

НОВА КОНЦЕПЦІЯ СИНДРОМУ САГІТАЛЬНОЇ ДЕВІАЦІЇ ВИРОСТКІВ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ**Шимон В.М. Блинда І.І.***Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра загальної хірургії травматології та ортопедії, оперативної хірургії і судової медицини, м. Ужгород*

РЕЗЮМЕ: наші підходи до лікування вроджених схильностей до захворювань суглобів, в основі яких покладені уявлення про аномальну будову, дозволяє об'єднати велику групу захворювань і пошкоджень та скласти єдину лікувально-діагностичну тактику.

Дана робота побудована на дослідженнях у ділянці стегнової кістки.

Профілактичні лікувальні заходи, які використовуються при диспластичних захворюваннях опорно-рухового апарату, в тому числі і хірургічне лікування, може попереджати травми. Наша робота потребує подальших досліджень.

Ключові слова: синдром сагітальної девіації, стегнова кістка

Вступ. На основі законів нормології і патології людини та уявлень про захворювання, зумовлені спадковою схильністю, описуємо нове явище, яким є клінічний «синдром сагітальної девіації виростків стегнової кістки» (синдром СДВС), розкриваємо його суть та передбачуємо перспективу його подальшої еволюції та реалізації. Дослідження на цьому етапі виконується з використанням методології концептуального моделювання.

Уже близько 50 років у науковій та практичній медицині існують та взаємодіють дві орієнтації:

- класична, нозологічна, емпірична, що існує сотні років. Вона базується на етіології та патогенезі захворювань та на структурно-функціональних дослідженнях [26];

- «синдромологічна», також «дисморфогентична» орієнтація.

У 1965 році Д.С. Фолкснер уперше запропонував використовувати для вивчення генетичних захворювань (точніше, вроджених аномалій, вад розвитку) біометричний підхід [10]. Цей підхід (морфометричний) виявився придатним для дослідження генетичних клінічних ознак у різних тварин. Френсісом Гальтоном та К. Пірсоном [24] – ця методика була пристосована для людини. Суть таких вимірювань у кількісній оцінці значення (ролі) генетичних та середовищних факторів [13]. Послідовно ця методика була використана в генетиці людини [28-36]. З'ясувалося, що для кожного генетично детермінованого захворювання (наприклад, порушення рівноваги надколінка) існує певна спадкова обумовленість у формі певних аномалій будови органів чи тканин (наприклад, гіпоплазія суглобового виростка чи фасетки надколінка). Аномалії обумовлені мутацією декількох генів, що й складає структурну основу мультифакторіальності [4]. Але аномалії, будови самі по собі, ще не є захворюваннями (синдромами). В таких випадках для того, щоб виникло захворювання, необхідна додаткова дія

якогось фактора зовнішнього середовища системи як експозитивного [15].

Так сформувалося вчення про генетично детерміновані, полігенні мультифакторіальні захворювання [15, 25]. Поступово ця концепція стає загальнонауковою проблемою – «Синдромологією», яка побудована на основі уявлень про «дисморфогенез» [24] чи аномалії будови.

Такі захворювання, що формуються на основі генетично детермінованих вроджених аномалій далі розглядаються як «Захворювання (синдроми) зумовлені спадковою схильністю» (ЗСЗС). Ці питання широко розкриваються в роботах Б.Сіменача [13-23] та його учнів [1, 5, 8-11, 27].

Цікаво, що коли за останні 100 років класична медицина описала тільки декілька нових захворювань (променева хвороба, СНІД, хвороба Лайма), то синдромологія за 50 років свого існування розкрила та описала більше 5000 різних аномалій будови «дисморфозів», органів чи органодів людини та «диспластичних синдромів», із яких більше 1500 потребує хірургічних втручань. Щорічно описують 10-20 нових диспластичних синдромів [24]. У результаті, якщо в класичному клінічному варіанті медичні дисципліни складаються із одиничних чи десятків захворювань, то із позиції «Синдромології» вони налічують десятки, а то й сотні різних диспластичних аномалій та синдромів (наприклад, ортопедія).

Доказом цього є каталог Мак Кюсека [цит. за 24], у якому наведено близько 5000 диспластичних симптомів-синдромів людини.

Проблема «Синдромології» як нова розкривається різноаспектно, з різним її авторським баченням. Так, наприклад, емпірично аномалії будови ділять на малі, що не потребують ніякої уваги, та на великі, які супроводжуються порушеннями функції органів (наприклад, пороки серця чи стриктура стравоходу). Такі аномалії потребують хірургічних втручань, навіть невідкладних [12, 24].

Наведену патологію розглядають також як тканинну, з виділенням диференційованих та недиференційованих синдромів [1].

Більше 30 років в Інституті патології хребта та суглобів АМН України ведуться дослідження диспластичної патології чи синдромології під загальною назвою „Захворювання суглобів та хребта зумовлені спадковою схильністю” (ЗСЗС). Вони є об'єктом уважного різноаспектного міждисциплінарного системного, фундаментального (теоретичного та емпіричного) дослідження. Виконуються групою авторів – наукових співробітників інституту, під керівництвом проф. Б. Сіменача [1-3, 9-11, 13-17, 20, 25, 27 та інші].

Методологічна постановка цієї проблеми суттєво відрізняється від класичної нозологічної. А результати цих досліджень заслуговують особливої уваги, у тому числі в прикладному аспекті [6, 7, 18, 19, 22, 23].

Дослідження Інституту патології хребта та суглобів виконуються на моделі суглобів, у першу чергу колінного суглоба. Як це прийнято в генетиці [4], розглядаються дві групи спадкової патології людини:

- вроджені захворювання, при яких моногенна патологія гена чи хромосома обумовлює патологію людини. Це різні дисфіброостеохондродисплазії, як тканинна патологія з багатьма дефектами, вадами в різних органах людини. Це системні захворювання (гемофілія, синдром Марфана);

- зумовлені спадковою схильністю захворювання (ЗСЗС), також полігенні мультифакторіальні синдроми [15].

В таких випадках полігенної мультифакторіальності клінічно відзначають різні аномалії будови органів (суглобів) [14,15], у різних їх взаємозв'язках. Але такі аномалії самі по собі ще не є захворюваннями. І тільки при додатковій взаємодії з факторами зовнішнього середовища, складається ситуація маніфестації захворювання. Таких прикладів в ортопедичній артрології безліч; їх 80% в групі захворювань суглобів, виключаючи інфекційні захворювання [4]. Вони широко описані в публікаціях та дисертаціях ІПХС [1, 2, 3, 7-10, 25, та інших] Наприклад, гіпоплазія присередньої фасетки надколінка та високий надколінок ще не є захворюванням. Тільки у взаємодії поміж собою, та з факторами зовнішнього середовища (в нашому випадку, механічними) реалізуються (маніфестують) як вивих надколінка [9, 27], а на пізніх стадіях захворювання як диспластичний зумовлений спадковою схильністю (ЗСС) артроз [21]. Таким чином, в даному випадку в першопричинній основі артрозу лежать руйнування тканин суглоба, обумовлені структурними та силовими ЗСС деформаціями.

Як відмічалось, перше причинними факторами такої патології є полігенні мультифакторіальні аномалії будови чи деформації суглоба(бів) [2, 3, 15, 27, та інші]. До цих аномалій відносять: аплазії,

гіпоплазії, гіперплазії, параплазії, фрагментації та порушення тропізму [1, 3, 15, 27]. Ці аномалії, як відмічалось, в різних взаємозв'язках при додатковій дії факторів зовнішнього середовища формують різні диспластичні зумовлені спадковою схильністю (ЗСС) клінічні синдроми.

На моделі колінного суглоба їх 16. Це, наприклад, синдроми: варусної, вальгусної деформації колінного суглоба [10, 11], порушення рівноваги навантаження (диспластичний підвивих, вивих) надколінка [1, 8, 9, 27], гіперпресії стегново – надколінкового зчленування, апофізотендопатія горбистості великогомілкової кістки [5], та багато інших

Концепція ЗСЗС та результати досліджень Інституту патології хребта та суглобів покладені в основу нашої версії та наших досліджень.

В послідовних дослідженнях, присвячених теорії Інституту патології хребта та суглобів розкриті особливості матеріалізації та об'єктивізації теорії на шляху її подальшого теоретичного узагальнення та використання.

Таким чином,

- з одного боку, розкрита теорія для її подальших теоретичних узагальнень

- з іншого, з'ясований перехід від теорії до її матеріалізації.

Так, в Інституті патології хребта та суглобів на моделі ЗСЗС в плані побудови теоретичної науки здійснений весь цикл досліджень від апріорної моделі до реалізації теорії. Тим доведена можливість, доцільність та ефективність теоретичних досліджень в ортопедії та тим самим і в інших медичних клінічних дисциплінах.

Мета дослідження. Наведені дослідження вносять суттєву нову якість – нове знання в уявленні про спадкові зумовлені захворювання суглобів. А це обумовлює необхідність вдосконалення діагностичної, в першу чергу, рентгенологічної тактики та суттєво міняє прогностичні аспекти. Реальною стала хірургічна профілактика диспластичного артрозу.

Наведені дані покладені в основу наших досліджень.

Матеріали та методи. В процесі наукових спостережень за хворими з диспластичними зумовленими спадковою схильністю (ЗСС) захворюваннями (синдромами) колінного суглоба, ми примітили цікаве явище дослідження.

Опис нового явища. Ми зауважили, що на рентгенограмах у профільній проекції картина колінного суглоба не є однорідною. Відмічено, що виростки стегнової кістки (далі Виростки) в певних, поки що незрозумілих умовах відхиляються у сагітальній площині відносно вертикальної осі діафізу стегнової кістки (рис. 1).

Як показали наші клінічні та рентгенологічні наукові спостереження, що виконувалися з ціллю розкриття суті нового явища., це відхилення – девіація реалізується в двох протилежних напрямках, як дві протилежні сторони одного процесу:

- «вертикалізацію» Виростка, зі знаком (+) з наближенням його до вертикального положення;
 - протилежну деформацію – «горизонталізацію», зі знаком (-) з остаточним формуванням майже «лежачого» суглобового виростка.

Назва нового явища (синдрому).

Це явище ми назвали «Вертикальною девіацією виростків стегнової кістки» (ВДВС). У клінічному аспекті розглядаємо його як «Синдром ВДВС».

Передбачається, що маємо справу з новим видом (чи родом) диспластичної ЗСС патології колінного суглоба.

Розкриття суті нового явища

З ціллю розкриття та з'ясування суті наведеного явища, ми провели низку клінічних та рентгеноаналітичних досліджень 75-ти пацієнтів з різними ЗСС синдромами, в першу чергу, з порушеннями рівноваги навантаження надколінка та фронтальними ЗСС деформаціями колінного суглоба, без вікових та статевих обмежень та незалежно від стадії реактивних процесів – артриту чи артрозу.

Кут α девіації та його визначення.

Виявилося, що основним та визначальним критерієм оцінка ВДВС є «Кут α девіації», який прямо та безпосередньо відображає особливість синдрому СДВС. Розглянемо цей кут із клінічних позицій, використовуючи концептуальне моделювання.

Цей кут α , в нашому дослідженні є основним критерієм характеристики та оцінка синдрому ВДВС.

Визначення кута α девіації виростків стегнової кістки

На рентгенограму колінного суглоба у фасній (профільній) проекції наносять:

- вісь стегнової кістки АВ;

- паралельно осі АВ наносять відрізок СД, ділимо його навпіл, із точки ділення Е наводимо перпендикуляр до заднього краю виростка F;

- визначаємо точку К – на краю суглобової поверхні колінного суглоба;

- через точки F і К проводимо пряму ON.

Кут α девіації виростків формується між віссю АВ і прямою NO (див. рис.2).

За тимчасовими розрахунками критерієм – «кут девіації α » був у межах $95^\circ - 125^\circ$. з діапазоном відхилення до 35° .

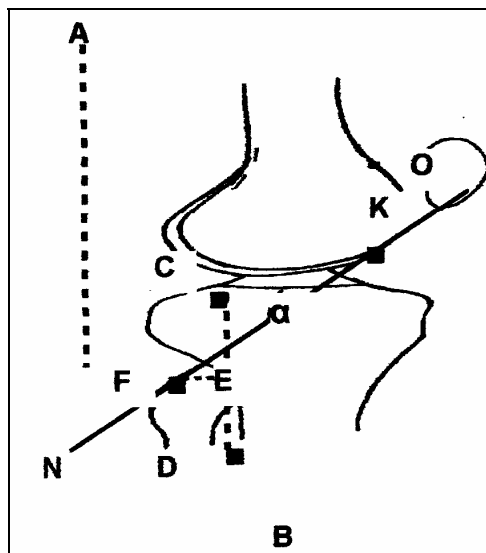


Рис. 1. Визначення кута α девіації виростків стегнової кістки

На основі наведених вимірювань доцільно клінічно розглядати:

- вертикалізацію (збільшення кута α , зі знаком+);

- горизонталізацію (зменшення кута α , зі знаком-).

Біомеханічним питанням присвячене спеціальне дослідження.

Очевидно, наведена ситуація не може існувати без певних наслідків, без впливу на функцію колінного суглоба. Розглянемо її концептуально з гіпотетичними результатами.

Гіпотеза – форма теоретичного знання, яке містить передбачувальне, побудоване на основі низки

фактів вірогідне знання, що потребує доказів чи обґрунтування.

Результати дослідження та їх обговорення. Моделювання – специфічний пізнавальний процес, як непрямий опосередкований метод наукового дослідження об'єктів пізнання (безпосереднє вивчення яких з певних причин неможливе, ускладнене чи недоцільне) шляхом дослідження їхніх моделей**.

Моделювання концептуальне — спосіб мислення автора а результатом моделювання є нове

** Філософський словник під ред. В.І. Шинкарука.- Київ,1980

знання (наукове, технічне) про об'єкт моделювання.

Головною вимогою отримання коректних несуперечливих характеристик чи оцінок будь-якого знання є вибір адекватних, достовірних критеріїв оцінки.

Тому ми, маючи справу з патологією зумовленою спадковою схильністю, для розкриття суті нашого явища використовуємо модель «суглоб» як критеріальну матрицю, яка домінує в усіх дослідженнях ЗСЗС та тим самим доведена її коректність та несуперечливість.

Генезисний зв'язок синдрому СДВС із захворюваннями суглобів, зумовленими спадковою схильністю.

Генезис – безліч якихось феноменів, у якій кожен із послідовних феноменів (елементів безлічі) або визначає собою відповідний розвиток попереднього феномена, або робить якийсь внесок у цілісність, яка формується цією безліччю або визначає кінцевий феномен.

Як відомо, модель «суглоб» складається із п'яти системно пов'язаних факторів. Ці фактори, в нашому випадку виконують роль критеріїв оцінки. Це «будова», «навантаження», «руйнування» та «реактивні зміни», що постійно взаємодіють в умовах експозитивної додаткової дії факторів зовнішнього середовища системи, при відповідних цільових характеристиках (рис.1).

На основі наведених критеріїв описуємо та характеризуємо наш синдром СДВС.

1. Будова суглоба.

Основною ознакою та причинним фактором ЗСЗС є аномалії будови суглоба, які наведені вище. Такою ознакою, притаманною синдрому ВДВС є власне «девіація Виростків». А парність ураження обох колінних суглобів – ще один доказ на користь генетичної природи синдрому.

2. Силкові навантаження.

Якими би незначними не здавалися аномалії будови, вони незмінно приводять до певних силових деформацій, з елементами дистракції, диспресії та дисфрікції, до порушення рівноваги навантаження суглоба. Вони реалізуються:

- з одного боку, формуванням осьових деформацій та дисартикуляції;
- з іншого – руйнуванням тканин суглоба, розвитком реактивного запальнодистрофічного процесу.

3. Руйнування.

Руйнування тканин суглоба, що є наслідком дії силових деформацій, реалізується в першу чергу в критичних зонах, осередках перевантаження та недовантаження, з порушенням трофіки. Морфологічно це осередки хондромаліяції, диспластичного генезу.

4. Реактивні зміни.

Руйнування тканин суглоба у свою чергу викликає циклічний, стереотипний, ізоморфний реактивний процес, який протікає автоматично

та стереотипно. Клінічно це явище артритурартрозу.

5. Дія факторів зовнішнього середовища системи.

Фактори зовнішнього середовища, що в конкретних цільових умовах взаємодіють із системою, мають тільки посилююче, прискорююче, експозитивне (але не першопричинне) значення.

Усі наведені явища, притаманні нашому синдрому СДВС, вписуються в модель «суглоб» та тим самим відповідають концепції диспластичного ЗСС генезу.

Під синдромом девіації виростків стегнової кістки розглядаємо таке ненормальне їх відхилення у сагітальній площині, яке представляє собою:

- вроджену аномалію будови колінних суглобів, з різноорієнтованим кутовим відхиленням із ураженням обох парних колінних суглобів;
- з відповідним силовим дисбалансом з різною його дією:

деформівною, сприяючою формуванню осьових деформацій та дисартикуляцій;

руйнівною силою, з першочерговим руйнуванням суглобових поверхонь у критичних зонах навантаження (хондромаліяція);

- з реакцією організму на руйнування, яке є ізоморфним запальнодистрофічним процесом, що клінічно маніфестує як артрит артроз.

А всі ці процеси протікають у причинній взаємодії та при експозитивній дії факторів зовнішнього середовища системи.

Відповідно формується клінічна картина захворювання (синдрому).

На основі наведеного стає очевидним, що синдром ВДВС обов'язково вплине на особливостях артикуляції обох зчленувань колінного суглоба.

Наше теоретичне узагальнення, як і будь-яке інше, несе у собі різноманітне знання: достовірне, таке, що доводиться, та, можливо, й помилкове знання.

Для верифікації нашої концепції будуть виконані біомеханічні та клінічні дослідження.

Висновки. На основі вищенаведеного можна передбачити, що проблема синдрому сагітальної девіації виростків стегнової кістки матиме свій подальший розвиток:

- в теоретичному аспекті у виявленні взаємозв'язків з іншими диспластичними ЗСС синдромами та в розширення сфери дії концепції ЗСЗС;

- прикладне значення в аспекті його клінічної реалізації, вдосконалення процесів діагностики, лікування та прогнозування.

Описаний новий диспластичний ЗСС синдром девіації виростків стегнової кістки, з'ясована його суть та розкрита перспектива його подальшого використання.

Результати дослідження мають значення як в науковому, пошуковому плані, так і в прикладному аспекті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабуркіна О.П. Синдром порушення навантаження феморо-пателлярного зчленування диспластичного генезу: Автореф. канд. мед. наук: спец. 14-00-20 „Травматологія і ортопедія” / О.П. Бабуркіна. – Харків, 1996. – 22с.
2. Бабуркіна Е.П. Патологія менисков колінного суглоба як артрологічна проблема / Е.П. Бабуркіна, Б.И. Сименач, П.И. Снисаренко // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупіка. Деякі питання ортопедії та травматології. – К., 2003. – С.201-209.
3. Баев Г.М. Дисплазия проксимального эпифиза большеберцовой кости: автореф. канд. мед. наук: спец. 14-00-20 „Травматологія і ортопедія” / Г.М. Баев. – Харьков, 1981. – 21 с.
4. Гинтер Е.К. Медицинская генетика. / Е.К. Гинтер. – М.: Медицина, 2000.
5. Зеленецкий И.Б. Синдром апофизотендопатии бугристости большеберцовой кости диспластического генеза: автореф. канд. мед. наук: спец. 14-00-20 „Травматологія і ортопедія” / И.Б. Зеленецкий. – Харьков, 1987. – 27 с.
6. Корж А.А. Теоретико-методологическое обоснование концепции «Ортопедическая артрология» как самостоятельного раздела ортопедии / А.А. Корж, Б.И. Сименач // Журн. АМН України. – 1995. – Т.11, №4. – С.727-736.
7. Корж О.О., Сименач Б.И. Интеграція – базисна методологія, інфраструктура наукової діяльності (на моделі ортопедичної науки) / О.О. Корж, Б.И. Сименач // Ортопед. травматол. – 2003. – №3. – С.6-11.
8. Міренков К.В. Гостре руйнування колінного суглоба в умовах диспластичного вивиху надколінка.: автореф. канд. мед. наук: спец. 14-01-21 „Травматологія і ортопедія” / К.В. Міренков. – Харків, 1998. – 21 с.
9. Нестеренко С.А. Синдром нарушения равновесия надколенника диспластического генеза (хирургическое лечение): автореф. канд. мед. наук: спец. 14-00-20 „Травматологія і ортопедія” / С.А. Нестеренко. – Харьков, 1989. – 16 с.
10. Пустовойт Б.А. Синдром варусный диспластический колэнного сустава (диагностика и хирургическое лечение): автореф. канд. мед. наук: спец. 14-00-20 „Травматологія і ортопедія” / Б.А. Пустовойт. – Харьков, 1990. – 26 с.
11. Пустовойт Б.А. Хірургічна профілактика диспластичного гонартрозу: автореф. докт. мед. наук: спец. 14-00-20 „Травматологія і ортопедія” / Б.А. Пустовойт. – Харків, 1996. – 43 с.
12. Рой І.В. Дисплазія сполучної тканини в прогнозуванні розвитку та клінічного перебігу остеохондрозу хребта.: автореф. докт. мед. наук: спец. 14-00-20 „Травматологія і ортопедія” / І.В. Рой. – К., 2006.
13. Сименач Б.И. Роль экзогенных и эндогенных факторов в генезе наследственно предрасположенных заболеваний суставов / Б.И. Сименач, Н.И. Кобахидзе // Стресс и патология опорно-двигательного аппарата. – Харьков, 1989. – С. 39-41.
14. Сименач Б.И. Теоретико-методологическое обоснование концепции "Ортопедическая артрология" / Б.И. Сименач // Ортопед. травматол. – 1994. – № 3. – С. 44-51.
15. Сименач Б.И. Спадково схильні захворювання суглобів: теоретико-методологічне обґрунтування (на моделі колінного суглоба) / Б.И. Сименач. – Харків: Основа, 1998. – 200 с.
16. Сименач Б.И. Хондромалія надколінка диспластичного генезу / Б.И. Сименач, Б.А. Пустовойт, О.П. Бабуркіна // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 1999. – №1 (25). – С.67-69.
17. Сименач Б.И. Разрушение хряща колэнного сустава / Б.И. Сименач, Б.А. Пустовойт, Е.П. Бабуркіна, С.А. Нестеренко // Актуальные вопр. травм и ортоп. матер. науч. практ. конф. травмат. ортопед. Респ. Беларусь. – Минск, 2000. – Т.1. – С.266-270.
18. Сименач Б.И. Теоретико-методологічні аспекти ортопедичної науки / Б.И. Сименач // Ортопед. травматол. и протез. – 2002. – №2. – С.11-18.
19. Сименач Б.И. Интеграция в ортопедии на примере наследственно предрасположенных заболеваний суставов / Сименач Б.И., Миренков К.В. – Интегративна медицина и здравоохранение. – Запорожье: Дикое поле, 2002. – С.24-28.
20. Сименач Б.И., Пустовойт Б.А., Бабуркіна О.П. Профілактична хірургічна орієнтація при диспластичній патології колінного суглоба. // Вісник ортопед., травм. та протез. – 2002. – № 2 (33). – С.22-25.
21. Сименач Б.И. Артроз як теоретико-методологічна проблема. Авторська версія. / Б.И. Сименач, Б.А. Пустовойт, О.П. Бабуркіна. – Харків: Крокус, 2004. – 126 с.
22. Сименач Б.И. Ціль як концептуальна модель наукового дослідження / Б.И. Сименач // Наука та наукознання. – 2005. – № 2. – С.55-68.
23. Сименач Б.И. Фундаментальність в медицині (на моделі ортопедичної артрології) / Б.И. Сименач, І.В. Шишка // Запорожский медицинский журнал. – 2007. – №1. – С. 134-139.
24. Солониченко В.Г. Клиническая дисморфология хирургических болезней у детей / В.Г. Солониченко, Т.В. Красовская // Детская хірургія. – 1998. – №4. – С. 4-19.
25. Спадково схильні захворювання суглобів побудова очікувально-діагностичної тактики. / Під ред. Б.Сименача – Харків, 1999. – 392 с.
26. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. / Руководство под ред. Д.С. Саркисова. – М.: Медицина, 1987. – 445 С.19.
27. Суркин Н.П. Синдром нарушения равновесия надколенника диспластического генеза (клиническая и рентгенологическая диагностика): автореф. канд. мед. наук: спец. 14-00-22 „Травматологія і ортопедія” / Н.П. Суркин. – Харьков, 1985.-19 с.
28. Шимон В.М. Концептуальна модель вертикальної дистонії наколінника / В.М. Шимон, І.І. Блинда, М.М. Василенець // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”. – 2008. – Вип. 34. – С. 141-143.
29. Шимон В.М. Нова концепція до лікування дисплазій колінного суглоба у спортсменів / В.М. Шимон, І.І. Блинда., В.Л. Фенцик // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва. – 2009. – Т. 10, №3. – С.76-78.
30. Ahlback S. Patella alta and gonarthrosis / S. Ahlback, S. Mattison // Acta Radiol.Diagn. – 1978.- Vol.19. – P.578-584.

31. Bastiani G. Retula alta congenita hipoplastica. Congenital hipoplastic «patella alta» / G. Bastiani, L. Veechini, R. Abdegheri, G. Turi // Fracastoro.-1978.-Vol.71.-P.126-130.
32. Blackburne J.S. A new method of measuring patellae height. / J.S. Blackburne, T.E. Peel // J.Bone Joint Surg.-1977.-Vol.59 B2.-P.241-242.
33. Ficat P. Zaburzenia rownowagi poslizgowej rzepki / P. Ficat // Chir.Narząd.Ruchn.-1977.-T.62.-S.169-176.
34. Kus W.M. Urazowe uszkodzenia kolana / W.M. Kus // Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.-Warszawa. – 1984. – 208s.
35. Furmaier A. Beitrag zur Mechanik der Patella und des Gesamtkniegelenkes / A. Furmaier // Arch. Orthop.Unfall-Chir. – 1953. – Bd.46.-S.78-90.
36. Jacobson K. The vertical location of the patella. Fundamental views on the concept patella alta, using a normal sample / K. Jacobson, K. Bertheussen // Acta Orthop.Scand.-1974.-Vol.-45.-P.436-445.
37. Laurin C.A. The abnormal lateral patellofemoral angle A diagnostic roentgenographic sign of recurrent patellar subluxation / C.A. Laurin, H. Levesque // J.Bone Joint Surg.-1978.-Vol.60-A.-P.55-60.
38. Venni G.E. Patella alta congenital / G.E. Venni, E. Deho, F. Fanciulli // Chir.Italiana.-1980.-Vol.32.-P.447-454.

SUMMARY

NEW CONCEPTION SINDROM SAGITAL DEVIATION

Shymon V.M., Blynda I.I.

Our ways of treatment of congenital joint diseases help us to join it into large group of diseases and traumas and make one treatment and diagnostic tactic.

Congenital anomalies often grow to diseases and traumas in time of sport trainings.

Prophylactic treatment may help professional sportsmen, but it requires examination of candidates in professional sport.

Key words: sindrom sagital deviation