

## ВАРУСНА ДЕФОРМАЦІЯ ГОМІЛКИ. ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

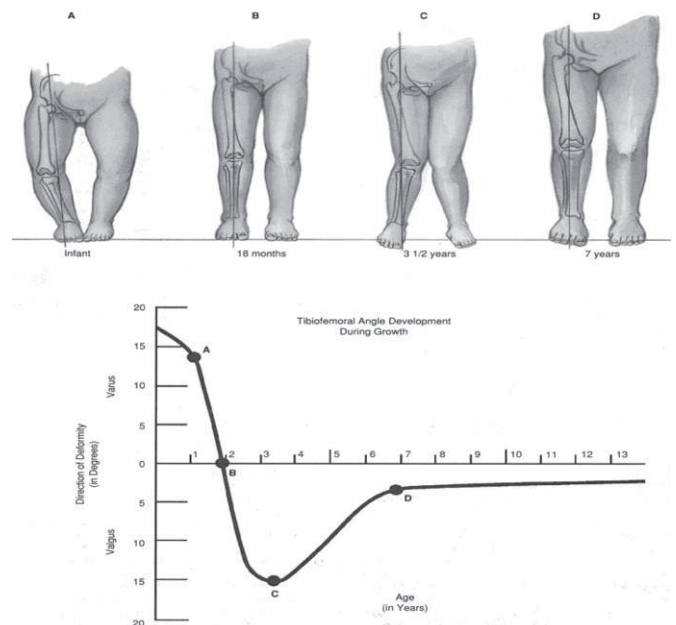
**Мета.** Провести диференційну діагностику варусної деформації гомілки при різних нозологіях з метою покращення діагностики та правильного вибору консервативного чи оперативного лікування. **Матеріали та методи.** Матеріалом для дослідження стали історії хвороби та рентгенограми 39 пацієнтів: 18 пацієнтів з хворобою Блаунта (I та IV стадією за Langenskiöld та I – III ступенем деформації), 21 пацієнтів з діагнозом Вітамін-Д-залежний рахіт. Всі діти обстежувались клініко-рентгенологічно та лабораторно. **Результати.** Для хворих на вітамін Д-залежний рахіт притаманні різноплосинні деформації нижніх кінцівок, що проявлялись після того, як дитина починала ходити. Варусна деформація нижніх кінцівок (58,6%) кількісно переважала над вальгусною (37,9%) і дискордантною (3,4%), та з грудного віку супроводжувалась загальноррахітичними проявами (сплюснення потиличної ділянки, підвищена пітливість, деформації метафізарних ділянок, грудної клітини і т.д.). Натомість, хвороба Блаунта проявляється лише варусною деформацією нижніх кінцівок, і лише після 2-3-х річного віку. Головним критерієм лабораторної диференційної діагностики вітамін-Д-залежного рахіту та хвороби Блаунта є генетичне порушення співвідношень між кількістю кальцидіолу та кальцитріолу в сироватці крові, у поєднанні із значним посиленням кісткового обміну (підвищення рівня остеокальцину), що не відбувається при ранніх проявах хвороби Блаунта. **Висновки.** За наявності варусної деформації нижніх кінцівок у дітей 2-4 річного віку, диференційна діагностика повинна проводитись між фізіологічною варусною деформацією нижніх кінцівок, проявами рахіту та хворобою Блаунта. Фізіологічна варусна деформація при правильній діагностиці не потребує ніякого лікування, й повинна спостерігатись в динаміці. Хвороба Блаунта потребує невідкладного оперативного втручання а саме застосування сучасних малоінвазивних способів хірургічної корекції, таких як напівциркулярне розсічення окістя та тимчасового геміепіфізодезу. При підозрі на рахітичну деформацію - діти даної вікової категорії повинні проходити біохімічне обстеження сироватки крові для виявлення можливих порушень метаболізму кісткової тканини, притаманних рахітичному процесу. Лікування даного симптомокомплексу повинно розпочинатись з консервативної протирахітичної терапії, а за відсутності клінічного ефекту чи прогресуванні патологічних деформацій, можливе застосування сучасних малоінвазивних способів хірургічної корекції, а саме напівциркулярне розсічення окістя та тимчасового геміепіфізодезу.

**Ключові слова:** хвороба Блаунта, варусна деформація, Д-залежний рахіт, вітамін Д.

### ВСТУП

За даними статистичних досліджень МОЗ України захворюваність та поширеність захворювань опорно-рухової системи серед дитячого населення країни за останні десятиліття зростає. Ці захворювання в структурі займають перше місце в підлітків та друге у дітей до 14 років. Значна поширеність захворювань опорно-рухової системи в дітей, та часто незадовільні результати діагностики та лікування варусної деформації нижніх кінцівок та гомілки зокрема, спонукають до пошуку нових шляхів удосконалення комплексного лікування.

Також, слід зазначити, що варусна деформація притаманна певному віковому відрізку розвитку дитячого організму, про що свідчать дані приведені Mihran O. Tachdjian (1996) (рис. 1).



**Рис. 1.** Вікові фізіологічні зміни вісі н/кінцівки (Mihran O. Tachdjian (1996), Clinical Pediatric Orthopedics)

Фізіологічна варусна деформація нижніх кінцівок характерна для дітей віком від народження до двох років життя, яка надалі переходить в норму та фізіологічну вальгусну деформацію. Даний фізіологічний процес не потребує ніякого лікування (консервативного чи оперативного), й необхідно тільки спостереження в динаміці щоб не виникло будь яких відхилень від норми.

В нашій роботі ми звертаємо увагу лише на нефізіологічну варусну прогресуючу деформацію ділянки колінних суглобів, яка є досить складною патологією опорно-рухової системи у дітей та підлітків, як для діагностики так і для лікування.

Варусна деформація з порушенням функції колінного суглоба сприяє виникненню дистрофічних змін з боку хряща та елементів самого колінного суглоба. Багато авторів вказують на формування складнокомпонентної деформації: варіацію проксимального відділу з внутрішньою торсією середнього та дистального відділів гомілки, а інколи її рекурвацію. Порушення розподілу біомеханічного навантаження на кістки, які формують колінний та гомілково – ступневий суглоби у хворих з варусною деформацією гомілки призводять до значних анатомо – функціональних розладів та ранньому деформуючому артрозу в суглобах нижніх кінцівок. Різні варіанти їх проявів, складність їх рентген характеристики, діагностики та відсутність єдиної тактики ведення таких пацієнтів, визначають високий відсоток «запущених» випадків захворювання. В результаті ранніх та швидко прогресуючих артрозів колінного суглоба більшість пацієнтів стають інвалідами.

На даний час в ортопедії варусна деформація нижніх кінцівок викликає ряд дискусій з цього приводу. Невирішеним питанням слід вважати діагностику різних нозологій в зв'язку зі схожою клінічною картиною, яка в свою чергу веде до неправильної постановки діагнозу та вибору методу лікування. Особливості патогенезу та стадійності протікання процесів, величина деформації та площа ураження структур колінного суглоба створюють певні труднощі у виборі правильної тактики лікування. Труднощі лікування пояснюються й тим, що варусне відхилення у фронтальній площині, як правило, супроводжується опусканням чи недорозвитком внутрішнього надвиростка в гомілкової кістки, рекурвацією та боковою нестабільністю колінного суглоба, перекосом суглобової щілини по відношенню до горизонтальної площини, торсією гомілки, з вираженими порушеннями функції колінного суглоба та дефартрозом, що розвивається, які при таманні майже всім нозологіям.

Основним та загальноприйнятим методом лікування варусної деформації нижніх кінцівок є формування правильної осі нижньої кінцівки шляхом використання консервативного лікування в поєднанні з використанням класичних остеотомій кісток гомілки, однак відомі методи лікування не завжди є гарантом позитивного результату та профілактикою раннього деформуючого артрозу колінного суглоба.

**Мета роботи** – провести диференційну діагностику варусної деформації гомілки при різних нозологіях з метою покращення діагностики та правильного вибору консервативного чи оперативного лікування.

## МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Матеріалом для дослідження стали історії хвороби та рентгенограми 39 пацієнтів: 18 пацієнтів з хворобою Блаунта (I та IV стадією за Langenskiold та I – III ступенем деформації), 21 пацієнтів з діагнозом Вітамін-Д-залежний рахіт.

Враховуючи високий відсоток діагностичних помилок у дітей з варусною деформацією нижніх кінцівок лише в деякому віковому діапазоні, було відібрано 39 дітей з варусною деформацією віком від 2 до 4 років.

Діти обстежувались клініко-рентгенологічно та лабораторно (кальцій іонізований, фосфор крові, кальцій загальний, кальцидіол, кальцитріол, паратгормон інтактний, остеокальцин, кальцій сечі (добовий), фосфор сечі (добовий), P1NP, B-CTx), також проводились генетичні дослідження (VDR, COL1), матеріал оброблено статистично.

Рентгенологічне дослідження, поряд з клінічним та лабораторним, є одним із основних методів у вивченні вітамін D-залежного рахіту, що дозволяє встановити ступінь змін структури різних відділів кісток, вид та величини їх деформацій, а також провести порівняльний аналіз різних видів варусних деформацій нижніх кінцівок.

Нами проаналізовано рентгенограми 21 пацієнта із рахітоподібними деформаціями нижніх кінцівок. Та рентгенограми 18 пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта.

Аналізуючи рентгенограми хворих на D-залежний рахіт ми брали до уваги наступні критерії рентгенодіагностики: загальна архітектоніка кістки (наявність або відсутність остеопору), зміни в зонах росту, епіфізах і метафізах, деформації кісток та компенсаторні прояви.

Рентгенологічне дослідження проводилося на апаратах Multix UP та Multix TOP. Використовувалася звичайна рентгенографія у стандартних прямій та боковій проекціях з одержанням зображення сегмента кінцівки по всій довжині. Всім хворим проводилося рентгенологічне обстеження обох нижніх кінцівок.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

### *Хвороба Ерлахера – Блаунта*

Хвороба Ерлахера – Блаунта (рис.2) відноситься до групи локальних фізарних дисплазій, при котрій відмічається спотворений розвиток

медіальної ділянки проксимальної росткової зони в\гомількової кістки з формуванням варусної деформації останньої. Хвороба Ерлахера-Блаунта характеризується варусною деформацією проксимального відділу великогомілкової кістки та внутрішньою торсією гомілки, що виникають внаслідок порушення функціонування медіальної частини проксимальної зони росту великогомілкової кістки [6, 7].



**Рис. 2.**  
Пацієнтка  
з хворобою  
Ерлахера-  
Блаунта 3 роки

До теперішнього часу немає єдиної думки щодо етіопатогенезу хвороби Блаунта, деякі автори вказують на різноманітні етіологічні фактори, але багато з них не можна вважати першопричинними, так як не можуть повністю пояснити патогенез захворювання. За міжнародною класифікацією захворювань (МКХ – 10, 1995 рік), хвороба Блаунта визначається як юнацький деформуючий остеохондроз великогомілкової кістки, що відображає першочергово диспластичний процес, а не запальний етіопатогенез захворювання, як це вважали ряд авторів (Штурм, Лангескольд та ін.). Ерлахер в своїх роботах вказував на вроджену схильність даного захворювання, тобто спадковий характер.

Рейнберг, Медбо, Гофаров, Кессел, Шаргородський пов'язували розвиток захворювання з дією підвищеного статико – динамічного навантаження на диспластично змінену медіальну частину великогомілкової кістки. (по типу дистрофічної соха vara).

Пусковим механізмом вважається раннє фізичне навантаження (рання хода) в поєднанні з надлишковою вагою та ендокринними порушеннями, що призводить до механічного перенавантаження внутрішнього виростка великогомілкової кістки. [3].

#### **Клініко-рентгенологічна картина хвороби Блаунта**

Завжди варусна деформація в\3 гомілок; відсутність або незначна варусна деформація стегон; має одно- чи двосторонній перебіг; виражений торсійний компонент в\3 кісток гомілки по відношенню до в\3; початок захворювання в 1.5-2 роки (після початку фізичного навантаження);

можливість рецидивів від 1 до 5 разів за період росту дитини; відсутність скарг з боку інших органів чи систем організму.

Варусна деформація проксимального відділу гомілки; відсутність варусної деформації в\3 стегнової кістки; бокаловидне розширення проксимального епіметафізу тільки в\гомількової кістки; характерна наявність так званого «ключав» по медіальній поверхні проксимальної зони росту в\гомількової кістки; в більш пізніх стадіях характерна скошеність медіальної третини проксимальної зони росту в\гомількової кістки, її фрагментація, поява замикальних пластинок та ділянок осифікації (так звані епіфізіодезні мостики) (Рис. 3).



**Рис.3.** Фізіодезний  
мостик при хворобі  
Блаунта.

#### **Лікування хвороби Блаунта**

Консервативне лікування полягає в носінні корегувальних спеціальних тунингів з боків шарніром, етапні гіпсування, ЛФК, масаж та фіз. процедури а також спеціальне взуття, але в зв'язку з довготривалим очікуванням результатом (більше 18-22 місяців), вираженою малоефективністю та труднощами з боку пацієнта даний вид лікування відійшов на другий план й значно поступається оперативним методам лікування.

Оперативне лікування використовується практично завжди в лікуванні хвороби Блаунта – на початкових стадіях широко використовуються різноманітні малоінвазивні оперативні втручання: напівциркулярні періостеотомії, тунелізації, блокування зон росту тощо.

При більш пізніх стадіях захворювання використовуються блокування зон росту, різноманітні корекційні остеотомії кісток гомілки, елевацийні остеотомії, роз'єднання фізіодезних мостків, та комбінація методик.

#### **Вітамін D залежний рахіт**

##### **Клініко-ортопедичні прояви пацієнтів з вітамін D-залежним рахітом**

Клінічна картина D-залежного рахіту характеризується різноманітними загально-рахітичними проявами. Найбільш часто вітамін D-залежний ра-



хит проявлявся у перші 3-5 місяців життя дитини та мав прогресуючий характер, не дивлячись на профілактичну протирахітичну терапію. У більшості випадків діагноз встановлювався тільки після 2 років, коли були візуалізовані виражені, тяжкі скелетні деформації. Скелетні прояви хвороби поєднувались з функціональними змінами центральної нервової системи: усі пацієнти скаржилися на пітливість, порушення сну, були лякливі.

Поряд з деформаціями нижніх кінцівок, у пацієнтів спостерігались деформації грудної клітини (9 пацієнтів), у 8 пацієнтів відмічались рахітичні буси та браслети – 7 пацієнтів. У 100% досліджуваних відмічався знижений тонус м'язів; зі слів батьків, анамнестично, сидіти діти починали після 7 місяців, стояти в рік та пізніше. В усіх пацієнтів відмічався порушений ріст дитини та страждав її фізичний розвиток.

Також, однією з найбільш важливих особливостей скелетних деформацій при вітамін D-залежному рахіті є їх значна ступінь вираженості та резистентність до загальноновизнаної медикаментозної терапії.

#### ***Рентгенологічна картина D-залежного рахіту***

Основною та типовою ознакою вітамін D-залежного рахіту, притаманною майже для всіх хворих, була зміна структури та форми епіметафізарних зон росту. Структурні зміни полягали в ущільненні (склерозі) зон енхондральної осифікації. Форма зон росту змінювалась за рахунок нерівномірного, помірно вираженого їх розширення у внутрішньому відділі. В 3 хворих окрім цього розширення була виявлена так звана “двоконтурність” зони росту (також у внутрішньому її відділі), що приводило, замість наявності на рентгенограмах лінійного зображення епіметафізарної пластини, до появи на цьому рівні більш менш витягнутого зображення овалу.

Ще у 2 хворих спостерігалася деформація зон росту епіфізів, що утворюють колінний суглоб, у вигляді лійкоподібного поглиблення в центральному відділі.

У всіх хворих спостерігались помірні деформації нижніх кінцівок, переважно колінних суглобів та гомілок, рідше – стегнових кісток.

Рентгенологічно, при наявності осьових деформацій довгих кісток, зони росту набували асиметрії, ставали розширеними у внутрішньому відділі при варусній деформації. На решта ділянці ширина зони росту залишалася незмінною. Це приводило до того, що наступний синостоз кістки також відбувався нерівномірно, внаслідок чого вже наявна деформація кінцівки без її корекції ще більше збільшувалася.

Таким чином, практично у всіх хворих, що знаходилися під нашим спостереженням, були виявлені основні типові рентгенологічні симптоми, а саме: збереження нормальної загальної структури кісток (відсутність остеопорозу), перестройка в зонах росту (зміни форми і структури) та деформація кісток.

У всіх наших хворих епіфізи зберігали рівномірність структури і у більшості випадків – чіткість контурів. У 4 спостереженнях виявлені нерівність або нечіткість внутрішнього контуру епіфізів кісток, що утворюють колінний суглоб, за рахунок появи множинних додаткових точок окостеніння. У 5 хворих відмічалася асиметрія висоти епіфізів стегнової та великогомілкової кісток, що проявлялася зниженням їх внутрішніх відділів, у порівнянні з зовнішніми.

Зміни в метафізах були виявлені у 9 дітей і полягали у збільшенні їх поперекового розміру в поєднанні з формуванням кісткового виступу в вигляді «дзьобу» (7 хворих). Деформація метафізів була різною за ступенем вираженості. Кісткові виступи з'являлися на внутрішній поверхні метафізів при варусній деформації, і на зовнішній – при вальгусній. Структура метафізів була, в більшості випадків, незмінною, поперекова зчерченість виявлена лише у 2 хворих.

#### ***Лікування вітамін-D-залежного рахіту***

Лікування D-залежного рахіту розпочиналось з 2000-2500 ОД вітаміну D та 0,25 мкг Альфакальцидолу через день. Після повторного біохімічного контролю, доза препаратів зменшувалася до 1500-2000 ОД на день, а Альфакальцидол застосовувався лише за умови патогенетичного обґрунтування (посилання стаття Марциняк). У 94,7% дітей через 6 місяців проведеної консервативної терапії спостерігалася позитивна динаміка в корекції варусної деформації нижніх кінцівок. В подальшому протягом 2 років консервативної терапії в даній групі пацієнтів вісь нижніх кінцівок досягала вікових особливостей.

#### **ВИСНОВКИ**

1. За наявності варусної деформації нижніх кінцівок у дітей 2-4 річного віку, диференційна діагностика повинна проводитись між фізіологічною варусною деформацією нижніх кінцівок, проявами рахіту та хворобою Блаунта.
2. Фізіологічна варусна деформація при правильній діагностиці не потребує ніякого лікування, й повинна спостерігатись в динаміці.
3. Діагностована хвороба Блаунта потребує невідкладного оперативного втручання а саме за-

стосування сучасних малоінвазивних способів хірургічної корекції, таких як напівциркулярне розсічення окістя та тимчасового гемієпіфізидезу.

4. При підозрі на рахітичну деформацію - діти даної вікової категорії повинні проходити біохімічне обстеження сироватки крові для виявлення можливих порушень метаболізму кісткової тканини, притаманних рахітичному процесу.
5. Лікування даного симптомокомплексу повинно розпочинатись з консервативної протирахітичної терапії, а за відсутності клінічного ефекту чи прогресуванні патологічних деформацій, можливе застосування сучасних малоінвазивних способів хірургічної корекції, а саме напівциркулярне розсічення окістя та тимчасового гемієпіфізидезу.

## ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Гук Ю.М., Марциняк С.М., Кінча-Поліщук Т.А., Зотя А.В., Метаболізм кісткової тканини у хворих на вітамін Д-залежний рахіт І типу. // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – том Т. 84, №1 – 2015. – С. 65–69.
2. Гук Ю.М., Марциняк С.М., Кінча-Поліщук Т.А., Науменко Н.О., Діагностика та консервативне лікування хворих на вітамін-Д-залежний рахіт. // Травма. – том Т. 15, №3 – 2014. – С. 94–98.
3. Кабацій М.С., Голюк Е.Л., Немеш М.М. Аналіз результатів хірургічного лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта // Травма. - Т. 15. – №3. - 2014. - С. 61-63
4. Марциняк С.М., Науменко Н.О., Кінча-Поліщук Т.А., Зима А.М. Клініко-рентгенологічні прояви різних типів вітамін- D-залежного рахіту // Травма. - Т. 16. - №5. - 2015. - С. 66-73
5. Новиков П.В. Рахіт и наследственные рахитоподобные заболевания у детей: диагностика, лечение, профилактика. – М., «Триада – Х», 2006, 363 с.
6. Langenskiold A. Tibia vara. A critical review / A. Langenskiold / Clin. Orthop. Relat. Res. – 1989. – V. 246. – P. 195–207.
7. Sabharwal S. Current concepts review. Blount disease / S. Sabharwal / J. Bone Joint Surg. Am. – 2009. – V. 9. – P. 1758–1776.
8. Silver, J.; Landau, H.; Bab, I.; Shvil, Y.; Friedlaender, M. M.; Rubinger, D.; and Popovtzer, M. M.: Vitamin D-dependent rickets types I and II. Diagnosis and response to therapy. Israel J. Med. Sci., 1985. - V. 21. - P: 53-56.
9. Biochemical markers of bone metabolism / Tohme, J. F.; Seibel, M. J.; Silverberg, S. J. [et al.] // Zietschr. Rheumatol. – 1991. – Vol. 50: – P. 133–141.
10. Econs M. J. Bone disease resulting from inherited disorders of renal tubule transport and vitamin D metabolism / M. J. Econs, M. K. Drezner // In Disorders of Bone and Mineral Metabolism / Ed. by F. L. Coe and M. J. Favus. – New York : Raven Press, 1992. – P. 935–950.

Кабацій М. С., Марциняк С. М., Немеш М. М.  
ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН  
Украины», г. Киев, Украина

## Варусная деформация голени.

### Етиология, патогенез, диагностика и лечение

**Цель.** Провести дифференциальную диагностику варусной деформации голени при разных нозологиях с целью улучшения диагностики и правильного выбора консервативного или оперативного лечения.

**Материалы и методы.** Материалом для исследования стали истории болезни и рентгенограммы 39 пациентов: 18 пациентов с болезнью Блаунта (I и IV стадиями по Langenskiold и I – III ступенем деформации), 21 пациент с диагнозом Витамин-Д-зависимый рахит. Все дети обследовались клинико-рентгенологически и лабораторно.

**Результаты.** Для больных витамин-Д-зависимым рахитом присущи разноплоскостные деформации нижних конечностей, которые проявлялись после того, как ребенок начинал ходить. Варусная деформация нижних конечностей (58,6%) количественно преобладала над вальгусной (37,9%) и дискордантной (3,4%) и с грудного возраста сопровождалась общерахитическими проявлениями (уплощение затылочного участка, повышенная потливость, деформации метафизарных участков грудной клетки и т.д.). Тогда как болезнь Блаунта проявляется только варусной деформацией нижних конечностей после 2-3-х годовалого возраста.

Главным критерием лабораторной дифференциальной диагностики витамин-Д-зависимого рахита и болезни Блаунта является генетическое нарушение соотношения количества кальцидиола и кальцитриола в сыворотке крови в сочетании со значительным ускорением костного обмена (повышение уровня остеокальцина), чего не происходит при ранних проявлениях болезни Блаунта.

**Выводы.** При наличии варусной деформации нижних конечностей у детей 2-4 летнего возраста, дифференциальная диагностика должна проводиться между физиологической варусной деформацией нижних конечностей, проявлениями рахита и болезнью Блаунта. Физиологическая варусная деформация при правильной диагностике не нуждается в лечении, и должна наблюдаться в динамике. Болезнь Блаунта нуждается в неотложного оперативном вмешательстве, а именно применение современных малоинвазивных способов хирургической коррекции, таких как полуциркулярное рассечение надкостницы и временного гемієпіфізидеза. При подозрении на рахитическую деформацию – дети данной возрастной категории должны проходить биохимическое обследование сыворотки крови для выявления возможных нарушений метаболизма костной ткани, присущих рахитическому процессу. Лечение данного симптомокомплекса должно начинаться с консервативной противорахитической терапии, а при отсутствии клинического эффекта или прогрессе патологических деформаций, возможное применение современных малоинвазивных способов хирургической коррекции, а именно полуциркулярное рассечение надкостницы и временного гемієпіфізидеза.

**Ключевые слова:** болезнь Блаунта, варусная деформация, витамин-Д-зависимый рахит, витамин Д.

**Tibia varus deformity.**

**Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment**

**Objective.** To conduct a differential diagnosis of tibia varus deformity with different nosologies to improve diagnosis and the right choice of conservative or surgical treatment.

**Materials and methods.** The medical histories and radiographs of 39 patients were the material for the study: 18 patients with Blount disease (I and IV stage of Langenskiöld and I-III degrees of deformity), 21 patients diagnosed with Vitamin D-dependent rickets.

All children were examined clinically and radiologically and underwent laboratory studies.

**Results.** For patients with vitamin D-dependent rickets, there are interstitial deformations of the lower limbs that manifested after the child started to walk. The varus deformity of lower limbs (58.6%) was quantitatively prevalent over valgus (37.9%) and discordant (3.4%), and since infantile age was accompanied by generalized manifestations (flattening of the occipital area, increased sweating, deformation of metaphyseal areas, chest etc). Instead, Blount disease manifests itself only in the varus deformity of lower limbs, and only after reaching 2-3 years old.

The main criterion for laboratory differential diagnosis of

vitamin D-dependent rickets and Blount disease is a genetic disturbance of the ratio between the amount of calcidiol and calcitriol in the blood serum, combined with a significant increase in bone osteal metabolism (an increase in osteocalcin levels) that does not occur in early Blount disease.

**Conclusions.** Differential diagnosis should be performed between physiological varus deformity of lower limbs, rickets manifestations and Blount disease among children of 2-3 years old with tibia varus deformity. The physiological varus deformity with proper diagnosis does not require any treatment, and should be observed in dynamics. Blount disease requires immediate surgical intervention, in particular the use of modern non-invasive methods of surgical correction, such as semicircular dissection of the periosteum and temporary hemi-epiphysis. In case of suspected rickets deformation, the children of this age category should undergo a biochemical blood serum examination to detect possible bone tissue metabolism disorders inherent in the rachitic process. The treatment of this symptom complex should start with a conservative anti-rachitic therapy, and in the absence of a clinical effect or progression of pathological deformation, the use of modern non-invasive methods of surgical correction, namely, semicircular dissection of the periosteum and temporary hemi-epiphysis is possible.

**Key words:** Blount disease, varus deformity, D-dependent rickets, vitamin D.