не		143	ПУ

* Класификация ДИАП(10-35-50%): 1– норма, 2–средна сублуксация, 3–тежка сублуксация, 4–луксация/частично репонабилна, 5–луксация/ нерепонабилна.

** Краен изход: ПУ–пълнен успех; КП–ранен успех, но с късни последици–АВН,КАД; НР–нерепонирана със стремена,

Табл.5. Рентгенологични показатели след минимум 4-години проследяване на 55 пациента.

36	БГ	Д	4	ЗВ	15	1	23	не	1	не		130	ПУ
		Л	3	ЗВ	16	1	18	не	1	не		140	НР
37	ДД	Д	3	Д	15	1	22	не	1	не		139	ПУ
		Л	3	Д	16	1	23	не	1	не		139	ПУ
38	ЙС	Д	2	2А	20	1	18	не	1	не		146	ПУ
		Л	2	2А	22	1	17	не	1	не		145	ПУ
39	КА	Д	4	ЗВ	18	1	20	не	2	не		140	ПУ
		Л	4	С	22	1	16	не	2	не		147	ПУ
40	КД	Д	4	ЗВ	13	1	23	не	1	не		143	ПУ
		Л	3	С	14	1	25	не	1	не		144	ПУ
41	МЛ	Д	2	2А	16	1	22	не	1	не		141	ПУ
		Л	3	С	18	1	23	не	1	не		146	ПУ
42	ДМ	Д	3	С	16	1	24	не	1	не		140	ПУ
		Л	3	С	18	1	23	не	1	не		145	ПУ
43	СА	Д	3	С	16	1	22	не	1	не		156	ПУ
		Л	3	2А	14	1	21	не	1	не		154	ПУ
44	БК	Д	4	ЗВ	22	1	8	да	3	да	3	124	НР, КАД, АВН
		Л	4	ЗВ	22	1	13	да	1	не		133	НР, КАД
45	ИК	Д	2	2А	20	1	19	не	1	не		140	ПУ
		Л	3	2А	22	1	16	не	1	не		143	ПУ
46	КР	Д	3	2А	22	1	21	не	1	не		155	ПУ
		Л	4	Д	21	1	16	не	1	не		153	ПУ
47	ДБ	Д	3	2А	14	1	28	не	1	не		138	ПУ
		Л	3	С	17	1	24	не	1	не		143	ПУ
48	БА	Л	3	3А	17	1	24	не	1	не		140	ПУ
49	МП	Л	4	ЗВ	15	1	23	не	1	не		136	НР
50	КХ	Д	3	С	22	1	16	не	1	не		144	ПУ
		Л	4	ЗВ	28	1	10	да	1	не		148	НР, КАД
51	ММ	Д	3	2А	8	1	27	не	1	не		132	ПУ
		Л	2	2А	8	1	35	не	1	не		135	ПУ
52	ЕД	Д	2	С	12	1	24	не	2	не		146	ПУ
		Л	3	С	16	1	25	не	2	не		147	ПУ
53	СУ	Д	3	3А	10	1	22	не	1	не		140	НР
		Л	4	ЗВ	17	1	25	не	1	не		146	НР
54	ГЗ	Д	3	2А	18	1	20	не	1	не		138	ПУ
		Л	3	2А	17	1	20	не	1	не		135	ПУ
55	АФ	Л	2	2А	10	1	35	не	1	не		141	ПУ

* Класификация ДИАП(10-35-50%): 1– норма, 2–средна сублуксация, 3–тежка сублуксация, 4–луксация/частично репонабилна, 5–луксация/ нерепонабилна.

** Краен изход: ПУ–пълнен успех; КР–ранен успех, но с късни последици–АВН,КАД; НР–нерепонирана със стремена,

4. ГЛОБАЛНИ РЕЗУЛТАТИ СПРЯМО ТЕЖЕСТТА НА НАЧАЛНАТА УЛТРАЗВУКОВА ПАТОЛОГИЯ

В Таблица 6 са представени ултразвуковите параметри от началната сонография, сравнени с изхода от лечението на дългосрочно проследяване.

Табл.6. Начална ултразвукова патология на 55 пациента.

№	ИМЕ	Страна Л/Д	Acetab. Notch налице/ липсва	Ехогенност хрущ.покр. налице/ липсва	Репона- билност Репон/ Част.Р/ НеР	Първи Ултразвук						КРАЕН ИЗХОД
						ДИАП %	d/D %	α-Ъгъл о	Класификация * (ДИАП 10-35-50%)	Класиф. по GRAF	Класиф. по SUZUKI	
1	МП	Л	налице	липсва	Р	31	31	30	3	3А	В+	ПУ
2	ВА	Л	налице	липсва	Р	33	44	55	3	2А	А1.2	ПУ
3	ЛТ	Л	налице	налице	ЧР	0	18	30	4	3В	В+	НР, АВН, КАД
4	ЕД	Д	налице	налице	НР	0	31	30	5	3В	В-	КП
		Л	налице	липсва	Р	46	46	53	2	2А	А1.2	ПУ
5	КМ	Д	налице	липсва	Р	42	42	58	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	36	38	49	2	С	А2	ПУ
6	БУ	Д	налице	липсва	Р	44	50	56	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	21	42	45	3	С	А2	ПУ
7	АК	Д	налице	липсва	Р	45	45	52	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	40	45	49	2	С	А2	ПУ
8	КГ	Д	налице	липсва	Р	24	44	43	3	С	А2	ПУ
		Л	налице	налице	ЧР	0	35	30	4	3В	В+	КП
9	НН	Д	налице	налице	ЧР	0	41	30	4	3В	В+	НР, КАД
		Л	налице	налице	ЧР	0	37	30	4	3В	В+	НР, КАД
10	АР	Д	налице	липсва	Р	40	45	50	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	21	47	48	3	С	А2	ПУ
11	БП	Д	налице	липсва	Р	11	27	30	3	3А	А2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	31	38	53	3	2А	А1.2	ПУ
12	УД	Д	налице	липсва	Р	41	47	55	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	37	44	52	2	2А	А1.2	ПУ
13	АЛ	Д	налице	липсва	ЧР	11	44	30	3	3А	В+	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	16	47	43	3	Д	В+	ПУ
14	МЗ	Д	налице	липсва	Р	28	44	53	3	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	39	47	59	2	2А	А1.1	ПУ
15	КМ	Д	налице	липсва	ЧР	0	30	30	4	3А	В+	НР
		Л	налице	липсва	Р	40	47	51	2	2А	А1.1	ПУ
16	ТБ	Д	налице	налице	ЧР	15	35	30	3	3В	В+	КП
		Л	налице	липсва	Р	42	50	56	2	2А	А1.2	ПУ
17	КР	Д	налице	налице	Р	8	33	30	4	3В	В+	КП
		Л	налице	налице	Р	22	30	30	3	3В	В+	КП
18	ЛМ	Д	налице	липсва	Р	36	36	54	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	32	32	47	3	С	А2	ПУ

* Класификация ДИАП(10-35-50%): 1– норма, 2–средна сублуксация, 3–тежка сублуксация, 4–луксация/частично репонабилна, 5–луксация/ нерепонабилна.

** Краен изход: ПУ–пълен успех; КП–ранен успех, но с късни последици–АВН, КАД; НР–нерепонирана със стремена,

Табл.6. Начална ултразвукова патология на 55 пациента.

19	КР	Д	налице	липсва	Р	27	42	54	3	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	25	35	52	3	2А	А1.2	ПУ
20	ЕД	Д	налице	липсва	Р	22	42	46	3	С	А2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	36	44	48	2	С	А2	ПУ
21	ГД	Д	налице	налице	ЧР	0	37	30	4	3В	В+	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	6	47	30	4	3А	В+	ПУ
22	ЕП	Д	налице	липсва	Р	46	50	58	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	45	50	56	2	2А	А1.2	ПУ
23	БС	Д	налице	липсва	Р	48	48	58	2	2А	А1.2	ПУ
24	МБ	Д	налице	липсва	Р	36	48	56	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	36	45	51	2	2А	А1.2	ПУ
25	КК	Д	налице	липсва	Р	32	43	46	3	С	А2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	12	33	30	3	3А	В+	ПУ
26	КР	Д	липсва	липсва	Р	36	40	55	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	33	44	52	3	2А	А1.2	ПУ
27	МА	Д	налице	липсва	Р	35	45	58	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	45	45	58	2	2А	А1.2	ПУ
28	КГ	Д	налице	липсва	Р	35	35	53	2	2А	А1.1	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	42	42	58	2	2А	А1.2	ПУ
29	АД	Д	налице	налице	ЧР	0	33	30	4	3В	В+	ПУ
		Л	налице	налице	ЧР	0	41	30	4	3В	В+	ПУ
30	АХ	Д	налице	налице	ЧР	0	28	30	4	3В	В+	ПУ
		Л	налице	налице	ЧР	0	28	30	4	3В	В+	ПУ
31	ФБ	Д	налице	липсва	Р	20	30	49	3	С	А2	ПУ
		Л	налице	налице	ЧР	0	30	30	4	3В	В+	ПУ
32	ТР	Л	налице	налице	ЧР	0	25	30	4	3В	В+	ПУ
33	МК	Л	налице	налице	НР	0	25	30	5	3В	С	НР, КАД
34	КК	Д	налице	липсва	Р	36	45	55	2	2А	А1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	37	43	55	2	2А	А1.2	ПУ
35	ЛМ	Д	липсва	липсва	Р	54	54	64	1	1А	А1.1	Нормална става, но с АВН
		Л	налице	налице	ЧР	0	35	30	4	3В	В+	ПУ
36	БГ	Д	налице	налице	ЧР	8	29	30	4	3В	В+	ПУ
		Л	налице	налице	ЧР	13	30	30	3	3В	В+	НР

* Класификация ДИАП(10-35-50%): 1– норма, 2–средна сублуксация, 3–тежка сублуксация, 4–луксация/частично репонабилна, 5–луксация/ нерепонабилна.

** Краен изход: ПУ–пълен успех; КР–ранен успех, но с късни последици–АВН, КАД; НР–нерепонирана със стремена,

Табл.6. Начална ултразвукова патология на 55 пациента.

37	ДД	Д	налице	липсва	Р	25	35	48	3	D	A2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	23	35	48	3	D	A2	ПУ
38	ЙС	Д	налице	липсва	Р	46	46	58	2	2A	A1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	38	38	57	2	2A	A1.2	ПУ
39	КА	Д	налице	налице	ЧР	0	39	30	4	3B	B+	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	20	41	46	4	C	A2	ПУ
40	КД	Д	налице	налице	ЧР	0	22	30	4	3B	B+	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	27	44	49	3	C	A2	ПУ
41	МЛ	Д	налице	липсва	Р	37	42	55	2	2A	A1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	16	38	48	3	C	A2	ПУ
42	ДМ	Д	налице	липсва	Р	29	42	49	3	C	A2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	30	44	47	3	C	A2	ПУ
43	СА	Д	налице	липсва	Р	12	47	49	3	C	A2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	29	47	50	3	2A	A1.2	ПУ
44	БК	Д	налице	налице	ЧР	0	30	30	4	3B	B+	НР, КАД, АВН
		Л	налице	налице	ЧР	0	35	30	4	3B	B+	НР, КАД
45	ИК	Д	налице	липсва	Р	36	41	55	2	2A	A1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	22	43	52	3	2A	A1.2	ПУ
46	КР	Д	налице	липсва	Р	32	40	59	3	2A	A1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	0	40	45	4	D	B+	ПУ
47	ДБ	Д	налице	липсва	Р	33	40	51	3	2A	A1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	16	41	45	3	C	A2	ПУ
48	БА	Л	налице	липсва	Р	15	26	30	3	3A	B+	ПУ
49	МП	Л	налице	налице	ЧР	9	28	30	4	3B	B+	НР
50	КХ	Д	налице	липсва	Р	18	37	47	3	C	A2	ПУ
		Л	налице	налице	ЧР	0	29	30	4	3B	B+	НР, КАД
51	ММ	Д	налице	липсва	Р	34	39	55	3	2A	A1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	37	41	56	2	2A	A1.2	ПУ
52	ЕД	Д	налице	липсва	Р	38	38	49	2	C	A2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	30	36	48	3	C	A2	ПУ
53	СУ	Д	налице	липсва	Р	22	33	30	3	3A	B+	НР
		Л	налице	налице	ЧР	0	23	30	4	3B	B+	НР
54	ГЗ	Д	налице	липсва	Р	24	44	56	3	2A	A1.2	ПУ
		Л	налице	липсва	Р	33	39	51	3	2A	A1.2	ПУ
55	АФ	Л	налице	липсва	Р	41	41	50	2	2A	A1.2	ПУ

* Класификация ДИАП(10-35-50%): 1– норма, 2–средна сублуксация, 3–тежка сублуксация, 4–луксация/частично репонабилна, 5–луксация/ нерепонабилна.

** Краен изход: ПУ–пълен успех; КР–ранен успех, но с късни последици–АВН,КАД; НР–нерепонирана със стремена,

4.1. ГЛОБАЛНИ РЕЗУЛТАТИ СПРЯМО НАЧАЛНАТА УЛТРАЗВУКОВА НЕСТАБИЛНОСТ НА ЛЕКУВАНИТЕ ТАЗОБЕДРЕНИ СТАВИ

Спрямо тежестта на нестабилност на тазобедрени стави при старта на лечението (Табл.7), глобалните резултати показват, че ставите със средна сублуксация (ДИАП 35-50%) са със 100% успех в кратко- и дългосрочна перспектива.

Ставите с тежка сублуксация (ДИАП 10-35%) имат 95% успех при ранното приключване на лечението със стремената, като процентът намалява на 90% когато се вземат в предвид късните последици в дългосрочен план.

Стремената на Павлик лекуват успешно 58% от частично репонабилните луксации в краткосрочен план, но при проследяване повече от 4 години се оказва, че напълно успешно без никакви късни последици са само 50% от ставите с подобна тежест на начална нестабилност.

Всички нерепонабилни луксации попадат или в групата на неуспешна ранна репозиция със стремена или в групата на успешна ранна репозиция, но винаги с късни последици.

Табл.7. Таблица с разпределение на лекуваните тазобедрени стави в кратко- и дългосрочен план спрямо степента на началната ултразвукова нестабилност.

Степен на Нестабилност	РЕЗУЛТАТИ			Общо тб.стави
	Пълен Успех	Успешна ранна репозиция но с късни последиви	Неуспешна ранна репозиция	
Средна Сублуксация ДИАП 35-50%	34(100%)	0(0%)	0(0%)	34
Тежка Сублуксация ДИАП 10-35%	36(90%)	2(5%)	2(5%)	40
Частично репонабилни Луксации ДИАП < 10%	12(50%)	2(8%)	10(42%)	24
Нерепонабилни Луксации ДИАП < 10%	0(0%)	1(50%)	1(50%)	2
Общо тб.стави	82(82%)	5(5%)	13(13%)	100

4.2. ГЛОБАЛНИ РЕЗУЛТАТИ СПРЯМО НАЧАЛНАТА УЛТРАЗВУКОВА ПАТОМОРФОЛОГИЯ НА ЛЕКУВАНИТЕ ТАЗОБЕДРЕНИ СТАВИ

Според тежестта на начална ацетабуларна дисплазия (Табл.8), разпределението на резултатите показва, че всички стави с лека (α -ъгъл $50-59^\circ$) и средна дисплазия (α -ъгъл $43-49^\circ$), с центрирана в ацетабуларната ямка бедрена глава, завършват със 100% успех в кратко- и дългосрочен план.

Децентрираните стави с тежка ацетабуларна дисплазия ($\alpha < 43^\circ$), тип IIIA по Graf имат 75% успех в кратко- и дълго-срочна перспектива.

Стремената на Павлик лекуват успешно 58% от ставите тип IIIB по Graf при ранното приключване на терапията, но при проследяване повече от 4 години се оказва, че напълно успешно без никакви късни последици са само 39% от тях.

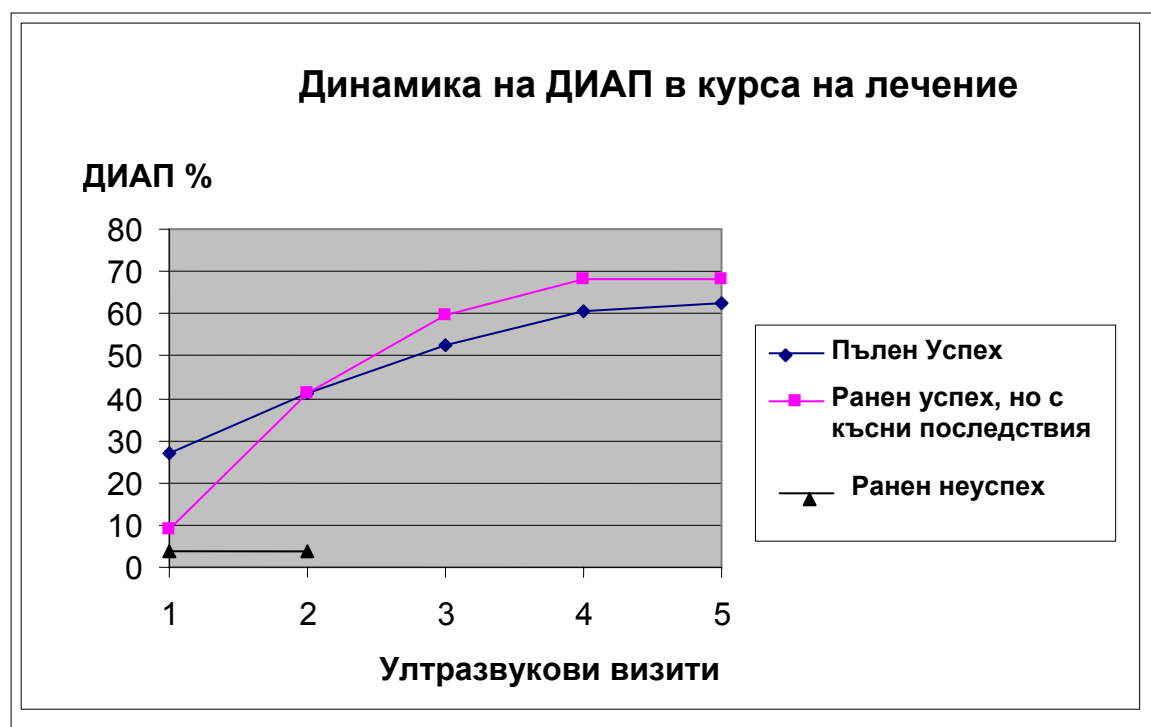
Ставите от тип IV по Graf с инвертиран и компресиран ацетабуларен лабрум не са включени в изследването, защото закритата или кръвна репозиция на ставата са винаги първият избор на метод на лечение.

Табл.8. Таблица с разпределение на лекуваните тазобедрени стави в кратко- и дългосрочен план спрямо степента на началната ултразвукова морфологична увреда.

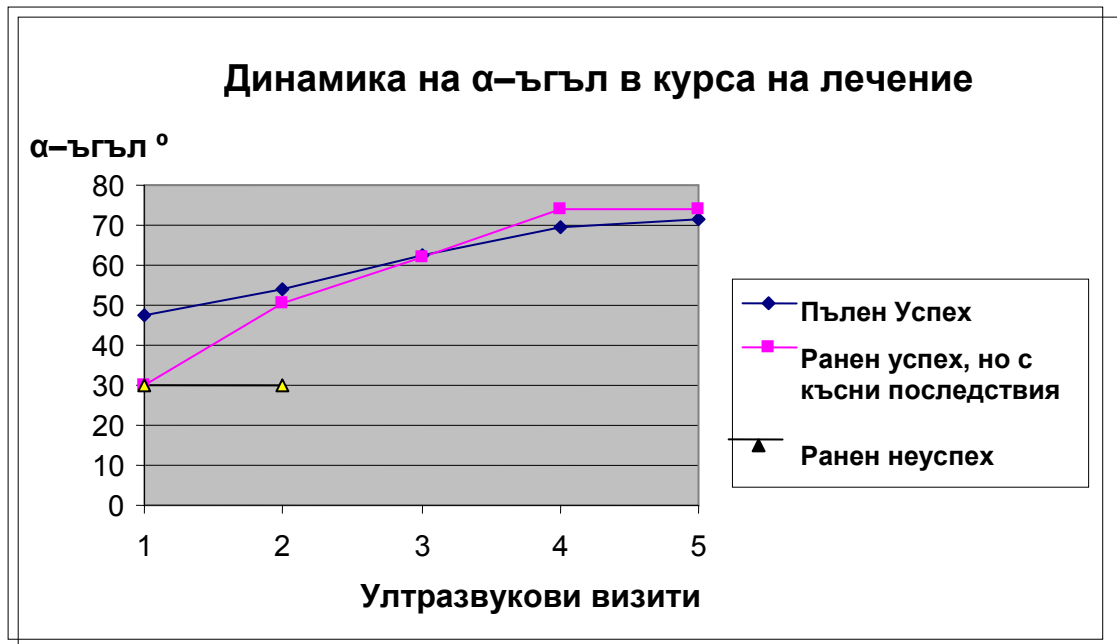
Тежест на ацетабуларната дисплазия		РЕЗУЛТАТИ			Общо тб. стави
		Пълен Успех	Успешна ранна репозиция но с късни последици	Неуспешна ранна репозиция	
Ц Е Н Т Р И Р А Н И	Лека Дисплазия α-ъгъл 50-59°	42(100%)	0(0%)	0(0%)	42
	Средна Дисплазия α-ъгъл 43-49°	24(100%)	0(0%)	0(0%)	24
Д Е Ц Е Н Т Р И Р А Н И	Тежка Дисплазия (III A Graf) α-ъгъл < 43° неехогенен хрущялен покрив	6(75%)	0(0%)	2(25%)	8
	Тежка Дисплазия (III B Graf) α-ъгъл < 43° ехогенен хрущялен покрив	10(39%)	5(19%)	11(42%)	26
Общо тб.стави		82(82%)	5(5%)	13(13%)	100

5. НАБЛЮДЕНИЯ ВЪРХУ ДИНАМИКАТА В ПРОМЕНИТЕ НА ОПРЕДЕЛЕНИ УЛТРАЗВУКОВИ ПАРАМЕТРИ В ХОДА НА ЛЕЧЕНИЕТО СЪС СТРЕМЕНАТА НА ПАВЛИК

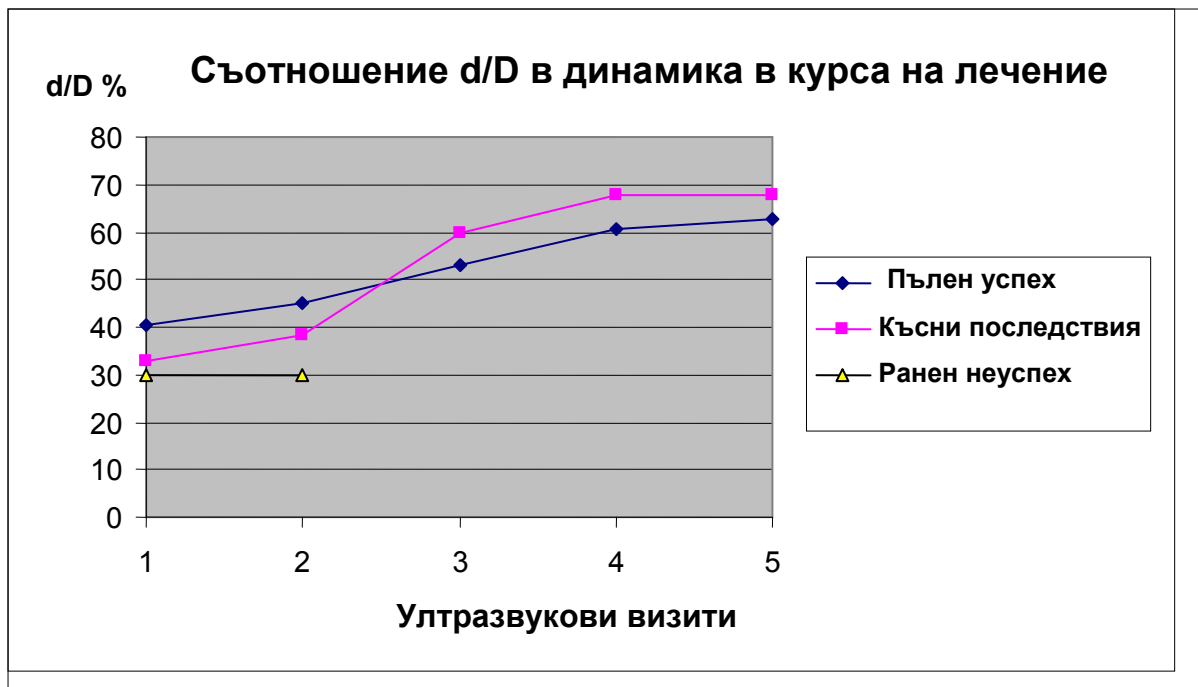
В търсене на прогностични белези за отдиференциране на ставите с пълен успех от ставите с ранен успех, но с късни последици, са изследвани в динамика няколко сонографски параметъра в периода на лечение със стремената – ДИАП, α -ъгъл и съотношението d/D . (Фиг.18 А-В)



Фиг. 18 А. Динамика на ДИАП.



Фиг. 18 Б. Динамика на α -ъгъл.



Фиг. 18 В. Динамика на съотношението d/D.

Диаграмите от Фигура18 показват на подробен статистически анализ ANOVA значително подобрене на 3^{те} Ултразвукови показателя в хода на лечението (Табл.9), като е отчетен значителен главен ефект на ВИЗИТА ($F(4,340) = 138.6, 116.5, \text{ и } 213.1$, всички $p < .01$, използвайки Vox настройка за ДИАП , d/D съотношение, и алфа-ъгъла респективно). В нито един случай главният ефект на СТАТУС не е сигнификантен ($F(1,85)=0.01, p=.93$), но взаимодействието между СТАТУС и ВИЗИТА е сигнификантно едновременно за ДИАП и съотношението d/D , което показва, че двата показателя се променят като функция на СТАТУС за някои ВИЗИТИ, но не и за всички ($F(4,340) = 10.12, 10.05, p=.002$ коригирано чрез Vox epsilon за ДИАП и съотношението d/D съответно).

Табл.9. ANOVA Таблица за измерване на ДИАП относно СТАТУС при всяка ВИЗИТА (подтаблицата дава вероятностите според нагласените степени на свобода за повтаряеми променливи).

Source	Partial SS	df	MS	F	Prob > F
Модел	98562.4202	94	1048.53639	21.15	0.0000
СТАТУС	1.7709	1	1.77092	0.01	0.9309
грешка	19924.3820	85	234.40449		
ВИЗИТА	27484.6259	4	6871.15648	138.60	0.0000
СТАТУС	2007.6328	4	501.90821	10.12	0.0000
x					
ВИЗИТА					
Остатък	16855.9327	340	49.57627		
Общ	115418.3530	434	265.94091		

Huynh-Feldt epsilon=0.4638

Greenhouse-Geisser epsilon=0.4493

Vox's conservative epsilon=0.2500

Prob > F						
Източник	df	F	Regular	H-F	G-G	Box
ВИЗИТА	4	138.60	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
ВИЗИТА	4	10.12	0.0000	0.0001	0.0001	0.0020
х						
СТАТУС						
Остатък	340					

За по-детайлно изследване на значимостта на взаимодействието между ВИЗИТА и СТАТУС е използван регресионен анализ (Табл.10).

Табл.10. Регресионни коефициенти и t-тестове за разликите между СТАТУС групите при всяка ВИЗИТА. Само разликата на ВИЗИТА 1 е сигнификантна.

ВИЗИТА	Коеф.	Станд. грешка	t	p> t	[95% Конф.интервал]
1	-22.60244	4.586904	-4.928	0.000	-31.62472 -13.58016
2	-4.604878	4.586904	-1.004	0.316	-13.62716 4.417404
3	2.4487800	4.586904	0.534	0.594	-6.573502 11.47106
4	.9853659	4.586904	0.215	0.830	-8.036916 10.00765

Измерването на ДИАП при визита 1 е било значително по-малко за ставите с КП, сравнено със ставите с ПУ ($F(1,340)=24.28$, $p<.001$), като ставите с КП като цяло са имали значително по-ниски стойности на ДИАП ($t = -4.928$ $p<.001$). Измерването на

съотношението d/D е статистически значимо различно между ставите с КП и ставите с ПУ на визита 1 и визита 2 ($F(1,340)=18.72$, $p<.001$). Не са правени сравнения с α -ъгъла на визита 1 защото когато α -ъгълът е по-малък от 43° , той се смята за неизмерим и в този случай сме приели 30° като средна величина за всички α -ъгли под 43° .

Трите изследвани ултразвукови показателя търпят значително подобрене в хода на успешното лечение. Сравнението на моделите на подобрене на ДИАП, съотношението d/D и α -ъгъла обаче не дават статистически сигнификантна разлика между ставите с КП и ставите с ПУ като цяло ($p=.002$). Единствената сигнификантна разлика е в измерването на ултразвуковите показатели на началната визита, със значително по-ниски стойности за ставите с КП спрямо ставите с ПУ ($p<.001$).

6. УЛТРАЗВУКОВИ КРИТЕРИИ ОТ НАЧАЛНАТА СОНОГРАФИЯ, ПРОГНОЗИРАЩИ ВЕРОЯТНОСТТА ЗА КЪСНИ ПОСЛЕДСТВИЯ.

За намирането на ултразвукови критерии за различаване на 5^{те} стави с КП от 82^{те} стави с ПУ измежду 87^{те} успешно лекувани със стремена стави, изследвахме следните сонографски параметри – ДИАП $\leq 22\%$, α -ъгъл $< 43^\circ$ и показател ”наличие на ехогенност в хиалинно-хрущялния ацетабуларен покрив”.

Анализът на направените крос-таблици – Таблица 11 а,б,в,г – за всеки от параметрите както и за комбинация между тях показва следното:

Табл.11 а – ДИАП Класификация.

ДИАП клас	СТАТУС		Общо
	0	1	
0	5	27	32
1	0	55	55
Общо	5	82	87

Fisher's exact = 0.005

Табл.11 б – Алфа-ъгъл Класификация.

Алфа- ъгъл клас	СТАТУС		Общо
	0	1	
0	5	16	21
1	0	66	66
Общо	5	82	87

Fisher's exact = 0.001

Табл.11 в – Наличие на ехогенност класификация.

Ехо клас	СТАТУС		Общо
	0	1	
0	5	10	15
1	0	72	72
Общо	5	82	87

Fisher's exact = 0.000

Табл.11 г – ДИАП комбиниран с Алфа-ъгъл Класификация.

ДИАП алфа клас	СТАТУС		Общо
	0	1	
0	5	15	20
1	0	67	67
Общо	5	82	87

Fisher's exact = 0.000

Всичките три показателя осигуряват значителни нива на предсказване, обаче, трите показателя се различават в степента на точност, с която прогнозира успеха на 82^{те} стави с ПУ, т.е. те се различават по своята специфичност.

VI. ДИСКУСИЯ

Настоящото проучване се базира на подробния анализ на лекувани със стремена на Павлик 100 стави, избрани по критерий продължителност на проследяване минимум 4 години след края на лечението. Те отразяват строго избрана популация с изразена ацетабуларна дисплазия на развитието и изразена динамична нестабилност на неонаталната тазобедрена става, определени с образна ултразвукова диагностика. Статистическият анализ на техните кратко- и средно-срочни резултати от лечението обаче **не отразяват задължително целия спектър от популацията с ДРТС и ННТС**. Случаите с краткосрочно проследяване са изключени. Процентите на успеваемост в краткосрочен план със стремента на Павлик със сигурност щяха да бъдат по-високи ако бяха включени случаи с по-краткосрочно проследяване. Освен това критерият на подбор – продължителност на проследяването минимум 4 години след края на лечението, е с потенциал да селектира само по-тежки случаи. Ортопедичният хирург е с нагласата да следи по-продължително само случаите с по-тежка патология. Фактът, че само 82 от всички лекувани със стремена 100 стави в дългосрочен план са без никакви последствия и с пълен успех на лечението, не е индикатор за общия процент на успеваемостта на стремента на Павлик в нашата институция, по-скоро отразява критериите на селекция на пациентите.

В настоящото проучване е използван оригинален **протокол на лечение в стремента на Павлик:**

Лечението в стремента на Павлик се провежда под непрекъснат клиничен и ехографски контрол. Продължителността на лечението се определя от ултразвуковия мониторинг.

Първият повратен момент в лечението е постигането на динамична стабилност на лекуваната луксирана и нестабилна тазобедрена става на динамично ехографско изследване под стрес – флексия, аддукция и натиск по оста на бедрото, т.е стойности на ДИАП >50%.

Вторият повратен момент в хода на лечението е постигането на задоволително възстановяване на първоначално увредената ацетабуларна морфология, т.е. тип I по Graf .

До постигането на динамична стабилност на ставата стремената се носят без да се свалят дори и за тоалет на бебето. Друг важен критерий за неотлъчното носене на стремената е наличието на дори и минимална ехогенност на хрущялния ацетабуларен покрив извън границите на лабрума.

След постигането на стабилност на лекуваната става, се разрешава по-свободен режим на носене на стремената – изваждане на бебето от стремената за тоалет.

По време на лечението в стремената майката е обучена да прави неколкократно дневно абдукционни упражнения с цел постигане пълна абдукция в тазобедрени стави, като абдукцията се упражнява при различни градуси на флексия – под 90°, на 90°, над 90°. Това е подобие на изпозваната от проф.Бойчев гимнастика (1,12).

След постигането на 90° абдукция в тазобедрените стави, под подбедриците се поставят кърпи или за самите стремена се зашиват дунапренени гъби с цел ограничаване на абдукцията до 60°-70°.

След постигането на задоволителна ацетабуларна морфология (Алфа-ъгъл по Graf >60 °) и стабилност (ДИАП >50%), започва период на отвикване от стремената по схема – в продължение на 1 седмица изваждане за по 2 часа извън стремената, втората седмица – 4 часа, третата седмица – 8 часа и

четвъртата седмица – 12 часа (т.е само нощно време). На ехографската контрола на 1 месец в периода на отвикване, при липсата на перфектна ацетабуларна морфология в случаите на тежка начална степен на патология, стремената се носят нощно време още 1 месец.

Анализът на **демографията** на пациентите е типичен за ДРТС. Момчетата превъзхождат като честота на засягане момчетата, като полът не е определящ нито за ранния неуспех на стремената, нито за появата на късни последствия след ранно успешно лечение. Заболяването определено преобладава в бялата раса, като процентът на засягане на черната раса е минимален. Повечето от лекуваните деца са първородени. Седалищното предлежание присъства като рисков фактор в около 30% от лекуваните деца, фамилната предиспозиция е в 17%.

Ограничението на абдукцията при първия преглед слабо е кореспондирано с тежестта на патологията на първата сонография, защото абдукцията е била ограничена само в 17% от ставите с категорично изразена на ултразвуково изследване патология. Това лесно се обяснява с ранната възраст при начало на лечението и съответно недостатъчното време за развитие на контрактури. Клинините тестове на Ortolani и Barlow са се позитивирали в 12% и 41% от случаите респективно, докато на ултразвуков стрес тест 100% от ставите са били нестабилни, което подчертава по-високата сензитивност на ултразвуковото над клиничното изследване.

Моделът на лечение със стремената не е диктуван от демографията, а от клиничния протокол според тежестта на сонографската патология и индивидуалния отговор на лечението. За успешно лекуваните със стремена пациенти, групите стави с КП и ПУ не се различават статистически значимо по отношение на средната възраст при начало на лечението както и

продължителността на периодите на лечение в стремената – пълно носене и период на отвикване.

Традиционно съществуват **две срещуположни теории** относно взаимовръзката между нестабилността и ацетабуларната дисплазия. Едни автори намират, че нестабилността води до дисплазия (80,88,119,152), докато други – дисплазията позволява нестабилност (3,66,81,85, 101,112). Ацетабуларното развитие след възстановяване стабилността на ставата се влияе от много фактори. Генетична предиспозиция (157,159), травма по време на отглеждането (6,119) или лечението (120), и механичните сили след прохождането – всички имат отражение върху дългосрочното ацетабуларно развитие.

Една от задачите на настоящото проучване е да намери ранни сонографски наблюдения, които да прогнозира и изчислят риска за развитие на късни патологични последици в средносрочна перспектива. Ние анализирахме сонографски критерии, които съчетават и двете споменати теории – за дисплазия и за нестабилност. Ето защо едновременно са включени **морфологични и динамични** соно-параметри.

Нашите критерии за анализ включват публикувани всеизвестни техники и едно нововъведено понятие – **Динамичен Индекс на Ацетабуларно Покритие**. ДИАП (Фиг.9Б) беше въведен с цел не да доказва предимствата на една сонографска техника пред друга, а обективно да оцени и класифицира нестабилността на тазобедрената става в динамика. ДИАП се измерва в короналната равнина във флексия с аддукция и се различава от индекса FHC на Terjesen. Индексът FHC на Terjesen (Фиг.9А) оценява стабилността и центража на тазобедрена става в

неутрална и без прилагане на стрес позиция. При ДИАП използваме същите отправни точки както при FHC , но вместо да се измерва в коронална-неутрална равнина, измерванията се провеждат в реална стрес проекция, а именно в коронална-флекссионна равнина с максимална аддукция. Тази стрес проекция осигурява много по-обективно измерване на ставната нестабилност.

Нашите резултати налагат извода, че крайният изход от лечението е в пряка зависимост от **началната тежест на дисплазията и нестабилността**. В редица публикации се изследват различни модели с прогностична стойност за изхода от лечението със стремената на Павлик. Тези изследвания се фокусират върху краткосрочния резултат и селекцията в началото на лечението. Повечето от тях дискутират резултати в краткосрочен период от максимум 2-3 години и не продължават проследяването в средно- и дълго-срочна перспектива.

В по-предишно изследване от duPont, Harding и Harcke (62) достигат до извода, че в тяхната серия от 47 деца с 55 напълно луксирани стави, лекувани със стремена и следени сонографски, морфологичният характер на ацетабуларния лабрум няма отражение върху шансовете на ставата да бъде или не успешно лекувана със стремената. Въпреки това, те смятат, че когато в деформирания лабрум фиброзният процес е изместил значителна част от хиалинния хрущял, то лабрумът е с по-малки шансове да реагира положително на позитивното налягане на правилно позиционираната в стремената бедрена глава и да се ремоделира. Това твърдение обаче те не потвърждават с обективни факти. Като заключение авторите подчертават, че в тяхната серия от тежкостепенни луксации не могат да бъдат открити анатомични

особености на началната ехография, които да са прогностични за успеха на репозиция със стремената. Авторите използват 5-точкова система за оценка на статуса на тазобедрена става на ехографския образ според позицията на бедрената глава и стабилността на ставата, но без обективно измерване на патологичната нестабилност. Това оставя под съмнение техния извод, че няма статистически значима разлика между 5-точковата оценка на тежестта на патологията на ставата на първоначалната сонография между групите на успешно и неуспешно лекуваните със стремена стави. Освен това проследяването е кратко – средно 18 месеца за успешно лекуваните и средно 27 месеца за неуспешно лекуваните стави. В нашето проучване нестабилността на ставите е обективно класифицирана с точните стойности на ДИАП и проследяването е значително по-дългосрочно, за да се коментира и за късни последици като КАД.

S.Suzuki (129) в изследване на 69 патологични тазобедрени стави, лекувани със стремена според неговата оригинална класификация за сонографска патология на нестабилността, достига до извода, че крайният успех на стремената е в голяма зависимост от локализацията на бедрената глава спрямо ацетабулума при флексия и абдукция в началото на лечението. В по-късно изследване S.Suzuki (131) намира тясна зависимост между честотата на АВН и степента на начална сонографска патология спрямо класификацията. Авторите съветват ставите от тип В и тип С да не се лекуват само със стремена, Типовете В и С на Suzuki могат да се съпоставят с нашите типове частично репонабилните луксации (ДИАП <10%) и нерепонабилните луксации (ДИАП <10%).

Нашият среден период на проследяване от **5.3 години** (между 4г. и 9г 9м.) дава добър поглед върху развитието на лекуваната става след проходаването. Разликата в резултатите веднага след края на лечението със стремената и резултатите в средносрочен план за различните групи според началната сонографска тежест се дължи на появата на късни последици. Нашите данни водят до категоричното наблюдение, че независимо от тежестта на начална патология, стремената са с изразен потенциал за успех (82 стави с ПУ от 100 лекувани стави). Данните съдържат сонографско степенуване на патологията, което може да ръководи изхода от терапията в кратко- и средно-срочен план.

При оценка на глобалните клинични резултати спрямо началната сонографска **нестабилност**, се вижда, че всички средни сублуксации (ДИАП 35-50%) са със 100% успеваемост в кратко- и средно-срочен план без поява на късни последствия. Тежките сублуксации (ДИАП 10-35%) са също с висока успеваемост от 90% в дългосрочна перспектива. При лечението на частично репонабилните луксации (ДИАП <10%) в стремена, шансовете за пълен успех без последствия са само 50% в дългосрочна перспектива. Ето защо е особено важно в тази група стави да се осъществява ранно сонографско и дългосрочно рентгенографско проследяване. От нашия опит нерепонабилните луксации (ДИАП <10%) не подлежат на опит на лечение в стремената защото в далечна перспектива всичките търпят неуспех. Това е и обяснението защо сме намерили само един такъв случай за проследяване в средносрочен план.

Относно прогнозата на крайния изход от лечението в зависимост от началната тежест на **дисплазията** според класификацията на Graf, редица публикации са с противоречиви

изводи, но всичките тези изследвания за разлика от нашето проучване коментират само ранния изход от успеха или неуспеха на стремената.

Според една група автори тежките степени на дисплазия са рискови за лечение със стремена: Според Mostert (95) в изследване на 41 истински луксирани стави, успеваемостта за репозиция при тип III по Graf е 97%, докато при тип IV по Graf е само 50% и затова тип IV е контраиндикация за лечение със стремена. Atalar (18) изследва 31 стави с ДРТС и показва, че при нито един от пациентите с тип IV не е постигната репозиция със стремената. Успеваемост на стремената при тип III е 54%. Van der Sluijs (148) изследва 62 сублуксирани или луксирани стави, с успех 73.8% при тип III и само 20% при тип IV. Честотата на АВН е висока – 16%. Според него лечението със стремената на Павлик над едномесечна възраст на стави тип III по Граф е от полза, но без да е ясно дали е оптималното лечение защото може да отложи затворената или кръвната репозиция на ставата за по-неблагоприятна за успеха на лечението възраст. Използването на стремената при тип IV по Граф стави е под въпрос в тази възрастова група, но ако се прилага – не се препоръчва голяма продължителност. Нашите резултати при тип III А по Граф са с подобна успеваемост (75%). Но в нашето изследване за разлика от всички останали има ясно разграничаване на изхода от лечението при тип III А и тип III В по Граф защото се отчита отрицателното влияние на патологично променения хиалинно хрущялен покрив. Нашето изследване е с изразено негативни резултати по отношение ставите от тип III В и тип IV и е с предимството пред краткосрочните проучвания заради отчитане и на по-късни и по-стойностни за категорични изводи резултати.

Други група автори отчитат по-висока успеваемост на стремената при типове III и IV, но коментарът е само в краткосрочен

план и проследяването на усложнения като АВН е само до 2-3 години след края на лечението. Според Uçar (147) в проучване на 22 стави с Тип III и тип IV по Graf в 90% от случаите тези стави са наместени успешно, а според Peled и Bialik (158) успеваемостта е 95.8% при 65 стави тип III по Graf и 61.5% при 13 стави тип IV. Нито една от ставите лекувани само със стремена на Павлик не е развила АВН. Разликата във възрастта при старта на лечението на успешно репонираниите със стремента тип IV стави е статистически значимо по-малка от нерепонираниите със стремента стави. В нашата серия възрастта при старта на лечение е универсално малка и не дава отражение върху успеваемостта, по-скоро началната тежест на патологията диктува късните резултати от лечението.

При оценка на глобалните ни клинични резултати спрямо началната сонографска **морфология**, се вижда, че всички стави с лека (α -ъгъл $50-59^\circ$) и средна (α -ъгъл $43-49^\circ$) ацетабуларна дисплазия с центрирана бедрена глава са лекувани в 100% с пълен успех в средносрочен план. От ставите с децентрирана бедрена глава и тежка ацетабуларна дисплазия (α -ъгъл $<43^\circ$), ставите тип III А по Граф имат 75% успеваемост в кратко- и средно-срочен план. Стремената на Павлик успешно лекуват 58% от ставите тип III В по Граф краткосрочно, но проследени след минимум 4 години тези стави завършват с пълен успех под 40%. От практическа гледна точка при лечението на тези стави съществуват две алтернативи:

1. Да се провежда строг рентгенографски мониторинг на тези от тях, които постигнат ранен успех в лечението със стремента.

или

2. Този морфологичен тип стави по-скоро трябва да се лекува още при поставянето на диагнозата с алтернативен метод с по-ригидна шина.

Ставите тип IV по Граф трябва да се лекуват със закрыта или кръвна репозиция още при поставяне на диагнозата. Нашето изследване, което се базира на метода на Павлик за лечение, не включва такъв морфологичен тип стави.

Haugen (52,53) проследява ехографски по време на лечение със стремената 41 стави. Авторите намират α -ъгълът на Graf и процентният индекс FHC на Terjesen за най-точните измервания, които могат да бъдат използвани за документиране подобрието в ставната патология при серийните сонографии. Средното подобриение на α -ъгъла е с около 8.4° на месец в хода на успешно лечение. До същия извод насочват и нашите изследвания на динамиката на ДИАП, α -ъгъл и съотношение d/D.

Подробният статистически анализ **на динамиката в ехографското проследяване в периода на лечение** със стремената на 87^{те} успешно излекувани стави не дава статистически значима разлика между динамиката на ставите с пълен успех от ставите с ранен успех, но с късни последици. Определено и трите изследвани ултразвукови показателя – ДИАП, α -ъгъл и съотношение d/D търпят значително подобриение в хода на успешното лечение. Това дава основание да се твърди, че **ехографският мониторинг дава обективен критерий** за реалното подобриение на морфологичния и динамичния статус на ставите в хода на успешното лечение в стремената. Сравнението на моделите на подобриение на ДИАП, съотношението d/D и алфа-ъгъла обаче не дават статистически сигнификантна разлика между ставите с КП и ставите с ПУ като цяло ($p=.002$). Статистически значима е обаче разликата в измерването на ултразвуковите показатели на началната визита, със значително по-ниски

стойности за ставите с КП спрямо ставите с ПУ ($p < .001$), което отново води до извода, че **тежестта на началната патология е ръководеща за крайния изход** в далечна перспектива. От диаграмите става ясно, че при неповлияване на динамиката в сонографските показатели, лечението със стремената се преустановява до 3 седмици. Освен това на базата на анализа на първичния клиничен материал, става ясно, че благодарение на ехографския мониторинг може по-рано да се установи кога нестабилната става достига задоволителна стабилност и това позволява да се раздели периода на лечение в стремената на период на пълно носене и период на отвикване, като периодът на постоянно носене на стремената е средно само 53 дни.

Lerman (83) изследва причините за неуспех в лечението със стремена на 26 от 137 патологични стави, и намира, че от ехографските параметри, ниски стойности на α -ъгъла корелират добре с вероятността за неуспех само сред луксиремите стави. По-ниските стойности на α -ъгъла са показател за ацетабуларна дисплазия, която със задълбочаването си води до клинична и ехографска нестабилност. При клинично нерепонабилните стави, стойности на ехографския показател „процентно покритие на бедрената глава” на Morin под 20% са сигурен показател за неуспех и при такива пациенти авторите препоръчват алтернативни методи на лечение от самото начало. В нашата серия показателят **ДИАП \leq 22%** е сигурен белег при прогнозиране на КАД.

Невъзможността за намиране на статистически значима разлика между сонографската динамика на ставите с КП и тези с ПУ в групата на успешно ранно лечение, ни накара да проследим статистически по-детайлно отделни сонографски показатели и определени техни стойности на началната ехография, които да

прогноzirат възможността за отдиференциране. След подробен анализ на клиничните ехографски и рентгенографски резултати на 87^{те} успешно излекувани стави бяха намерени три сонографски критерия с прогностична стойност за късни последиствия – **ДИАП ≤ 22%**, **α-ъгъл < 43°** и показател **„наличие на ехогенност в хиалинно-хрущялния ацетабуларен покрив”**. Всичките три показателя осигуряват значителни нива на предсказване (Правдоподобност на Точен тест на Фишер < 0.01 във всички случаи) и всеки един от тях точно е предсказал късния неуспех в 5^{те} стави с КП (100% сензитивност).

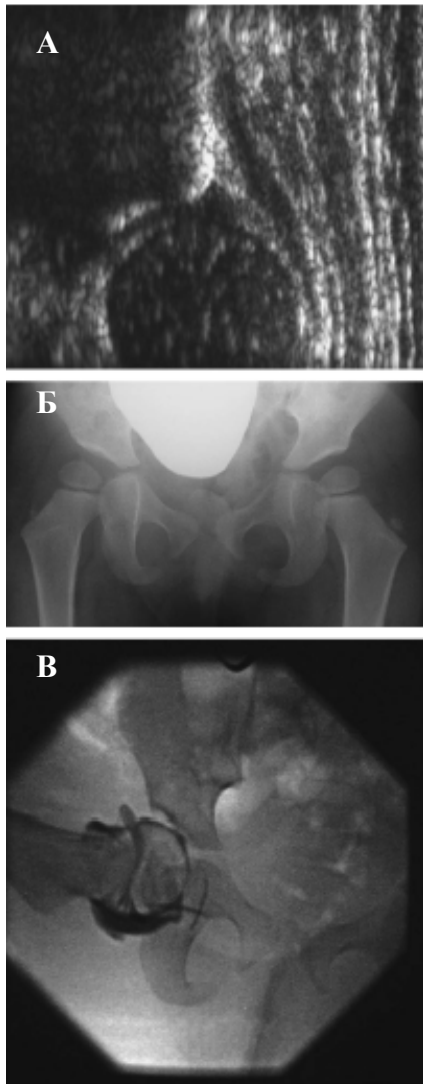
Трите показателя обаче се различават в степента на точност, с която прогноzirат успеха на 82^{те} стави с ПУ, т.е. те се различават по своята специфичност. Показателят ДИАП ≤ 22% осигурява 67% специфичност, показателя α-ъгъл < 43° – 80% специфичност и показателя „наличие на ехогенност” – 88% специфичност. Комбинацията на ДИАП ≤ 22% и α-ъгъл < 43° с цел по-добра прогноза, не осигурява значително повишаване на точността на предсказване спрямо тази на α-ъгъл < 43° изолирано.

Тестовите χ^2 – за максимално правдоподобие показват, че и двата показателя – α-ъгъл < 43° и „Наличието на ехогенност” са с по-точни прогностични възможности от ДИАП ≤ 22% ($\chi^2 = 6.81$ за α-ъгъл и $\chi^2 = 15.96$ за Ехогенност, $p < 0.01$). Изследването на необработения материал от тези крос-таблицы показва, че наблюдението върху ролята на показателите ДИАП ≤ 22% и α-ъгъл < 43° не ни дава никаква информация в повече отколкото само наблюдението на показателя „наличие на ехогенност” що се отнася до специфичността на изследването.

Сензитивността и на 3^{те} критерия е 100%. Що се отнася до специфичността обаче, **наличието на ехогенност** е единственият най-силен предсказател.

Наличието на ехогенност на ултразвуково изследване в нормално не-ехогенния хиалинно-хрущялен ацетабуларен покрив е белег за патологична трансформация на хиалинния хрущял във фиброхрущял. Нормално, по-голямата част от хрущялния ацетабуларен покрив се състои от хиалинен хрущял и само лабрумът е фиброхрущялен. На сонография хиалинният хрущял е не-ехогенен, а фиброхрущялът, който е с голям акустичен импеданс, е ехогенен. Поради това при патология се трансформира образа на хрущялния покрив. Ултразвуковият мониторинг показва, че по време на лечението със стремената във всички успешно лекувани стави, ехогенният ацетабуларен хрущял се връща към предишното си не-ехогенно състояние. Подобренето в тъканната ехогенност обаче, може и да не е индикатор за пълно възстановяване на растежния потенциал на ацетабулума в средносрочна перспектива. Веднъж сериозно увредени, тези стави могат да са изложени на риск от поява на КП, въпреки очевидния краткосрочен успех.

Фигура 19 илюстрира късната поява на патология в лабрума около 3 години след като сонограмата в края на лечението показва напълно нормална става.



Фиг.19. КАД на дясна тазобедрена става на момиче с двустранна ДРТС, успешно лекувано със стремена на Павлик.

А. Сонограма в коронална-неутрална равнина на дясна става в периода на отвикване от стремената (3 месечна възраст). Ацетабулумът е добре оформен, само с минимално заобляне на еркера, като хрущялният покрив и лабрумът са нормални.

Б. Фасовата рентгенография на възраст 2 години и 11 месеца показва десностранна ацетабуларна дисплазия. Левият ацетабулум е нормален.

В. Артрограма на възраст 2 години и 11 месеца преди оперативно лечение с остеотомия на таза по Солтер. Лабрумът е леко повдигнат и притъпен.

Анализът на нашите резултати ни кара да се отдадем на размисъл върху необходимостта за промяна на метода на лечение на ставите с риск от развитие на КП. Възможно е тежките форми на ставна нестабилност с абнормална патоанатомия да не се лекуват

първоначално със стремената на Павлик въпреки очакването, че някои от тях ще се повлияят положително от лечението. **Методи на лечение с по-голяма ригидност** (8,15,158) на репонираната става може би ще оказват по-минимален стрес върху ремоделиращия се хиалинно хрущялен ацетабуларен покрив. Проспективно проучване на такива стави е трудно за осъществяване защото изисква минимум 5 години проследяване за КАД. Wilkinson (158) проследява ретроспективно 134 стави с типове по Граф III и IV като лечението е провеждано с различни ортезни средства – шината на Craig, стремената на Павлик, шината на vonRosen. Според представените резултати, шината на vonRosen е с по-добри резултати при лечението на неонаталната ДРТС с типове по Граф III и IV. При тежка сонографска патология, каквито са типове III и IV по Граф, задържането на силно нестабилната бедрена глава в изразено дисплазичната ацетабуларна ямка е трудно със стремената на Павлик и може би е по-подходяща по-ригидна шина. Трябва да се отчита обаче, че в това проучване възрастта при началото на лечението с шината на vonRosen е по-малка в сравнение с групите на шината на Craig и стремената на Павлик, което може да е едно от обясненията за нейната по-голяма ефикасност.

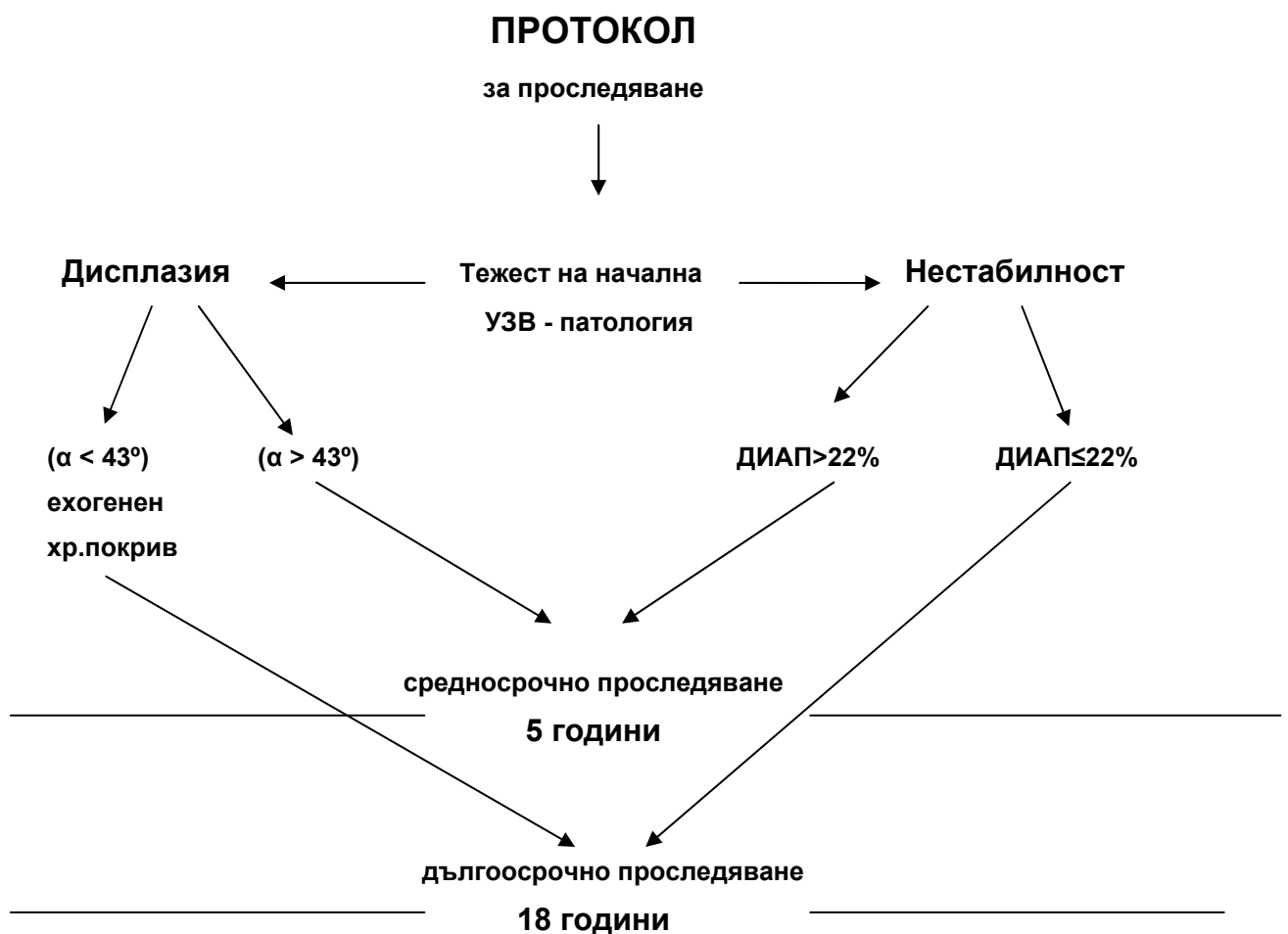
Храненето и васкуларизацията на ацетабуларния лабрум и свързващата зона на капсуло-лабралния комплекс към хиалинно-хрущялния ацетабуларен покрив все още не са добре проучени (153). Graf (48) изтъква, че все още няма ясни доказателства за възможните микротравми на капсуло-лабралния комплекс по време на успешното закрито наместване на патологичната детска тазобедрена става и евентуалните последици в пубертета, включително и възможните увреди на лабрума в зрели години.

Dorrell и Catteral (29) и Klaue и Ganz (76) дефинират т.нар. " Acetabular Rim Syndrome", който се изразява в патология на ацетабуларния лабрум. Ацетабуларната дисплазия е една от причините за развитието на този синдром в пубертета и във възрастта след това и респективно развитието на коксартроза в още по-напреднала възраст (97).

Въпреки, че лечението на ДРТС със стремената на Павлик е с нисък процент на усложненията, редица проучвания показват риска от поява на КП в дългосрочен план (34,146). Тези автори препоръчват проследяване до достигане на скелетна зрялост. Нашето откритие, че в 5 от 87^{те} (5.7%) успешно лекувани на ранен етап стави се появяват КП на средносрочно проследяване е в съгласие с тези цитирани изследвания. И двете проучвания са с подбор на пациенти с очевидно изразена патология. В нашето изследване очертаването на по-конкретен и ограничен рисков контингент е с идеята да се избегне следенето на всички лекувани стави до костна зрялост.

Taylor (134) в ретроспективно проучване не открива фактори от анамнезата, лечението и ултразвуковите образи, които да прогнозират рано появата на КАД. В по-късно проучване от същия център, Cashman (20) разширява изследваната група и достигат до извода, че с рентгенографски мониторинг след края на лечението по динамиката на AI могат да бъдат уловени повечето случаи на поява на тежка КАД преди 18 месечна възраст. Те препоръчват като сигурно и безопасно рентгенографското проследяване да е само до 5 годишна възраст, след което по-голямата част от пациентите могат да не бъдат следени защото след тази възраст измерванията на СЕА в 100% могат да уловят тежките КАД, които единствено да продължат с проследяване и

евентуално лечение. Целта на нашето изследване, в контраст с това на Cashman, е да намери начин за прогнозиране на КП по-рано в хода на лечението на базата основно на ехографските изследвания. Идентифицирането на критерий като „патологична ехогенност на хрущялния ацетабуларен покрив” като силен прогностичен белег за КП изпълнява поставената цел. Липсата на такова наблюдение на началната ултразвукова диагностика може евентуално да намали броя на децата, които изискват рентгенографски мониторинг до скелетна зрялост, намалявайки по този начин рентгенологичното облъчване и разходи. Тези наши резултати изграждат и нашия протокол за проследяване след края на лечението със стремената (Фиг.20).



ФИГ.20. Диаграма показваща протокол за проследяване до костна зрялост.

Настоящото изследване има отражение и върху това как ортопедичният хирург трябва да дискутира прогнозата за изхода от лечението на едно дете с родителите. В края на едно успешно проведено лечение със стремената на Павлик родителите са с нагласата, че тяхното дете ще продължи да има нормална става. Знанието на важни критерии преди старта на лечението като патологична ехогенност е предупреждение за повишен риск от развитие на КП в ставата. Родителите трябва да бъдат съветвани за нуждата от дългосрочно проследяване на тяхното дете. Ортопедичният хирург трябва да коригира родителските очаквания за анатомично нормална тазобедрена става в зрялата възраст на детето. Обратно, пациентите с нисък риск за КП могат да избегнат продължително проследяване.

VII. ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

За разлика от коксартрозата в зряла възраст, патологичните промени в дисплазичната и нестабилна тазобедрена става при раждането са обратими, особено ако се започне веднага лечение. В преобладаващата част на света стремената на Павлик са основният консервативен метод за преодоляване на това заболяване. В последните три десетилетия лечението със стремената на Павлик се провежда под ултразвуков контрол като допълнение на клиничното и рентгенографско проследяване.

В настоящото проучване върху 100 патологични тазобедрени стави, лекувани със стремена на Павлик под ултразвуков контрол, се използва оригинален протокол на лечение в стремената. Въвежда се нов сонографски показател ДИАП за нестабилността на ставата в реална стрес проекция и оригинална класификация, която дава обективна оценка за тежестта на нестабилността. Това степенуване на сонографската патология може да ръководи изхода от терапията в кратко- и средно-срочен план.

Продължителността на нашето проследяване е средно 5.3 години за разлика от всички досега публикувани подобни ехографски изследвания. Това дава за първи път оценка на по-дългосрочни резултати след ехографски мониторирано лечение със стремената на Павлик. Нашите резултатите веднага след края на лечението със стремената се различават от резултатите в средносрочен план за различните групи стави според началната сонографска тежест и това се обяснява с появата на късни последици.

Показателите за тежест, които присъстват на началната диагностична ехография имат прогностична стойност за изхода от лечението както в кратка -, така и в средно-срочна перспектива.

Повишен риск за развитие на късни последствия може да се очаква в стави с ДИАП $\leq 22\%$, α - ъгъл $< 43^\circ$ и фиброхрущялна патологична трансформация на хиалинно-хрущялния ацетабуларен покрив. Най-специфичният от трите критерия – покривната трансформация се демонстрира сонографски като повишена ехогенност в хиалинния хрущял. Тези критерии ръководят нашия протокол за проследяване на ДНТС след края на лечението със стремената на Павлик до настъпването на костна зрялост.

VIII. ИЗВОДИ:

В резултат на проведеното изследване могат да се направят следните изводи:

1. Сонографското описание на нестабилността на ставата с показателя ДИАП и разработената класификация дават обективна оценка на тежестта на патологията и са сравними с други динамични класификации.
2. Тежестта на начална ултразвукова патология е в пряка корелация с изгледите за успех на лечението със стремената и има прогностично значение за появата на далечни последици в ацетабуларното развитие.
3. Наличието на сонографските показатели - ДИАП $\leq 22\%$, α -ъгъл $< 43^\circ$ и „ехогенен хиалинно-хрущялен ацетабуларен покрив” и на комбинация от тях дава висок процент на прогноза на късните последици. С най-голямо прогностично значение за появата на КАД е наличието на ехогенност в нормално неехогенният хрущялен ацетабуларен покрив на началната ехография.
4. Рентгенографското проследяване на първоначално успешно лекуваните със стремена стави се налага до настъпване на костна зрялост особено при ставите с начална тежка ултразвукова патология поради вероятност от поява на късни последици въпреки нормалната рентгенова анатомия на първите контроли.

На базата на направените изводи ние приемаме, че поставената цел на дисертацията е постигната.

IX. КНИГОПИС

1. **Антонов А.** Опит за диспансеризация и ранно лечение на луксацио коксе конгенита у нас. Научни трудове на Института по възстановителна хирургия, протезиране и трудоустройство, т. II, стр. 131-144, 1960.
2. **Антонов А.** Консервативно лечение на вроденото изкълчване на тазо-бедрената става. Ортопедия и травматология. Том II. Кн. 1, С тр. 10-13, 1965.
3. **Василев В.** Въху анатомичните съотношения при застарели вродени изкълчвания на тазо-бедрената става. Хирургия (1961) т. XIV, бр. 8, стр. 719-730.
4. **Владимиров Б.** Луксацио коксе еволутива. Ортопедия, травматология и ортотика. С., ИК „Знание“ ЕООД, 2000.
5. **Илиев Ив.** Стремената на Павлик при лечението на децата с вродено изкълчване на тазо-бедрените стави. Ортопедия и травматология. Том VII. Кн. 1-2. С тр. 133-135, 1970.
6. **Илиев Ив.** Факторът „Бешик“ за запазване на високия процент на вроденото изкълчване на тазо-бедрената става в с. Мъдрево. Научни трудове на Републиканската болница за възстановителна хирургия, протезиране и рехабилитация, т. X, стр. 37-38, 1971.
7. **Илиев Ив.** Основни насоки на лечението на вродените изкълчвания на тазо-бедрената става до тригодишна възраст в детското отделение на РБПВХР. Ортопедия и травматология. Том X. Кн. 1-2. С тр. 131-133, 1973.
8. **Медникаров Е, Пфърингер В.** Честота на асептичната некроза на бедрената глава при консервативно лечение на вродената луксация на тазо-бедрената става с шината на Хофман-Даймлер. Проблеми на ортопедията и травматологията, том III, стр. 60-66, 1984.

9. **Начев Н.** Опитът от лечението на вроденото изкълчване и дисплазия на тазо-бедрената става в Пазарджишки окръг. Ортопедия и травматология. Том XIX. Кн. 1. С тр. 67-69, 1982.
10. **Начев Н.** Организация на профилактиката, ранното откриване и лечение на вродените дисплазии на тазобедрената става. Проблеми на ортопедията и травматологията, том V, стр. 77-81, 1986.
11. **Павлански Р.** Опит консервативного лечения врожденного вывиха бедра. Ортоп. Травматол. Протез., 1963, 1: 7-13.
12. **Петров Б.** Проблеми на профилактиката, диагностиката и функционалното лечение на вродената луксация на тазобедрената става в детска възраст. Дисертация, 1980г.
13. **Радев Ив.** Проблеми на диагностиката и лечението на вродената дисплазия на тазобедрената става при новородени деца. Дисертация, 1979г.
14. **Радев Ив.** Върху спонтанното оздравяване при вродената луксация на тазо-бедрената става. Том XIX. Кн. 4. С тр. 210-212, 1982.
15. **Холевич Я, Иванов Р, Владимиров Б, Петров П.** Към въпроса за безкръвното лечение на вроденото изкълчване на тазо-бедрената става при деца над 8-месечна възраст. Ортопедия и травматология. Том X. Кн. 1-2. С тр. 146-148. 1973г.
16. **Andersson, J. E., and Funnemark, P. O.:** Neonatal hip instability: screening with anterior-dynamic ultrasound method. *J. Pediat. Orthop.*, 15: 322-324, 1995.
17. **Andersson, J. E.:** Neonatal hip instability: normal values for physiological movement of the femoral head determined by an anterior dynamic ultrasound method. *J. Pediat. Orthop.*, 15: 736-740, 1995.
18. **Atalar H, Sayli U, Yavuz OY, Uraş I, Dogruel H.** Indicators of successful use of the Pavlik harness in infants with developmental

dysplasia of the hip. *Int Orthop*. 2007 Apr;31(2):145-50. Epub 2006 Apr 7.

19. **Barlow T**: Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Br]* 1962; 44-B:292-301.
20. **Cashman JP, Round J, Taylor G, Clarke NM**. The natural history of developmental dysplasia of the hip after early supervised treatment in the Pavlik harness. A prospective, longitudinal follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84: 418-25.
21. **Clarke, N. M. P.; Harcke, H. T.; McHugh, P.; Lee, M. S.; Borns, P. F.; MacEwen, G. D.**: Real-time ultrasound in the diagnosis of congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J. Bone and Joint Surg.*, 67-B(3): 406-412, 1985.
22. **Cooperman DR, Wallensten R, Stulberg SD**. Acetabular dysplasia in the adult. *Clin Orthop* 1983; 175:79.
23. **Czubak J**. Principles and techniques in the non-surgical treatment of developmental dysplasia of the hip. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2004 Feb 28;6(1):1-8.
24. **Czubak J, Piontek T, Niciejewski K, Magnowski P, Majek M, Płończak M**. Retrospective analysis of the non-surgical treatment of developmental dysplasia of the hip using Pavlik harness and Frejka pillow: comparison of both methods. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2004 Feb 28;6(1):9-13.
25. **Dahlström H, Friberg S, Oberg L**. Sonography – a valuable new tool for diagnosis of CDH in infants. Abstract. *Acta Orthop Scand*. 1984; 55:684.
26. **Dahlström H, Oberg L, Friberg S**. Sonography in congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Scand* 1986; 57: 402-6.
27. **Dornacher, Daniel; Cakir, Balkan; Reichel, Heiko; Nelitz, Manfred**. Early radiological outcome of ultrasound monitoring in infants with developmental dysplasia of the hips. *J Pediatr Orthop B*. 2009 Oct 13.

28. **Dörr W M.** Erfahrungen mit dem Riemenbügel nach Pavlik in der Behandlung der sog. Hüftgelenkluxation und ihre Vorstufen. *Z. Orthop.*1966;101, 535.
29. **Dorrell JH, Catterall A.** The torn acetabular labrum. *J Bone Joint Surg Br* 1986;68: 400-3.
30. **Erlacher P.** Congenital dislocation of the hip. Foreign letters. *J Am Med Assoc* 1959; 170: 40:1707.
31. **Erlacher P.** Early treatment of dysplasia of the hip. *J Int Coll Surg.* 1962; 38:248.
32. **Fredensborg N.** The CE angle of normal hips. *Acta Orthop Scand* 1976; 47: 403-5.
33. **Fujii M, Nakashima Y, Jingushi S, Yamamoto T, Noguchi Y, Suenaga E, Iwamoto Y.** Intraarticular findings in symptomatic developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop.* 2009 Jan-Feb;29(1):9-13.
34. **Fujioka F, Terayama K, Sugimoto N, Tanikawa H.** Long-term results of congenital dislocation of the hip treated with the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop* 1995;15: 747-52.
35. **Graf R.** The diagnosis of congenital hip-joint dislocation by the ultrasonic Compound treatment. *Arch Orthop Trauma Surg* 1980; 97: 117-33.
36. **Graf, R.:** The diagnosis of congenital hip-joint dislocation by the ultrasonic compound treatment. *Arch. Orthop. and Trauma Surg.*, 97: 117- 133, 1980.
37. **Graf, R.:** New possibilities for the diagnosis of congenital hip joint dislocation by ultrasonography. *J. Pediat. Orthop.*, 3: 354-359, 1983.
38. **Graf, R.:** Classification of hip joint dysplasia by means of sonography. *Arch. Orthop. and Trauma Surg.*, 102: 248-255, 1984.
39. **Graf, R.:** Fundamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. *J. Pediat. Orthop.*, 4: 735-740, 1984.

40. **Graf, R.:** Ultrasonography of the infantile hip. In *Ultrasound Annual 1985*, pp. 177-186. Edited by R. C. Sanders and M. C. Hill. New York, Raven Press, 1985.
41. **Graf, R., and Schuler, P.:** *Guide to Sonography of the Infant Hip*. New York, Thieme Medical, 1987.
42. **Graf, R.:** The ultrasound examination of the hip. In *Congenital Dislocation and Dysplasia of the Hip*. Edited by D. Tönnis. New York, Springer, 1987.
43. **Graf, R., and Soldner, R.:** Zum Problem der Winkelmeßfehler bei der Hüftsonographie durch Linear- und Sektorscanner. *Ultraschall Klin. Prax.*, 4: 177-182, 1989.
44. **Graf, R.:** Hip sonography — how reliable? Sector scanning versus linear scanning? Dynamic versus static examination? *Clin. Orthop.*, 281: 18-21, 1992.
45. **Graf, R.; Tschauer, C.; and Klapsch, W.:** Progress in prevention of late developmental dislocation of the hip by sonographic newborn hip “screening”: results of a comparative follow-up study. *J. Pediat. Orthop.*, 2: 115-121, 1993.
46. **Graf R, Wilson B.** Sonography of the infant hip and its therapeutic implications. Chapman&Hall.Weinheim.1995.
47. **Graf, R.:** Advantages and disadvantages of various access routes in sonographic diagnosis of dysplasia and luxation in the infant hip. *J. Pediat. Orthop., Part B*, 6: 248-252, 1997.
48. **Graf R.** Das Labrum acetabulare beim Säugling. *Orthopade* 1998; 27: 670-4.
49. **Grill F, Bensahel H, Canadell J, Dungal P, Matasovic T, Vizkelety T:** The Pavlik harness in the treatment of congenital dislocating hip: report on a multicenter study of the European Paediatric Orthopaedic Society. *J Pediatr Orthop* 1988; 8:1-8.

50. **Grissom LE, Harcke HT, Kumar SJ, Bassett GS, MacEwen GD.** Ultrasound evaluation of hip position in the Pavlik harness. *J Ultrasound Med* 1988; 7:1-6.
51. **Grissom, L. E., and Harcke, H. T.:** The pediatric hip. In *Diagnostic Ultrasound*. Ed.2,vol. 2,pp.1799-1814.Edited by C.M.Rumack,S. R.Wilson,and J. W. Charboneau. St. Louis, Mosby-Year Book, 1998.
52. **Hangen, D. H.; Millis, M. B.; Kasser, J. R.; Share, J.; Teele, R.; and Rand, F.:** Reliability of hip ultrasound measurements in developmental dysplasia of the hip. Read at the Annual Meeting of the Pediatric Orthopaedic Society of North America, 1991.
53. **Hangen, D. H.; Kasser, J. R.; Emans, J. B.; and Millis, M. B.:** The Pavlik harness and developmental dysplasia of the hip: has ultrasound changed treatment patterns? *J. Pediat. Orthop.*, 15: 729-735, 1995.
54. **Harcke, H. T.; Clarke, N. M.; Lee, M. S.; Borns, P. F.; and MacEwen, G. D.:** Examination of the infant hip with real-time ultrasonography. *J. Ultrasound Med.*, 3: 131-137, 1984.
55. **Harcke HT, Grissom LE.** Performing dynamic sonography of the infant hip. *AJR Am J Roentgenol*. 1990;155: 837-44.
56. **Harcke, H. T., and Kumar, S. J.:** Current concepts review. The role of ultrasound in the diagnosis and management of congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J. Bone and Joint Surg.*, 73-A: 622-628, April 1991.
57. **Harcke, H. T.:** Imaging in congenital dislocation and dysplasia of the hip. *Clin. Orthop.*, 281: 22-28, 1992.
58. **Harcke, H. T.; Graf, R.; and Clarke, N. M. P.:** Conclusion. Symposium on Hip Sonography. Alfred I. duPont Institute, Wilmington, Delaware, Sept. 23-24, 1993.
59. **Harcke, H. T., and Grissom, L. E.:** Infant hip sonography: current concepts. *Sem. Ultrasound, CT and MRI*, 15: 256-263. 1994.

60. **Harcke, H. T.:** Screening newborns for developmental dysplasia of the hip: the role of sonography. *AJR: Am. J. Roentgenol.*, 162: 395-397, 1994.
61. **Harcke, H. T.:** Ultrasound of the pediatric hip. In *Radiology, Diagnosis — Imaging — Intervention*. Edited by J. M. Taveras and J. T. Ferrucci. New York, Lippincott-Raven, 1997.
62. **Harding MG, Harcke HT, Bowen JR, Guille JT, Glutting J.** Management of dislocated hips with Pavlik harness treatment and ultrasound monitoring. *J Pediatr Orthop* 1997;17: 189-98.
63. **Harris EH.** Use of the Pavlik harness for hip displacements. When to abandon treatment. *Clin Orthop* 1992; 281:29-33.
64. **Harris WH.** Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop* 1986; 213:20.
65. **Herring JA.** The treatment of Legg-Calve-Perthes disease. A critical review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76: 448-58.
66. **Hilgenreiner WH.** Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenks-verrenkung. *Med Klin.* 1925; 21: 1385-9.
67. **Hoagland FT, Yau AC, Wong WL.** Osteoarthritis of the hip and other joints in Southern Chinese in Hong Kong. *J Bone Joint Surg Am* 1973;55:545.
68. **Hoaglund FT, Healey JH.** Osteoarthrosis and congenital dysplasia of the hip in family members of children who have congenital dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:1510; erratum 1991;73:293.
69. **Holen KJ, Terjesen T, Tegnander A, Bredland T, Saether OD, Eik-Nes SH.** Ultrasound screening for hip dysplasia in newborns. *J Pediatr Orthop.* 1994 Sep-Oct;14(5):667-73.
70. **Holen KJ, Tegnander A, Terjesen T, Johansen OJ, Eik-Nes SH.** Ultrasonography of clinically unstable hips. A prospective study of 143 neonates at birth and early follow-up. *Acta Orthop Scand.* 1997 Dec; 68(6):527-32.

71. **Holen KJ, Tegnander A, Eik-Nes SH, Terjesen T.** The use of ultrasound in determining the initiation of treatment in instability of the hip in neonates. *J Bone Joint Surg Br.* 1999 Sep; 81(5):846-51.
72. **Iwasaki K.** Treatment of CDH by the Pavlik harness. *J Bone Joint Surg* 1983;65-A:760-67.
73. **Jones GT, Schoenecker PL, Dias LS.** Developmental hip dysplasia potentiated by inappropriate use of the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop.* 1992 Nov-Dec;12(6):722-6.
74. **Kalamchi A, MacEwen GD.** Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62: 876-88.
75. **Kalamchi A, Mac Farlane III R.** The Pavlik harness: Results of patients over 3 months of age. *J Pediatr Orthop,* 1982; 2: 3-8.
76. **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: 423-9.
77. **Kleinberg S, Lieberman HS.** The acetabular index in infants in relation to congenital dislocation of the hip. *Arch Surg.* 1936; 32:1049-54.
78. **Kliscic P:** Congenital dislocation of the hip – a misleading term: brief report. *J Bone Joint Surg [Br]* 1989; 71-B: 136.
79. **Kokavec M, Makai F, Olos M, Bialik V.** Pavlik's method: a retrospective study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2006 Mar;126(2):73-6. Epub 2006 Jan 27.
80. **Langenskiold A, Sarpio O, Michelsson JE.** Experimental dislocation of the hip in the rabbit. *J Bone Joint Surg Br* 1962; 44: 209-15.
81. **LeDamany P.** Die angeborene Hüftgelenksverrenkung. *Z Orthop.* 1908; 21: 129.

82. **Lefèvre Y, Laville JM, Salmeron F.** Early short-term treatment of neonatal hip instability with the Pavlik harness. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2007 Apr;93(2):150-6.
83. **Lerman JA, Emans JB, Millis MB, Share J, Zurakowski D, Kasser JR.** Early failure of Pavlik harness treatment for developmental hip dysplasia: clinical and ultrasound predictors. *J Pediatr Orthop.* 2001; 21: 348-53.
84. **Lloyd-Roberts GC.** Osteoarthritis of the hip: a study of the clinical pathology. *J Bone Joint Surg Br* 1955; 37:8.
85. **Lorenz A.** Die sogenannte angeborenen Hüftverrenkung: Ihre Pathologie und Therapie. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1920.
86. **Mafalda Santos M, Filipe G.** Treatment of congenital hip dislocation using Pavlik's harness. Long term results. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1997; 83(1):41-50.
87. **Malkawi H.** Sonographic monitoring of the treatment of DDH by the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop (Part B),* 1998; 7: 144-149.
88. **Massie WK, Howorth MB.** Congenital dislocation of the hip. Part III. Pathogenesis. *J Bone Joint Surg Am* 1951; 33: 190-8.
89. **Millis, M. B., and Share, J. C.:** Use of ultrasonography in dysplasia of the immature hip. *Clin. Orthop.,* 274: 160-171, 1992.
90. **Mittelmeier.H.** Beitrag zur funktionellen Therapie und Spontanreposition der angeborenen Luxationshüfte mit Spreizhöschen und Pavlikbandage. Zugleich eine Kritik der klassischen Behandlungstechnik mit manueller Reposition in Narkose und Gipsretention. *Arch Orthop Unfall-Chir* 1961;52:465-522.
91. **Morin C, Harcke HT, MacEwen GD.** The infant hip: real-time US assessment of acetabular development. *Radiology* 1985; 157: 673-7.
92. **Morin C, Zouaoui S, Delvalle-Fayada A, Delforge PM, Leclet H.** Ultrasound assessment of the acetabulum in the infant hip. *Acta Orthop Belg* 1999; 65: 261-5.
93. **Morin C.** Personal communication, 2002.

94. **Mose K.:** Methods of measuring in Legg-Calve-Perthes disease with special regard to the prognosis. *Clin. Orthop.*, 150:103-109, 1980.
95. **Mostert AK, Tulp NJ, Castelein RM.** Results of Pavlik harness treatment for neonatal hip dislocation as related to Graf's sonographic classification. *J Pediatr Orthop.* 2000; 20: 306-10.
96. **Mubarak S, Garfin S, Vance R, McKinnon B, Sutherland D:** Pitfalls in the use of the Pavlik harness for the treatment of congenital dysplasia, subluxation and dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1981; 63-A:1239-47.
97. **Murray RO.** The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol* 1965; 38:810.
98. **Nakamura J, Kamegaya M, Saisu T, Someya M, Koizumi W, Moriya H.** Treatment for developmental dysplasia of the hip using the Pavlik harness: long-term results. *J Bone Joint Surg Br.* 2007 Feb; 89(2):230-5.
99. **Nelitz M, Reichel H.** Nonsurgical treatment of developmental dysplasia of the hip. *Orthopade.* 2008 Jun; 37(6):550-5.
100. **Nimityongskul, P.; Hudgens, R. A.; Anderson, L. D.; Melhem, R. E.; Green, A. E., Jr.; and Saleeb, S. F.:** Ultrasonography in the management of developmental dysplasia of the hip (DDH). *J. Pediatr. Orthop.*, 15: 741-746, 1995.
101. **Ortolani M.** La lussazione congenita dell'anca – nuovi criteri diagnostici e profilattico - correttivi. Bologna. Editore Capelli, 1948.
102. **Ortolani, M.:** The classic. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin. Orthop.*, 119: 6-10, 1976.
103. **Pap K, Kiss S, Shisha T, Marton-Szücs G, Szöke G.** The incidence of avascular necrosis of the healthy, contralateral femoral head at the end of the use of Pavlik harness in unilateral hip dysplasia. *Int Orthop.* 2006 Oct; 30(5):348-51. Epub 2006 Apr 26.

- 104. Paul Connolly, Stuart L Weinstein.** The natural history of acetabular development in developmental dysplasia of the hip. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2007;41 Suppl 1:1-5.
- 105. Pavlik A.** Novy smer v lecení vrozených vykloubení kyčlí u dětí do prvního roku aktivním pohybem s pomocí trmenu. *Lek Listy* 1950; 5(3-4): 81-85.
- 106. Pavlik A.** Die funktionelle Behandlungsmethode mittels Riemenbügel als Prinzip der Konservativen Therapie bei angeborenen Hüftgelenksverrenkungen der Säuglinge. *Z Orthop.* 1957; 89: 341-52.
- 107. Pavlik A.** K otázce původnosti lecení vrozených kyčelních dysplasií aktivním pohybem ve trmenech. *Acta Chir Orthop Trauma Czech.* 1959; 26(5-6): 432-35.
- 108. Peled E, Bialik V, Katzman A, Eidelman M, Norman D.** Treatment of Graf's ultrasound class III and IV hips using Pavlik's method. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Apr; 466(4):825-9. Epub 2008 Feb 21.
- 109. Polanuer PA, Harcke HT, Bowen JR.** Effective use of ultrasound in the management of congenital dislocation and/or dysplasia of the hip. *Clin Orthop* 1990; (252):176-81.
- 110. Portinaro NM, Matthews SJ, Benson MK.** The acetabular notch in hip dysplasia. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76: 271-3.
- 111. Portinaro NM, Murray D, Benson MK.** Acetabular notch. *J Pediatr Orthop B* 1997; 6: 48-51.
- 112. Putti V.** Congenital dislocation of the hip. *Surg Gynecol Obstet.* 1926; 42: 449-452.
- 113. Rachbauer F, Sterzinger W, Klestil T, Krismer M, Frischhut B.** Acetabular development following early treatment of hip dysplasia by Pavlik harness. *Arch Orthop Trauma Surg* 1994; 113: 281-4.

- 114. Ramsey.P, Lasser.S, MacEwen.D.** CDH.Use of the Pavlik harness in the child during the first six months of life. J Bone Joint Surg 976; 58-A:1000-1004.
- 115. Ramsey P, Lasser S, MacEwen D:** Congenital Dislocation of the hip. Use of the Pavlik harness in the child during the first six months of life. J Bone Joint Surg [Am] 1976;58-A:1000-1004. JBJS Classics 2002; 84-A: 1478.
- 116. Reimers J.** The stability of the hip in children. A radiological study of the results of muscle surgery in cerebral palsy. Acta Orthop Scand Suppl 1980;184:17.
- 117. Reiter R.** Z Erfahrungen mit dem Riemenzugel nach Pavlik. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1961 Nov; 95:220-32.
- 118. Sakaguchi.R.** Treatment of CDH in infants.Rinsho Seikei Geka (Clin.Orthop.Surg.)1967; 2: 679- 707.
- 119. Salter RB.** Role of innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip in the older child. J Bone Joint Surg Am 1966;48:1413-39.
- 120. Salter RB, Kostuik J, Dallas S.** Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children: a clinical and experimental investigation. Can J Surg 1969; 12: 44-61.
- 121. Senaran H, Bowen J R, Harcke H T.** Avascular necrosis rate in early reduction after failed Pavlik harness treatment of developmental dysplasia of the hip. Journal of Pediatric Orthopedics 2007; 27(2):192-7.
- 122. Solomon L.** Patterns of osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg Br 1976; 58:176.
- 123. Song K, Lapinsky A.** Determination of hip position in the Pavlik harness. J Pediatr Orthop, 2000; 20: 317-319.

- 124. Stulberg SD, Harris WH.** Acetabular dysplasia and development of osteoarthritis of the hip. The hip: proceedings of the second open meeting of the hip society. St. Louis, MO: Mosby, 1974:82.
- 125. Surgeons Advisory Statement, American Academy of Orthopaedic Surgeons.** "CDH" should be "DDH". Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1991.
- 126. Suzuki R.** Complications of the treatment of CDH by the Pavlik harness. *Internat Orthop.* 1979;3:77-79.
- 127. Suzuki S, Yamamuro T.** Avascular necrosis in patients treated with the Pavlik harness for congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]*1990;72(7):1048-55.
- 128. Suzuki S, Kasahara Y, Futami T, Ushikubo S, Tsuchiya T.** Ultrasonography in congenital dislocation of the hip. Simultaneous imaging of both hips from in front. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73: 879-83.
- 129. Suzuki S.** Ultrasound and the Pavlik harness in CDH. *J Bone Joint Surg [Br]* 1993;75-B:483-7.
- 130. Suzuki S.** Reduction of CDH by the Pavlik harness. Spontaneous reduction observed by ultrasound. *J Bone Joint Surg Br.* 1994 May;76(3):460-2.
- 131. Suzuki S, Kashiwagi N, Kasahara Y, Seto Y, Futami T.** Avascular necrosis and the Pavlik harness. The incidence of avascular necrosis in three types of congenital dislocation of the hip as classified by ultrasound. *J Bone Joint Surg Br.* 1996 Jul;78(4):631-5.
- 132. Suzuki S.** Recent advance of pathology, diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. (Article in Japanese) *J.Jpn.Orthop.Assoc.* 1998; 72: 191-201.
- 133. Swaroop VT, Mubarak SJ.** Difficult-to-treat Ortolani-positive hip: improved success with new treatment protocol. *J Pediatr Orthop.* 2009 Apr-May; 29(3):224-30.

- 134. Taylor GR, Clarke NM.** Monitoring the treatment of developmental dysplasia of the hip with the Pavlik harness. The role of ultrasound. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 719-23.
- 135. Tegnander A, Holen KJ, Terjesen T.** The natural history of hip abnormalities detected by ultrasound in clinically normal newborns: a 6-8 year radiographic follow-up study of 93 children. *Acta Orthop Scand*. 1999 Aug;70(4):335-7.
- 136. Terjesen T, Runden TO, Tangerud A.** Ultrasonography and radiography of the hip in infants. *Acta Orthop Scand*, 1989;60:651-60.
- 137. Terjesen T, Bredland T, Berg V.** Ultrasound for hip assessment in the newborn. *J Bone Joint Surg Br*. 1989; 71-B:767-73.
- 138. Terjesen T, Runden TO, Johnsen HM.** Ultrasound in the diagnosis of congenital dysplasia and dislocation of the hip joints in children older than two years. *Clin Orthop* 1991; 262: 159-69.
- 139. Terjesen T.** Ultrasound as the primary imaging method in the diagnosis of hip dysplasia in children aged < 2 years. *J Pediatr Orthop B*. 1996 Spring;5(2):123-8.
- 140. Terjesen T, Holen KJ, Tegnander A.** Hip abnormalities detected by ultrasound in clinically normal newborn infants. *J Bone Joint Surg Br*. 1996 Jul;78(4):636-40.
- 141. Terjesen T.** Ultrasonography for evaluation of hip dysplasia. Methods and policy in neonates, infants, and older children. *Acta Orthop Scand* 1998; 69: 653-62.
- 142. Tönnis D.** Die angeborene Hüft dysplasie und Hüftluxation im Kindes und Erwachsenenalter. Springer-Verlag. Berlin. 1984.
- 143. Tönnis D, Remus W.** Development of hip dysplasia in puberty due to delayed ossification of femoral nucleus, growth plate and triradiate cartilage. *J Pediatr Orthop B*. 2004 Sep; 13(5): 287-92.
- 144. Tschauer C, Klapsch W, Baumgartner A, Graf R.**
„Reifungskurve’ des sonographischen alpha-winkels nach Graf

unbehandelter huftgelenke im ersten lebensjahr. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1994 Nov-Dec; 132(6): 502-4.

- 145. Tschauner C, Hofmann S.** Labrum lesions in residual dysplasia of the hip joint. Biomechanical considerations on pathogenesis and treatment. Orthopade. 1998 Nov; 27(11):725-32.
- 146. Tucci JJ, Kumar SJ, Guille JT, Rubbo ER.** Late acetabular dysplasia following early successful Pavlik harness treatment of congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop. 1991;11(4): 502-5.
- 147. Uçar DH, Işıklar ZU, Kandemir U, Tümer Y.** Treatment of developmental dysplasia of the hip with Pavlik harness: prospective study in Graf type IIc or more severe hips. J Pediatr Orthop B. 2004 Mar;13(2):70-4.
- 148. van der Sluijs JA, De Gier L, Verbeke JI, Witbreuk MM, Pruys JE, van Royen BJ.** Prolonged treatment with the Pavlik harness in infants with developmental dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Br. 2009 Aug; 91(8):1090-3.
- 149. Vedantam, R., and Bell, M. J.:** Dynamic ultrasound assessment for monitoring of treatment of congenital dislocation of the hip. J. Pediatr.Orthop., 15: 725-728, 1995.
- 150. Viere RG, Birch JG, Herring JA, Roach JW, Johnston CE.** Use of the Pavlik harness in congenital dislocation of the hip. An analysis of failures of treatment. J Bone Joint Surg [Am] 1990; 72(2):238-44.
- 151. von A. Stohr.** Richtlinien bei der Behandlung von Luxationhuften mit der Pavlikbandage. Beitr.Orthop. 21(1974), H.6 : 342-351.
- 152. von Rosen S.** Further experience with congenital dislocation of the hip in the newborn. J Bone Joint Surg Br 1968;50:538-41.
- 153. Walker JM.** Histological study of the fetal development of the human acetabulum and labrum: significance in congenital hip disease. Yale J Biol Med 1981;54: 255-63.
- 154. Wedge JH, Wasylenko MJ.** The natural history of congenital dislocation of the hip: a critical review. Clin Orthop 1978; 137:154.

- 155. Weinstein SL.** Congenital hip dislocation. Long-range problems, residual signs, and symptoms after successful treatment. Clin Orthop Relat Res. 1992 Aug; (281):69-74.
- 156. Wiberg G.** Studies on dysplastic acetabula and congenital subluxation of the hip joint. Acta Chir Scand 1939; 83(Suppl. 58):1.
- 157. Wilkinson J, Carter C.** Congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg Br 1960;42: 669.
- 158. Wilkinson AG, Sherlock DA, Murray GD.** The efficacy of the Pavlik harness, the Craig splint and the von Rosen splint in the management of neonatal dysplasia of the hip. A comparative study. J Bone Joint Surg Br. 2002 Jul; 84(5):716-9.
- 159. Wynne-Davies R.** Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. J Bone Joint Surg Br 1970; 52:704-16.

СПИСЪК НА НАУЧНИТЕ ПУБЛИКАЦИИ ВЪВ ВРЪЗКА С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД:

ПУБЛИКАЦИИ:

1. **Алексиев В, Медникаров Е.** Ултразвукови методи за диагностика на дисплазичната и нестабилна тазобедрена става. Ортопедия и травматология (2010) Том 47, Кн.2, Стр: 65-73.
2. **Алексиев В, Медникаров Е.** Стремената на Павлик като избор на консервативен метод на лечение при вродена луксация на тазобедрената става. Ортопедия и травматология (2010) Том 47, Кн.2, Стр:74-82.
3. **Alexiev V.** Ultrasonographic monitoring of the treatment of Developmental Dysplasia of the Hip with the Pavlik harness. Acta Orthop.Yugosl. (2000) Vol.31(1-2): 41-49.
4. **Alexiev V.** Ultrasonographic Monitoring of the Pavlik Harness Treatment of Developmental Dysplasia of the Hip with Late Referral. J.Jpn. Paed.Orthop.Ass. (2002) Vol.11; No.1; Pages: 86-93.
5. **Aleksiev V.** Ultrasonographic monitoring of the Pavlik harness treatment of Developmental Dysplasia of the Hip with late referral - middle term follow-up. Acta Orthop.Yugosl. (2002)Vol.33(1-2): 69-74.
6. **Alexiev VA, Harcke HT, Kumar SJ.** Residual Dysplasia after Successful Pavlik Harness Treatment: Early Ultrasound Predictors. Journal of Pediatric Orthopedics Am. 26(1):16-23, January/February 2006.

УЧАСТИЯ В НАУЧНИ ФОРУМИ:

В БЪЛГАРИЯ:

1. **Алексиев В.** Ултразвуково проследяване на лечението на dysplasia сохасе evolutiva със стрemenата на Pavlik. Устна презентация. 02.06.2000г, Второ заседание – 11ч. VI^{та} Национална Конференция по Детска Ортопедия и Травматология с Международно Участие. 1-3 Юни 2000г, Албена, Варна.

2. Алексиев В. Харки Т. Остатъчна дисплазия след успешно лечение със стремена на Павлик, мониторирано с ултразвук: Петгодишно проследяване на неонаталната нестабилност на тазобедрените стави. Втора сесия. Устна презентация 4. Страница 51. IX^{ти} Конгрес на БОТА. 14-17.10.2004г, Пловдив.

В ЧУЖБИНА:

1. Alexiev V. Ultrasonographic monitoring of the treatment of Developmental Dysplasia of the Hip with the Pavlik harness. Oral Presentation ID: OP 57-09. 21st SICOT Congress – 1999 Sydney, Australia.

2. Alexiev V. Ultrasonographic monitoring of the Pavlik harness treatment of Developmental Dysplasia of the Hip with late referral. Oral Presentation ID:1403. 22nd SICOT Congress – 2002 San Diego, USA.

3. Alexiev VA, Harcke HT. Residual Dysplasia after Successful Ultrasound-monitored Pavlik Harness Treatment: A Five-year Follow-up of Neonatal Hip Instability. Fri 10.50–11.00 Presentation. 7th ISMUS – Congress – 2004 Ohrid, Macedonia.

4. Alexiev VA, Harcke HT. Residual Dysplasia after Successful Pavlik Harness Treatment: Early Ultrasound Predictors. Oral Presentation ID: SIC 21-08 , Page 119, 23rd SICOT Congress – 2005 Istanbul, Turkey. SICOT Maurice Müller Award.

5. Alexiev VA, Harcke HT. Residual Dysplasia after Successful Ultrasound-monitored Pavlik Harness Treatment: A Five-year Follow-up of Neonatal Hip Instability. Poster 462. 25th EPOS Meeting – 2006, Dresden, Germany.

НАГРАДИ ПО ТЕМАТА:

1. Награда за научна статия:

„Aleksiev V. Ultrasonographic monitoring of the Pavlik harness treatment of Developmental Dysplasia of the Hip with late referral - middle term follow-up. Acta Orthop.Yugosl. (2002)Vol.33(1-2): 69-74. „

на млад изследовател в областта на ортопедията & травматологията на БОТА - "Dr.Lazarov" - Baltimore, USA. IX^{ти} Конгрес на БОТА. 14-17.10.2004 г, Пловдив.

2. Награда "Maurice Müller" на SICOT за научен проект:

„Alexiev VA, Harcke HT. Residual Dysplasia after Successful Pavlik Harness Treatment: Early Ultrasound Predictors.”

на ортопед-травматолог под 45-годишна възраст– 23^{ти} **SICOT** Конгрес – 2005 г, Истанбул, Турция.