

Основные врожденные заболевания ОДС

План лекции:

- Дисплазия тазобедренного сустава и врожденный вывих бедра.
- Врожденная мышечная кривошея.
- Врожденная косолапость.
- Остеохондропатии (Болезнь Лега-Кальве-Пертеса, болезнь Келлера II, Келлера I, Кинбека, Кальве, Осгуда-Шлаттера, Шинца-Хагланга, Шоермана-Мау)

Цель: уметь оценить современные проблемы данного раздела, пользоваться современными способами и методами диагностики и лечения.

- Врожденные заболевания опорно-двигательной системы представляют практический интерес как для врача-педиатра, так и врача-лечебника, который имеет отношение к выявлению и лечению врожденных заболеваний в детском, подростковом, юношеском и взрослом возрасте.

**Дисплазия
тазобедренного сустава и
врожденный вывих
головки бедренной кости**

Дисплазия тазобедренного сустава

- это порок развития суставной поверхности тазобедренного сустава – вертлужной впадины и головки бедренной кости. При этом - впадина уплощенная, головка бедренного кости недоразвита, связки и капсула сустава слабые.

Врожденный вывих бедра

- – это одна из наиболее частых патологий опорно – двигательного аппарата. Частота встречаемости этого заболевания составляет более 3 %. Данное заболевание встречается у девочек в 5–10 раз чаще, чем у мальчиков. Встречаемость врожденного вывиха бедра различна не только в разных странах, но и в различных регионах одной страны. Это может быть связано со способом пеленания младенцев.

Односторонний вывих бедра встречается в семь раз чаще двустороннего. Врожденный вывих бедра – это самая тяжелая форма дисплазии тазобедренного сустава.

Классификация

- Различают 3 степени дисплазии тазобедренного сустава:
 1. Предвывих
 2. Подвывих
 3. Вывих

Предвывих (дисплазия I степени)

- Недоразвитие тазобедренного сустава без смещения головки бедренной кости относительно вертлужной впадины. Ацетабулярные углы (в норме менее 30 градусов)
- Линия Шентона слева растянута с небольшим уступом
- Линии Омбредана по наружному краю ядер окостенения головок бедренных костей

Предвывих (дисплазия 1 шаг)



Подвывих (дисплазия II степени)

- Недоразвитие тазобедренного сустава с частичным смещением головки бедренной кости относительно вертлужной впадины.
- Ацетабулярные углы справа 35, слева 32.
- Линия Шентона справа растянута, без уступа
- Линии Омбредана кнутри от шеек бедренных костей

Подвывих (дисплазия II степени)



Вывих (дисплазия III степени)

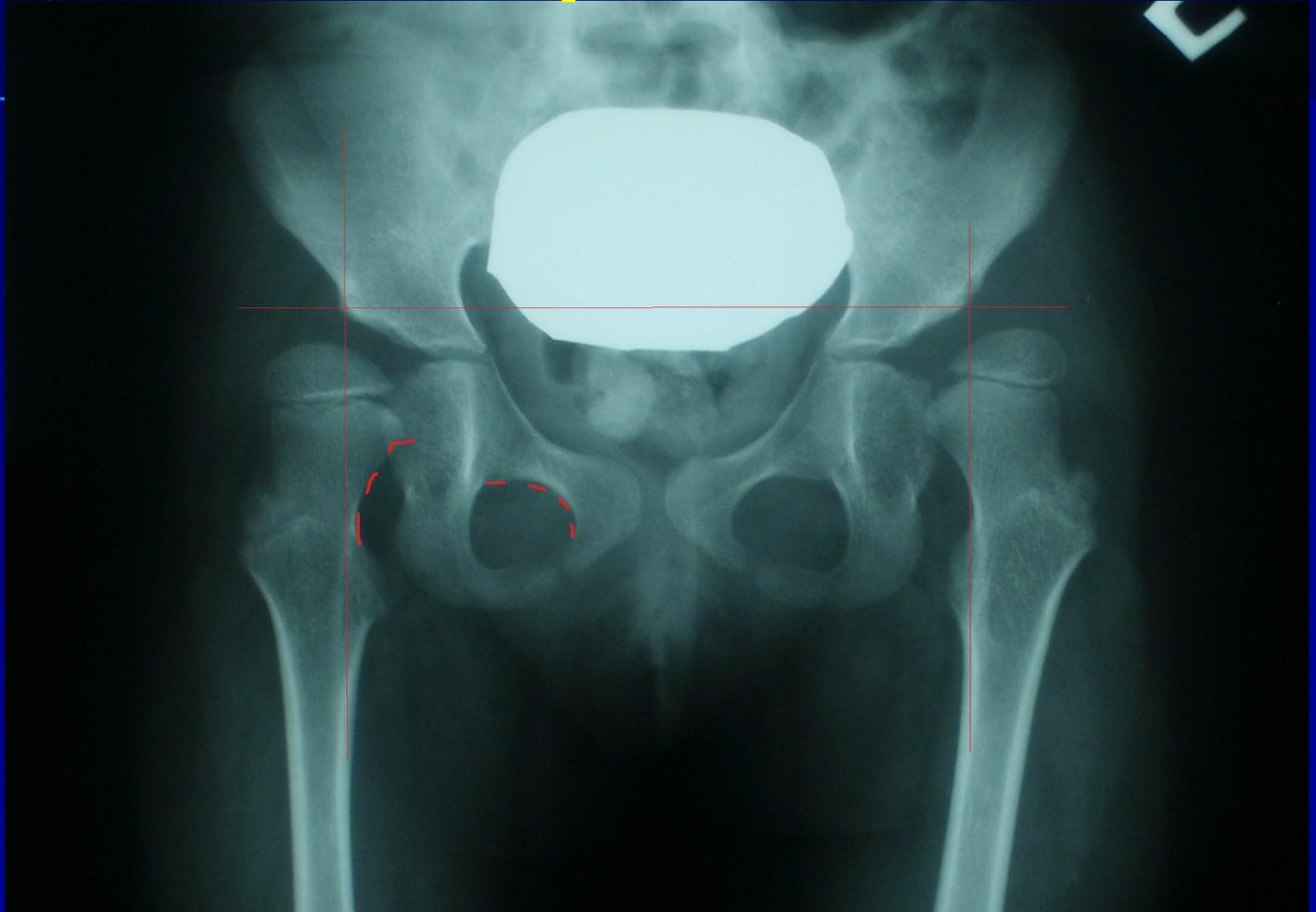
- Недоразвитие тазобедренного сустава с полным смещением головки бедренной кости относительно суставной впадины.
- Ацетабулярные углы справа 38, слева 37.
- Линия Шентона справа растянута ,справа с уступом
- Линии Омбредана кнутри от шеек бедренных костей. Справа снижено расстояние до горизонтальной линии.

Врожденный вывих бедра крайнее проявление дисплазии тазобедренного сустава

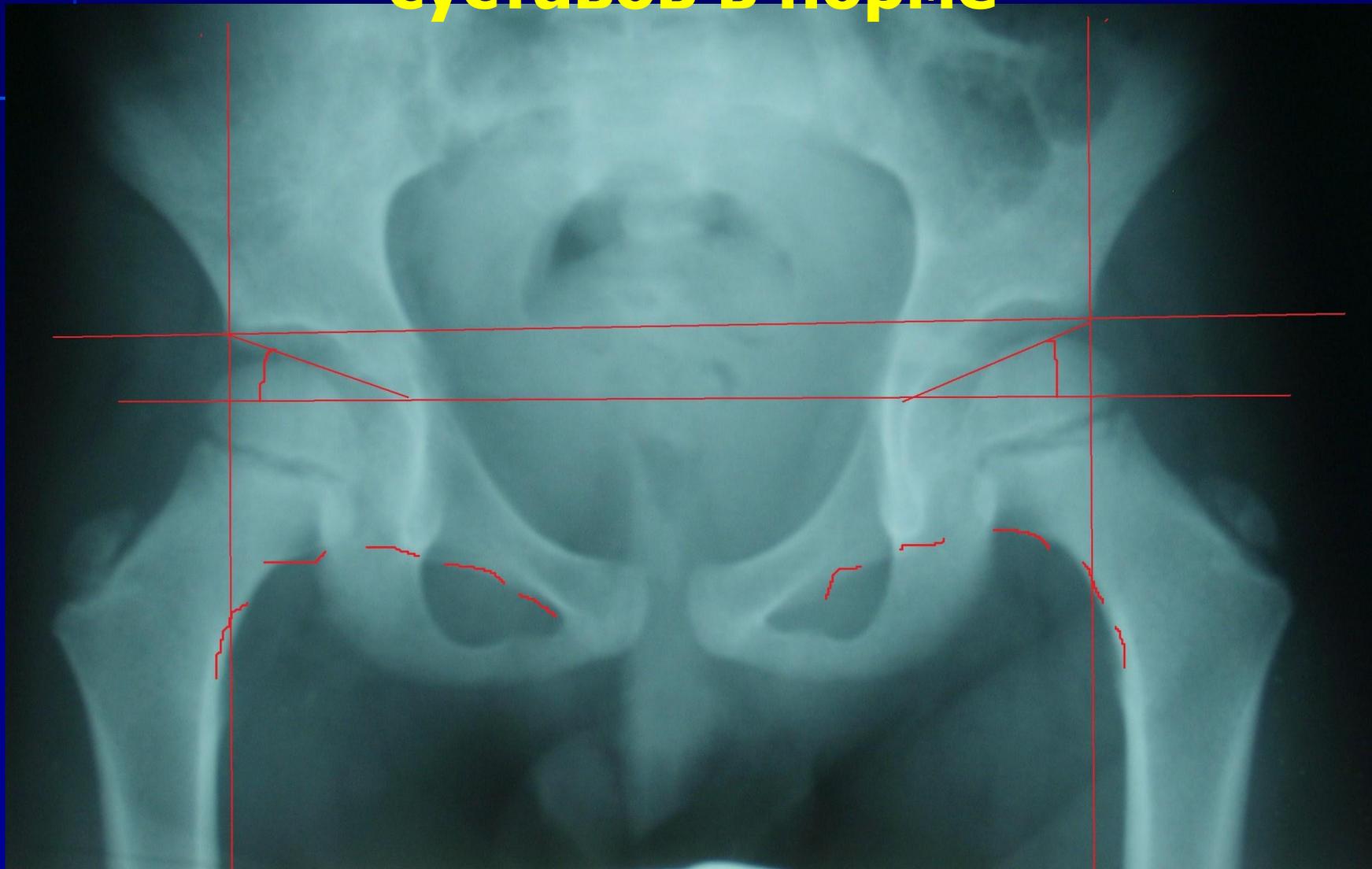
ВЫВИХ



Дисплазия тазобедренных суставов



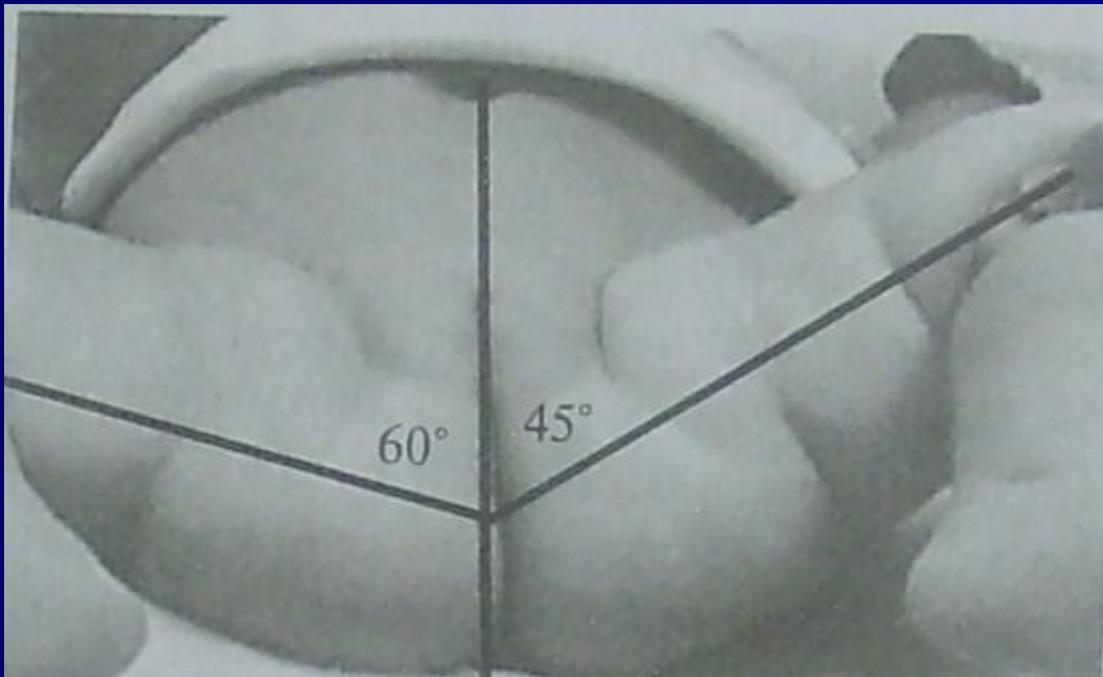
Рентгенография тазобедренных суставов в норме



Клиническая картина

Выявить дисплазию тазобедренных суставов и врожденный вывих бедра можно сразу же после рождения ребенка **по основным симптомам:**

Ограничение отведения одного или обоих бедер ребенка. Этот симптом определяется следующим образом: ножки ребенка сгибают под прямым углом в тазобедренных и коленных суставах и разводят в стороны до упора. В норме угол отведения бедер $160 - 180^\circ$. При дисплазии тазобедренных суставов он уменьшается.



- Симптом Маркса - Ортолани или симптом «щелчка». Этот симптом можно определить у ребенка только до 3 месяцев, затем он исчезает. Определяется он следующим образом: ножки ребенка сгибаются под прямым углом в коленных и тазобедренных суставах, затем они приводятся к средней линии и медленно разводятся в стороны, при этом со стороны вывиха слышен щелчок, при котором вздрагивает ножка ребенка, иногда он слышен на расстоянии.

Симптом Маркса-Ортолани «Щелчка»



Асимметрия кожных складок определяется у ребенка с выпрямленными ногами спереди и сзади. Спереди у здорового ребенка паховые складки должны быть симметричными, сзади ягодичные и подколенные складки тоже симметричные. Асимметрия их является симптомом дисплазии тазобедренных суставов. Этот симптом непостоянный и имеет второстепенное значение.



Укорочение ножки ребенка – определяет таким образом: ножки ребенка сгибаются в коленных и тазобедренных суставах и прижимаются к животу симметрично и по уровню стояния коленного сустава определяют укорочение соответствующего бедра.



СИМПТОМ ТРЕНДЕЛЕНБУРГА

- СИМПТОМ ТРЕНДЕЛЕНБУРГА - при стоянии на больной ноге и сгибании здоровой ноги в бедре и колене таз на стороне поражения смещается вниз (в норме вверх); тест на врожденный вывих бедра.

СИМПТОМ ТРЕНДЕЛЕНБУРГА



Лечение

- **Лечение дисплазии тазобедренного сустава** проводится с рождения. Лечение направлено на удержание бедер в положение сгибания и отведения в тазобедренных суставах и улучшение кровоснабжения области тазобедренных суставов. Правильная ориентация головки бедра осуществляется отводящим устройством. Наиболее оптимальным устройством с 1 месяца до 6-8 месяцев являются стремена Павлика с голеностопными туторами или отводящая шина с подколенными туторами. С 6-8 месяцев назначают отводящую шину с бедренными туторами, а при разрешении врачом-ортопедом ходить ребенку - отводящая шина для хождения.

Подушка Фрейка

- Пособие - обеспечивает фиксацию бедер в положении сгибания и отведения в тазобедренном суставе. Отведение и сгибание бедер проводится одновременно.

Показания к назначению.

1. Дисплазия легкой степени тяжести.
2. Предвывих головки бедра.
3. Подвывих головки бедра.

Противопоказания.

1. Невозможность одномоментного достаточного разведения бедер в тазобедренном суставе.
2. Врожденный вывих головки бедра.

Осложнения при лечении данным пособием:

Дистрофический процесс в головке бедра - асептический некроз головки бедра (при быстром, полном, насильственном разведении бедер).

Правила эксплуатации.

Назначается детям с 1 месяца до 9 месяцев со сменой пособия по мере роста ребенка. Одевается на хлопчато-бумажную одежду. Промежность укладывается на середину подушки, стопы и голени располагаются по обе стороны подушки, крепление осуществляется на боковых поверхностях туловища липкими лентами, ремешки перекидываются крест-накрест через плечи и крепятся пряжкой. Привыкание к пособию в течение 1-2 недель.



Разводящая шина

Пособие - обеспечивает фиксацию и разведения бедер в тазобедренном суставе в положении лежа, сидя, стоя, **(ходить в шине нельзя)**.

Показания к назначению.

- Дисплазия тазобедренного сустава.
- Предвывих головки бедра.
- Подвывих головки бедра.
- Вывих головки бедра.

Противопоказания - Невправимый вывих головки бедра.

Осложнения при лечении данным пособием:

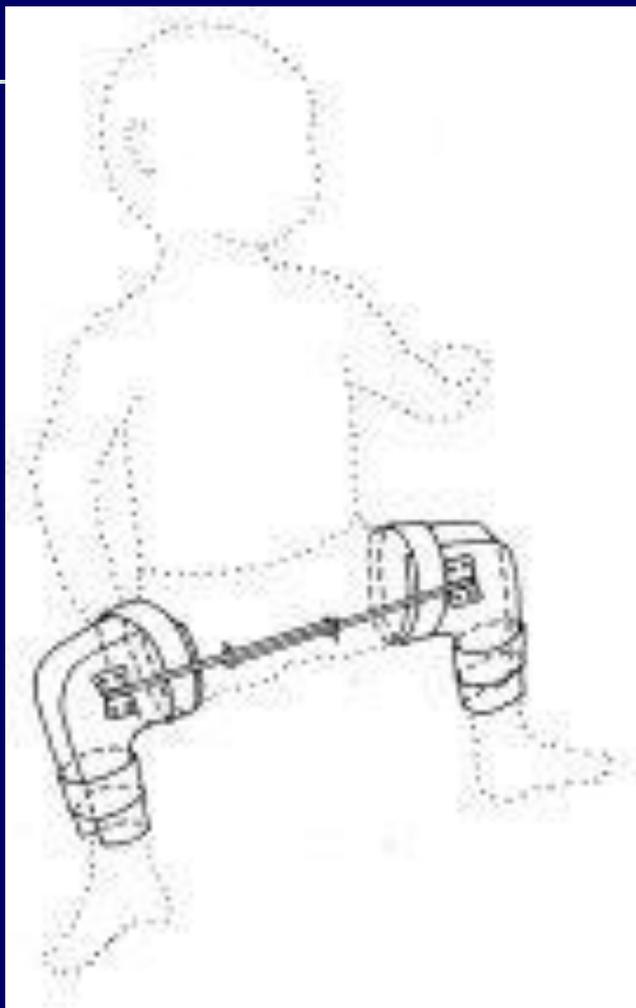
При не соблюдении правил эксплуатации и режима безопасного разведения и режима ношения осложнения

- дистрофический процесс - асептический некроз головки бедра (при быстром, полном, насильственном разведении бедер).
- повторный вывих при несоблюдении правил режима ношения и снятия пособия (релюксация вывиха)

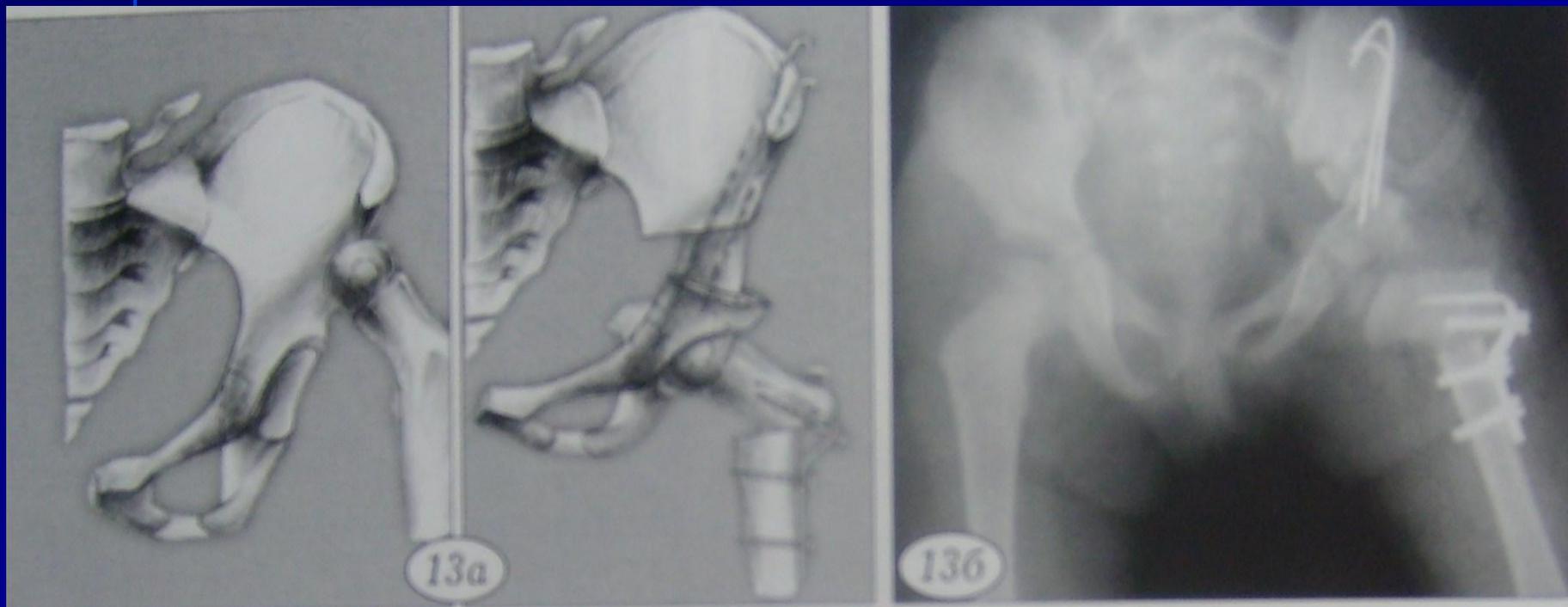
Правила эксплуатации.

Назначается детям с 5-6 мес. Одевается на хлопчато-бумажную одежду. Крепится в область нижней трети бедра по его задней поверхности на липкие ленты.

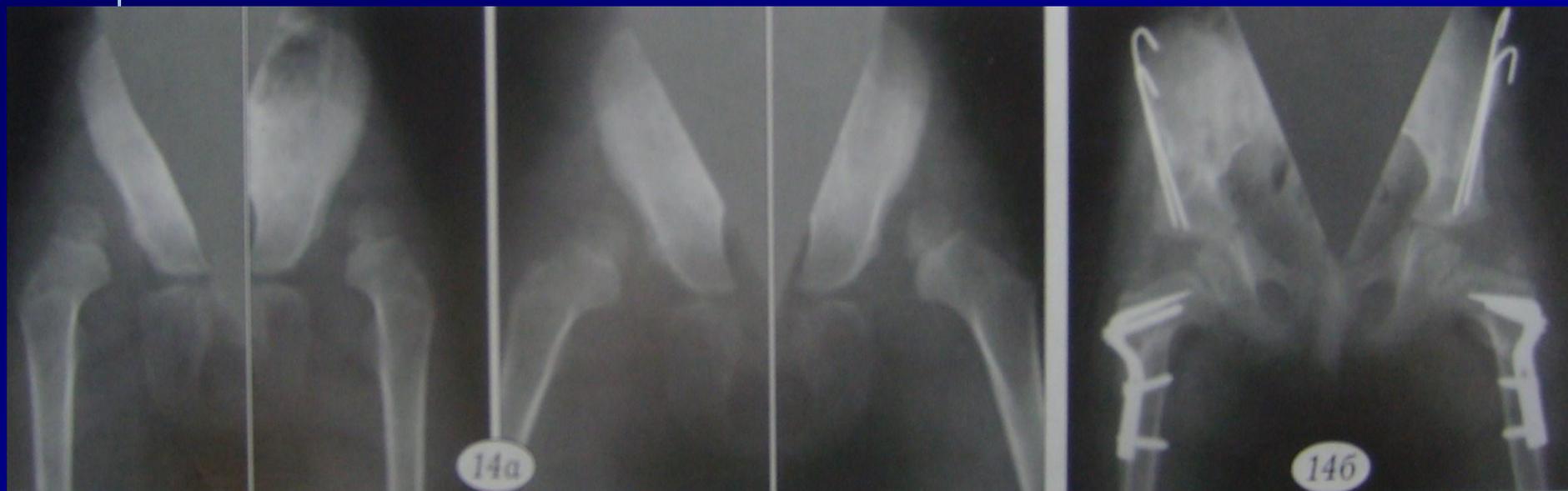
Разводящая шина



Оперативное лечение по Солтеру с медиализацией проксимального отдела бедра



Клинический пример оперативного лечения по Солтеру



Косолапость

- Косолапость - это врожденная патология стопы, характеризующаяся следующими деформациями:
 - Эквинусом –сгибание стопы
 - Варусом –опущение наружного края стопы
 - Аддукция –приведение переднего отдела стопы
 - Торсией –скручиванием костей голени

Врожденная косолапость наблюдается чаще у мальчиков (68%), причем, она бывает двусторонней у 38-40% больных.

Классификация

- В зависимости от возможности произвести пассивные движения в голеностопном суставе и исправить деформацию врожденную косолапость делят:
 - **Легкую** – характеризуется свободными движениями в ГСС, исправляется без особого насилия.
 - **Средняя** – движения ограничены, а при попытке исправления положения стопы ощущается пружинистая податливость с определенным ограничением.
 - **Тяжелая** – принадлежат деформации, попытки исправить которые бывают невозможны из-за резких изменений в суставах стопы.

Клиническая картина

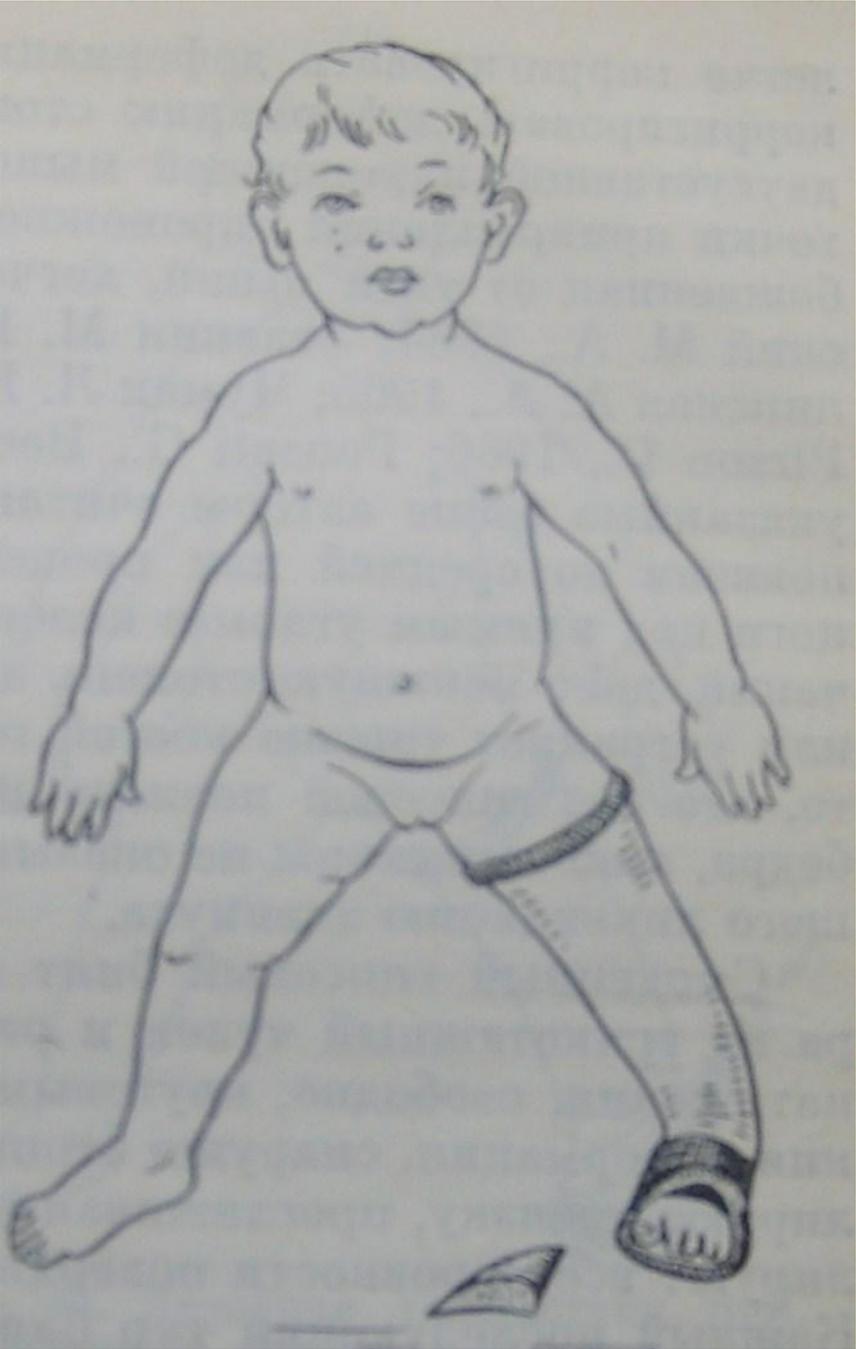


Лечение

- Лечение начинается с первой недели рождения и заключается в бинтовании по Финку в течении 1 месяца.
Со второго месяца до момента полной коррекции проводится **гипсование ноги**. После выведения стопы в правильное положение рекомендовано ношение **ночного ортеза**, и **шарнирного ортеза для хождения**, ортопедической обуви в течении нескольких лет. При остаточной торсии костей голени и ,как следствие этого, приведении стопы рекомендуется **динамический корригирующий ортез** в течении 1-2 лет.

Этапная гипсовая повязка





Оперативное лечение

- Производится операция по Зацепину.

Устранение эквинуса – Z-образное удлинение ахиллова сухожилия.

Устранение варуса – Z-образное удлинение сухожилия б/берцовой мышцы

Оперативное лечение

- Устранение аддукции – Удлинение сухожилий сгибателей пальцев стопы.
- Устранение торсии –
корректирующая остеотомия
б/берцовой кости.

Кривошея

- деформация шеи, характеризующаяся неправильным положением головы с ее наклоном вбок и поворотом. Различают врожденную и приобретенную формы кривошеи. Наиболее часто встречается врожденная кривошея. Примерно у 80% больных с этой формой кривошеи в анамнезе имеется родовая травма, с ягодичным предлежанием или поперечным положением плода. Врожденная остеогенная кривошея вызвана сращением тел шейных позвонков, пороком их развития.

Эпидемиология

- Врожденная мышечная кривошея является одной из наиболее распространенных аномалий ОДС. Например, по данным ортопедических кабинетов г. Санкт-Петербурга составили до 31% по отношению врожденных ортопедических заболеваний и 3% относительно всех ортопедических заболеваний.

Классификация

- *Дерматогенная* кривошея обусловлена обширными рубцами в области шеи после ожога или иными поражениями кожи этой области. *Нейрогенная* кривошея может быть связана с повышением тонуса мышц шеи (спастическая кривошея при гиперкинетической форме детского церебрального паралича), с вялым парезом или параличом мышц шеи.

Классификация

- *Артрогенная и остеогенная* (приобретенные) формы кривошеи наблюдаются при повреждениях шейного отдела позвоночника (вывихи позвонков, переломы и др.), разрушениях шейных позвонков (спондилит, актиномикоз, опухолевые процессы), некоторых дистрофических процессах и нарушениях обмена веществ (рахит и др.).

Клиническая картина

- *Клинические проявления* односторонней кривошеи весьма характерны. Основным признаком является наклон головы в сторону поражения, обычно сочетающийся с ее поворотом в противоположную. Часто, особенно при врожденной мышечной кривошее, отмечаются вторичные изменения позвоночника (боковое его искривление) и черепа. При врожденной мышечной кривошее голова новорожденного наклонена, а на 7-10 день жизни в верхнем отделе мышцы выявляется гематома. В дальнейшем она уменьшается, особенно быстро под влиянием УВЧ-терапии и ЛФК, однако развивается фиброз мышцы. Натяжение мышц и наклон головы ребенка являются показанием к лечению уже в первые месяцы жизни.

Клиническая картина



Лечение

- Амбулаторно проводят лечебную гимнастику (пассивные упражнения) и массаж. Целесообразно массировать мышцы лица на стороне поражения, а мышцы шеи и трапецивидные мышцы спины на противоположной стороне, что ведет к активному выпрямлению положения головы. Важна правильная укладка ребенка в постели. Стойкая асимметрия лица угол рта опущен, щека атрофична, глазная щель на стороне поражения сужена, развивающаяся на 2-3 году жизни, является абсолютным показанием к оперативному лечению. Прогрессирующая асимметрия лица может наступить и позднее (в 8-10-летнем возрасте). Показано оперативное лечение с последующей восстановительной терапией. Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Остеохондропатии

- **Остеохондропатия** (osteochondropathia; греч. osteon кость + chondros хрящ + pathos страдание, болезнь) — группа заболеваний, характеризующихся своеобразным изменением апофизов коротких и эпифизов длинных трубчатых костей, энхондрально оссифицирующихся костей кисти и стопы, позвоночника, реже других растущих костных структур.

Остеохондропатии

- Остеохондропатия встречается преимущественно в детском и юношеском возрасте. Считается, что в связи с эмболией или тромбозом сосудов кости развивается ее асептический некроз. Некротизированные костные перекладины утрачивают прочность и повреждаются даже при малейшей нагрузке. В дальнейшем нарастает деформация эпифизов и апофизов костей, наблюдается болезненность суставов, нарушение их функции, конфигурации или конгруэнтности суставных поверхностей, что в конечном итоге приводит к развитию деформирующего артроза.

Этиология

- Возможна наследственная предрасположенность к О., имеют значение пороки развития сосудистой сети костной ткани, изменения гормонального фона, различных видов обмена веществ, регуляции кровотока и нервной трофики. Предрасполагающими факторами для развития асептического некроза кости являются хронические микротравмы, длительное вынужденное нефизиологическое положение конечности или позвоночника в ходе профессиональной, спортивной деятельности или лечебных мероприятий.

Классификация

зависимости от локализации процесса различают 4 подгруппы остеохондропатий:

- О. эпифизов трубчатых костей (головки бедренной кости — болезнь Легга — Кальве — Пертеса, головки II—III плюсневой кости — болезнь Келер II, грудинного конца ключицы, фаланг пальцев рук);
- О. коротких губчатых костей (ладьевидной кости стопы — болезнь Келер I, полулунной кости кисти — болезнь Кинбека, ладьевидной кости — болезнь Прайзера, тела позвонка — болезнь Кальве, сесамовидной кости I плюснефалангового сустава);
- О. апофизов — так называемые апофизиты (бугристости большеберцовой кости — болезнь Осгуда — Шлаттера, бугра пяточной кости — болезнь Хаглунда — Шинца, апофизарных колец позвонков — болезнь Шейермана — Мау и др.);
- частичные О. суставных поверхностей — рассекающий остеохондрит болезнь Кенига

Болезнь Лега — Кальве — Пертеса

- **Пертеса болезнь** (G.C. Perthes; нем. хирург, 1869—1927; синоним: болезнь Легга — Кальве — Пертеса, остеохондропатия головки бедренной кости, асептический некроз ядра окостенения головки бедренной кости, субхондральный некроз ядра окостенения головки бедренной кости, остеохондропатия тазобедренного сустава) — заболевание, характеризующееся дистрофией и некрозом губчатого вещества (частично и хряща) бедренной кости; относится к группе остеохондропатий эпифизарных концов трубчатых костей. Поражается обычно один (чаще правый) тазобедренный сустав. Могут отмечаться незначительные изменения и в другом суставе, нередко они самостоятельно подвергаются обратному развитию. Известны случаи двустороннего поражения, которое чаще развивается одновременно.

ЭТИОЛОГИЯ

- **Этиология** точно не установлена. Предполагают травматическое, инфекционное, обменно-гормональное, наследственное происхождение П. б. Большинство ортопедов считает наиболее вероятным пусковым механизмом патологического процесса травму тазобедренного сустава (например, ушиб, перегрузка). Заболевание чаще встречается у ослабленных детей, перенесших рахит, гипотрофию, различные инфекционные болезни. Описаны случаи возникновения П. б. у членов одной семьи.

Патогенез

- **Патогенез.** В результате изменений в сосудах капсулы тазобедренного сустава развивается синовит, а затем некроз костной ткани. Тяжесть и продолжительность патологического процесса в известной степени определяются выраженностью спазма артерий и венозного стаза как в сосудах капсулы сустава, так и всей пораженной нижней конечности. Следствием нарушения кровообращения в тазобедренном суставе являются дистрофические изменения всех его структур и некроз губчатой кости, костного мозга, частично хряща, с дальнейшей атрофией костных перекладин метафиза. Асептический некроз костной ткани выражен в большей степени в эпифизе и шейке бедренной кости, в меньшей — в крыше вертлужной впадины и большом вертеле. Изменения, в головке бедренной кости, разделяют на несколько стадий

Стадии болезни Пертеса

- I — некроз губчатой кости ядра окостенения головки бедренной кости;
- II — вторичный импрессионный перелом головки бедренной кости;
- III — рассасывание некротизированной костной ткани (фрагментация) и укорочение шейки бедренной кости;
- IV — репарация за счет разрастания соединительной ткани;
- V — консолидация за счет отложения солей кальция с образованием новой губчатой кости.

В результате этих процессов форма головки бедренной кости изменяется, шейка бедренной кости укорачивается, нарушается структура вертлужной впадины.

Клиническая картина

- **Клиническая картина.** В большинстве случаев заболевание начинается незаметно, появляются боль и хромота. Болевой синдром иногда может отсутствовать. Локализация боли непостоянна: чаще она возникает в области тазобедренного сустава, реже в коленном суставе, иногда во всей нижней конечности. В некоторых случаях дети жалуются на боль в области большого вертела, где можно определить выраженный плотный отек. Хромота при БП. в начале заболевания является следствием боли и контрактуры сустава, в дальнейшем — результатом структурных нарушений (снижение высоты эпифиза, небольшой подвывих бедра). Хромота может усиливаться за счет слабости ягодичных мышц. Как правило, при БП отмечают ограничение внутренней ротации бедра, несколько реже — ограничение наружной ротации, сгибания и приведения его. Более чем у половины детей формируется сгибательная и наружно-ротационная контрактура пораженного тазобедренного сустава. Иногда наблюдаются субфебрильная температура тела, повышение СОЭ, лейкоцитоз и лимфоцитоз.

Клиническая картина

- Уже в начале заболевания у большинства больных отмечают гипотрофию мышц ягодичной области и бедра. Часто встречаются вегетативно-сосудистые расстройства, особенно при одностороннем поражении. Клинически они проявляются бледностью стопы, ее похолоданием и повышенной потливостью, снижением капиллярного пульса в области пальцев, кожа подошвенной поверхности стопы морщиниста (так называемая кожа прачки).
- Острое начало БП наблюдается редко, в этом случае поднимается температура тела, в крови имеются сдвиги, характерные для воспалительного процесса.

Диагностика

- **Диагноз** ставят на основании клинических и рентгенологических данных. На рентгенограмме обоих тазобедренных суставов в I (начальной) стадии БП отмечают расширение и уплотнение тени околосуставных мягких тканей, усиление интенсивности и расширение тени капсулы сустава вследствие синовита, расширение межмышечных пространств между средней, малой ягодичной и подвздошно-поясничной мышцами вследствие отека. Указанные признаки можно также выявить с помощью ультразвукового исследования пораженного сустава. Наблюдаются расширение суставной щели, остеопороз костей тазобедренного сустава и соответствующей половины таза, преимущественно верхненаружного отдела вертлужной впадины; неоднородность, пятнистость структуры параэпифизарной зоны, шейки бедренной кости и др. В конце I стадии БП в параэпифизарной зоне шейки бедренной кости могут формироваться очаги деструкции, на месте которых затем образуются кистевидные просветления. Шейка бедренной кости укорачивается, становится шире, ее наружный контур приобретает выпуклую форму.

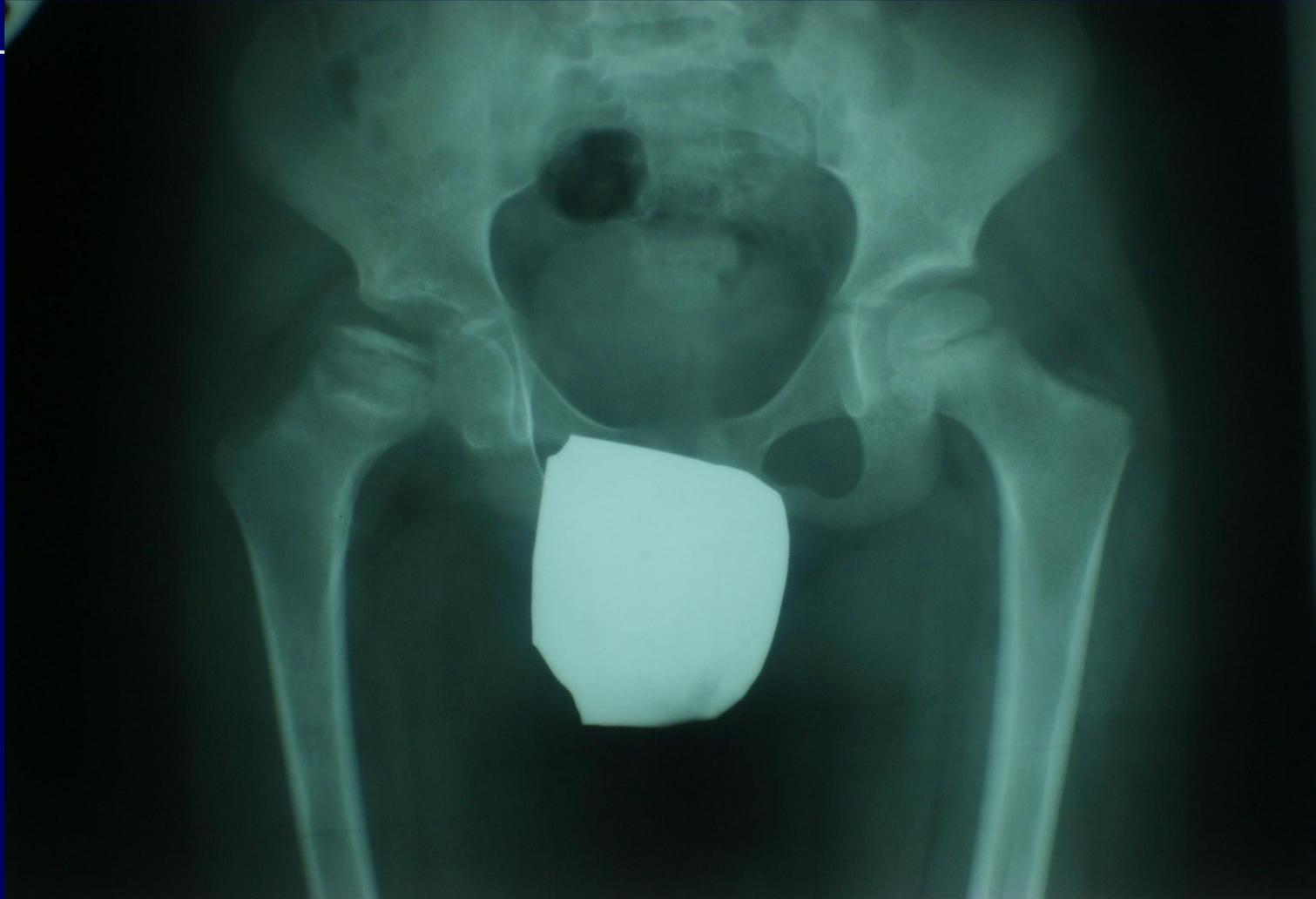
Диагностика

- Начиная со II стадии заболевания, рентгенологическая диагностика БП. не вызывает трудностей. Так, на рентгенограмме тень эпифиза уплотняется, он полностью утрачивает свою структуру, снижается его высота, расширяется суставная щель, что напоминает картину импрессионного перелома. В III стадии выявляются участки фрагментации эпифиза, в шейке бедренной кости образуются кости различных размеров. Одновременно с рассасыванием старой кости образуется новая, этот процесс идет активнее с внутренней стороны. В центре головки бедренной кости могут формироваться секвестроподобные очаги, т.к. здесь процесс замещения старой кости новой идет медленнее. В IV стадии секвестроподобные тени исчезают, эпифиз полностью замещается вновь образованной костью с участками просветления в центре. В V стадии (нередко ее называют исходом П. б.), форма и структура костей тазобедренного сустава восстанавливаются. При относительно благоприятном исходе высота эпифиза головки бедренной кости приближается к норме, но практически всегда она несколько меньше исходной. При менее благоприятных исходах П. б. головка бедренной кости имеет грибовидную форму и не полностью покрывается суставной впадиной. Сама впадина в этих случаях уплощается и вытягивается кверху, повторяя форму головки. Шейка бедренной кости укорачивается и расширяется. Может формироваться подвывих. Т.о., создаются условия для раннего прогрессирования другого дистрофического процесса в тазобедренном суставе — коксартроза (обычно в возрасте 15—20 лет).

Дифференциальный диагноз

- Дифференциальный диагноз обычно проводят с КОКСИТОМ, рядом патологических состояний, развивающихся после переломов, вывихов бедра, с юношеским эпифизолизом, врожденными и приобретенными деформациями проксимального конца бедренной кости, с вторичным асептическим некрозом головки бедренной кости, а также с некоторыми опухолевыми процессами в области тазобедренного сустава и ОСТЕОХОНДРОДИСПЛАЗИЯМИ.

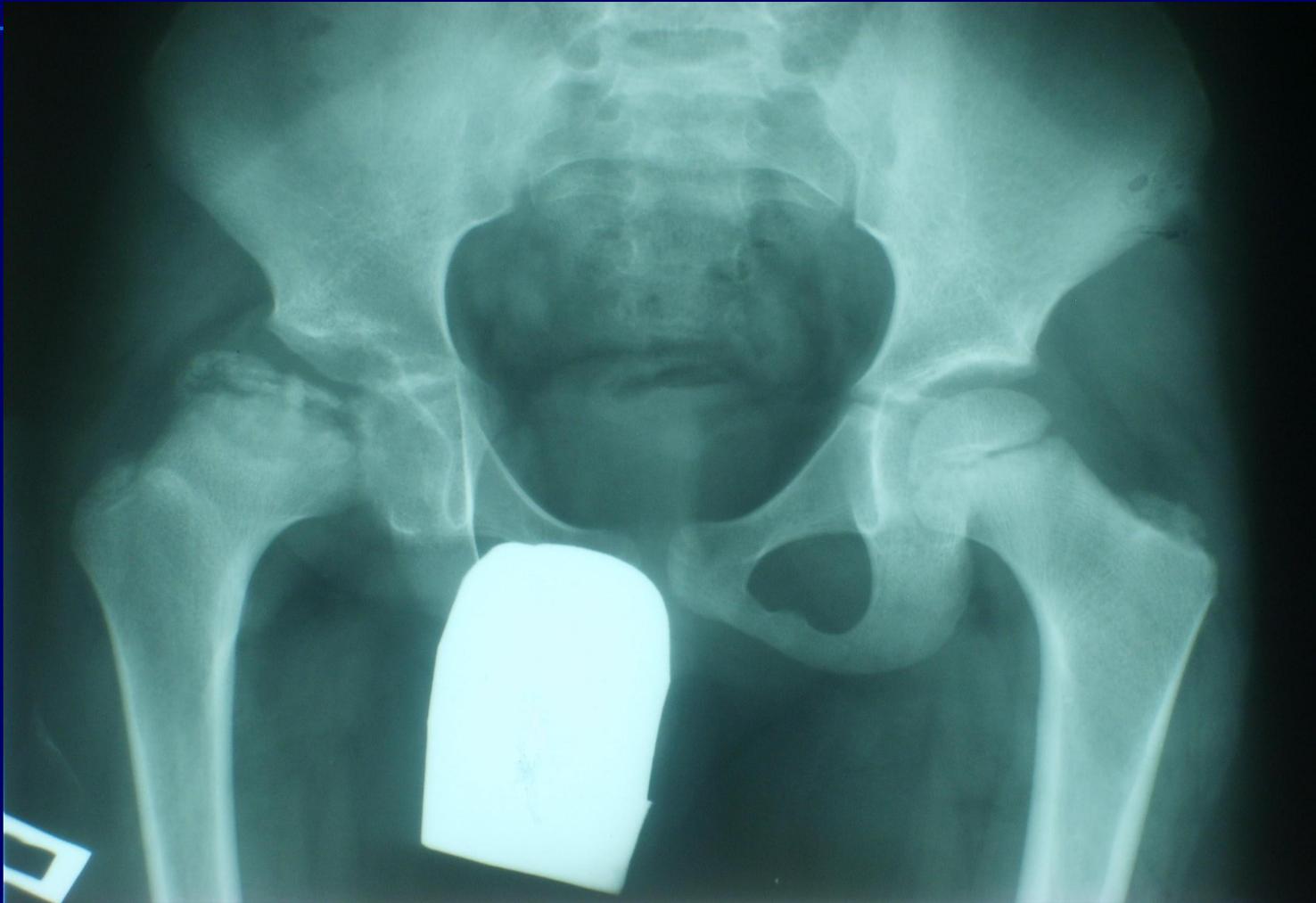
Клинические примеры



Клинические примеры



Клинические примеры



Лечение

- **Лечение.** Большинство ортопедов рекомендует проводить комплексное консервативное лечение БП, включающее полную разгрузку пораженной конечности, улучшение кровообращения в области пораженного сустава, стимулирование процесса рассасывания некротизированной костной ткани и последующего костеобразования, сохранение функции сустава, поддержание функционального состояния мышц. В связи с тем, что течение заболевания очень длительное (от 1 года до нескольких лет), лечебные мероприятия осуществляют в условиях специализированного стационара или санатория и на дому. Для разгрузки сустава проводят вытяжение (лучше с помощью манжеты или тьютора). Иногда используют глухую гипсовую повязку или кроватку, чередуя их со скелетным вытяжением или курсом функционального лечения. На протяжении всего лечения показаны общеукрепляющая гимнастика, массаж и физиотерапия. В I—III стадии активные упражнения для пораженного сустава исключают, в IV стадии используют движения в облегченных условиях (скольжение по полированной панели, в теплой воде, небольшие махи больной ногой стоя на здоровой ноге), постепенно увеличивают интенсивность тренировки мышц, ограничивают осевую нагрузку. В V стадии назначают активные упражнения, направленные на улучшение функции околосуставных мышц и увеличение амплитуды движений в суставе, постепенно увеличивают осевую нагрузку на пораженную конечность.

Лечение

- Для стимуляции репарации, начиная со II стадии, на область сустава назначают УВЧ-терапию, ультразвуковую терапию, диатермию, электрофорез с калия йодидом и кальция хлоридом. Тепловые процедуры (парафин, озокерит, грязи, теплые ванны) рационально применять лишь начиная с III стадии патологического процесса, т.к. до этого они могут вызвать увеличение венозного стаза. Лечение проводят на фоне гелиотерапии, аэротерапии, полноценного питания с повышенным содержанием белков и витаминов, дополнительно используют поливитамины, глюконат кальция.
- Полная нагрузка на конечность разрешена лишь после того, как на фоне режима ограниченной осевой нагрузки на двух последних рентгенограммах (с интервалом в 2—3 месяца) структура головки и шейки бедренной кости остается неизменной.

Хирургические методы лечения

- Хирургические методы лечения БП применяют сравнительно редко. Для ускорения реваскуляризации головки бедренной кости и сокращения сроков лечения можно производить туннелизацию шейки бедренной кости спицами, различные виды остеотомии и введение в пораженную зону алло- или ауто трансплантата. Однако достоверного сокращения сроков лечения не получено. Обнадёживающие результаты даёт способ дозированной демпферной динамической разгрузки, создающей условия для ремоделирования головки бедренной кости.

Прогноз

- **Прогноз** для жизни благоприятный. Функциональный исход различен, зависит от степени анатомического восстановления тазобедренного сустава, т.е. своевременности лечения. В большинстве случаев сохраняется ограничение подвижности тазобедренного сустава, главным образом отведение бедра. Обычно больные, перенесшие БП и которым лечение было начато своевременно, жалоб не предъявляют и сохраняют работоспособность. Однако в результате перегрузок и нерационально выбранной профессии, а также после родов часто начинает прогрессировать кокситроз

Остеохондропатия головки II плюсневой кости (Болезнь Келера II)

- *Болезнь Келера II* впервые описана в 1914 г. американским хирургом Фрейбергом (A. H. Freiberg) как своеобразное травматическое заболевание головки II плюсневой кости. В 1920 г. Келер подробно изучил рентгенологическую картину этой болезни. Чаще она наблюдается у лиц женского пола в возрасте 12—18 лет. Встречаются семейные формы заболевания. Обычно поражается головка II плюсневой кости, в 10—15% случаев — головка III плюсневой кости и редко головка IV плюсневой кости. В 10% случаев процесс захватывает несколько плюсневых костей.

- В первой стадии субхондрального асептического некроза отмечают небольшое уплотнение структуры костной ткани одной из головок плюсневых костей.
- Вторая стадия характеризуется уплощением суставной поверхности головки и увеличением плотности ее костной ткани. Степень деформации головки плюсневой кости может быть различной: от небольшого выпрямления суставной поверхности до значительного уменьшения высоты головки. В этот период отчетливо определяется расширение суставной щели смежного плюсне-фалангового сустава.

- Третья стадия — стадия рассасывания некротической костной ткани — рентгенологически проявляется в виде фрагментации головки плюсневой кости . Форма, величина и плотность фрагментов различны. Контуры их неровные, зазубренные или подчеркнута четкие. Суставная щель остается расширенной.
- Вслед за рассасыванием некротических масс следует репарация костной ткани — четвертая стадия. Фрагменты исчезают, и восстанавливается однородный рисунок структуры деформированной головки. Головка плюсневой кости приобретает блюдцеобразную форму с углублением в центре и выступающими в сторону краями. В результате уплощения головки укорачивается плюсневая кость. Суставная щель суживается и имеет неравномерную ширину.



- Исходом остеохондропатии головок плюсневых костей является развитие деформирующего артроза — пятая стадия . Вдоль деформированной головки плюсневой кости возникают гребневидные и бахромчатые костные разрастания. В этот период особенно отчетливо определяется деформация смежной поверхности основной фаланги за счет уплощения ее основания и краевых костных разрастаний.

Лечение

- Лечение, как правило, консервативное. В первый и второй стадиях заболевания накладывают гипсовый сапожок на 3—4 нед. После прекращения иммобилизации, а в более поздних стадиях с начала лечения применяют ортопедическую стельку с поддержкой поперечного и продольных сводов стопы, ортопедическую обувь. Необходимо избегать функциональных перегрузок. Проводят массаж мышц голени и стопы, лечебную гимнастику. Назначают ультразвуковую терапию, ножные ванны, грязевые или парафиноозокеритовые аппликации, электрофорез. В третьей и четвертой стадиях показаны радоновые, сероводородные, нафталановые ванны.

Остеохондропатия ладьевидной кости стопы (Болезнь Келера I)

- *Болезнь Келера I* описана Келером в 1908 г. Встречается редко. Заболевают в основном дети в возрасте 3—7 лет; мальчики чаще, чем девочки. Патологический процесс, преимущественно односторонний, начинается с асептического субхондрального некроза ядра окостенения ладьевидной кости стопы. Провоцирующими моментами служат травма, функциональная перегрузка и др. На медиальном крае тыльной поверхности стопы появляется припухлость, отмечается боль, усиливающаяся при ходьбе. Ребенок хромот, нагружая лишь наружный край стопы. Через 8—12 мес. эти симптомы исчезают.

Диагностика

- Диагноз устанавливают на основании характерных рентгенологических данных. Начальными рентгенологическими признаками являются уплощение и уменьшение размеров ядра окостенения ладьевидной кости. Костная ткань, особенно в субхондральных отделах, уплотняется. В дальнейшем ядро окостенения распадается на несколько фрагментов, имеющих различную форму и величину. Контуры фрагментов четкие или зазубренные. Прилежащие суставные щели расширены. Постепенно в течение 1—3 лет происходит восстановление структуры ладьевидной кости. Дифференцируют с туберкулезом, с замедленным и нормальным многоядерным окостенением ладьевидной кости.





Лечение

- Лечение консервативное. В начальной стадии проводят разгрузку и иммобилизацию гипсовой повязкой сроком до 1 мес. После прекращения иммобилизации необходим покой (запрещены бег, прыжки), применяют тепловые процедуры, электрофорез раствора солей кальция; рекомендуется носить ботинки со шнуровкой и ортопедической полустелькой для поддержки продольных сводов стопы.
- Прогноз благоприятный. При правильном лечении строение кости и функция стопы восстанавливаются. Если лечение не проводится, могут сохраняться деформация ладьевидной кости, плоскостопие и боли. Профилактика заключается главным образом в предупреждении функциональных перегрузок.

Остеохондропатия полулунной кости кисти (болезнь Кинбека)

- Развитие К. б. обусловлено анатомической и функциональной неполноценностью кистевого сустава, которая заключается в нарушении ориентации суставной поверхности лучевой кости в сагиттальной плоскости и децентрацией сустава, что приводит к длительной функциональной перегрузке полулунной кости в зоне ее контакта с лучевой костью. Снижение механической прочности полулунной кости сопровождается ее деформацией, что ведет к дальнейшему прогрессированию патологического процесса.

Клиническая картина

- Клиническая картина характеризуется появлением болей в области запястья, которые усиливаются при нагрузке и перемене погоды. При возникновении деформации полулунной кости возможны усиление болей, появление припухлости на тыле кисти. В результате прогрессирования деформации полулунной кости ограничиваются движения. В поздних стадиях возможно появление гипотрофии мышц и хруста в суставе.
- Болезнь Кинбека может сопровождаться сдавлением срединного нерва в запястном канале при возникновении ладонного подвывиха полулунной кости. Иногда при К. б. наблюдаются разрывы сухожилий сгибателей или разгибателей пальцев кисти.





Лечение.

- Лечение только хирургическое. В I стадии заболевания для улучшения кровоснабжения полулунной кости производят пересадку сосудистого пучка по методике Гришина — Дивакова. Во II—III стадиях выполняют костно-пластический полулунно-лучевой артродез кистевого сустава по Ашкенази. При развитии остеоартроза кистевого сустава проводят тотальный артродез

Остеохондропатия тел позвонков (болезнь Кальве)

- **Кальве болезнь** (J.C. Calve, французский хирург, 1875—1954: синоним: платиспондилия, *vertebra plana*, *vertebra osteonecrotica*) — заболевание позвоночника, характеризующееся снижением высоты одного или нескольких позвонков и возникновением его деформации. В большинстве случаев обусловлено эозинофильной гранулемой. Приобретенные формы отмечаются при болезни Гоше, лимфогранулематозе, аневризмальной кисте кости, крайне редко при остеоохондропатии, или асептическом некрозе, тела позвонка. Редко причиной деформации является врожденный порок развития позвонков. Наиболее часто патологический процесс локализуется в грудном отделе позвоночника, реже в поясничном и шейном. Обычно поражается тело позвонка, очень редко дужка, суставные и поперечные отростки. Одинаково часто встречаются солитарная форма и множественное поражение позвонков.

Клиника

- Клинические проявления К. б. у детей не характерны, четкого соответствия между выраженностью клинических признаков и степенью разрушения тел позвонков не наблюдается. Первыми симптомами заболевания являются боль в области пораженных сегментов позвоночника, нарушение функции спинномозговых корешков, возникающее в момент патологического перелома тела позвонка. По мере развития болезни появляется быстрая утомляемость в спине. В ряде случаев в течение первых 3—7 дней может повышаться до 39° температура тела. При пальпации позвоночника отмечаются локальная болезненность, ограниченное напряжение мышц и незначительное пуговчатое выпячивание остистого отростка пораженного позвонка. Нарушение функции позвоночника проявляется ограничением его сгибания и разгибания.

Диагностика

- Ведущим методом диагностики является рентгенологический. Наиболее информативна рентгенография позвоночника в боковой проекции. В начальной стадии К. б. отмечается остеопороз центральной части тела позвонка с легким неравномерным уплощением замыкательных пластинок. Затем равномерно уплощается тело позвонка до $1/3$ или $1/4$ его нормальной высоты. Спереди уплощение более выражено. Плоский позвонок отделяется от соседних расширенными межпозвоночными дисками. Угловой кифоз незначительный.

Лечение

- Лечение чаще консервативное — разгрузка позвоночника, лечебная гимнастика, массаж и общеукрепляющие мероприятия. Назначают постельный режим, проводят реклинацию позвоночника в гипсовой кровати. Рентгенологический контроль осуществляется через каждые 6 мес. Лечение продолжается от 3 до 5 лет. Плоский позвонок восстанавливается на $\frac{2}{3}$ первоначальной высоты. После восстановления высоты позвонка больному разрешают находиться в кортикальном положении в реклинирующем корсете. При отсутствии эффекта от консервативного лечения и тенденции к восстановлению функции корешков спинного мозга проводят операцию: реклинация позвоночника достигается двумя компрессирующими скобами типа Цивьяна — Рамиха, которые фиксируют за остистые отростки плоского позвонка, а также выше и ниже лежащих позвонков. Благодаря этому нагрузка переносится на задние (непораженные) отделы позвонков, что создает благоприятные условия для восстановления тела плоского позвонка. Уже через 3—4 нед. после операции больной может принимать вертикальное положение при условии ношения полиэтиленового корсета.

Остеохондропатия бугристости б/берцовой кости (болезнь Осгуда – Шлаттера)

- **Осгуда — Шлаттера болезнь** (R. V. Osgood, амер. хирург-ортопед, 1873—1956; C. Schlatte, швейцарский хирург, 1864—1934) — дистрофическое поражение бугристости большеберцовой кости в период окончания роста костной системы. Наблюдается чаще у лиц мужского пола в возрасте от 12 до 20 лет (преимущественно в 13—14 лет). Патологический процесс обычно односторонний, но встречается и двустороннее поражение.

Клиника

- Клинически выявляется плотная, болезненная, нефлюктуирующая припухлость ниже связки надколенника. Сгибание и разгибание в коленном суставе болезненно, особенно при выполнении физических упражнений и ходьбе по лестнице. Течение заболевания длительное — от нескольких месяцев (не менее шести) до нескольких лет (в ряде случаев до шести).

Диагностика

- Рентгенологически на снимке голени в боковой проекции отмечается как бы отделение (полное или, чаще, неполное) бугристости большеберцовой кости. При ультразвуковом исследовании обнаруживается сохраняющаяся ее связь с большеберцовой костью. Постепенно пораженный участок кости фрагментируется, а затем подвергается склерозу. В исходе процесса нередко выявляется значительно гипертрофированная бугристая большеберцовая кость. Иногда встречается рентгенонегативная форма заболевания, при которой диагноз основывается на характерной клинической картине. Дифференциальный диагноз проводят с апофизеолизом и отрывным переломом бугристости большеберцовой кости, бурситами области коленного сустава, экзостозом, туберкулезным процессом, остеомиелитом, остеосаркомой.

Лечение

- Лечение чаще консервативное. Назначают двигательный режим с ограниченной нагрузкой на четырехглавую мышцу бедра (исключают занятия спортом) до исчезновения клинических признаков дистрофического процесса. При резко выраженном болевом синдроме показаны постельный режим, согревающие компрессы, тубусное УФ-облучение, обезболивающие и противовоспалительные средства. В случаях длительного волнообразного течения процесса иногда прибегают к туннелизации кости для усиления питания апофиза за счет врастающих в него сосудов

Остеохондропатия бугра пяточной кости (болезнь Хаглунда — Шинца)

- **Хаглунда — Шинца болезнь** (P. S.E. Haglund, шведский хирург-ортопед, 1870—1937; H. R Schinz) развивается в результате дистрофического процесса в апофизе пяточной кости. Возникает обычно у девочек в возрасте 14—16 лет. Нередко ее провоцируют травмы пяточной области при занятиях спортивной гимнастикой. Клинически проявляется болью, отечностью, иногда гиперемией и повышением местной температуры вокруг пятки и пяточного сухожилия. Для уточнения диагноза проводят рентгенологическое и ультразвуковое исследование. Лечение консервативное — покой, физиотерапия. Прогноз благоприятный.

Частичные остеохондропатии суставных поверхностей (болезнь Кёнига)

- **Кёнига болезнь** (F. König, немецкий хирург, 1832—1910; синоним: рассекающий остеохондроз, остеохондрит рассекающий) — заболевание, характеризующееся ограниченным субхондральным некрозом, суставной поверхности кости. Наиболее часто патологический процесс локализуется в латеральном отделе внутреннего мыщелка бедренной кости, что впервые описано Кенигом в 1888 г. и названо его именем. Значительно реже поражаются локтевой, лучезапястный, голеностопный, тазобедренный суставы, в единичных случаях — суставная поверхность большеберцовой кости и надколенника. Чаще заболевание возникает в возрасте 15—35 лет, однако отмечены случаи болезни Кенига у лиц старше 60 лет, что говорит о возможности длительного течения заболевания.

Клиника

- В клиническом течении заболевания выделяют четыре фазы. В I фазе появляются жалобы на дискомфорт в суставе, незначительную боль неопределенной локализации. Рентгенологически обнаруживают очаг остеонекроза (некротизированное тело) клиновидной или овальной формы, располагающийся субхондрально во внутреннем мыщелке бедренной кости. Очаг отделен от здоровых участков кости полоской просветления. В поверхностном слое суставной хрящ визуально не изменен

Клиника

- Для II фазы процесса характерно усиление боли в суставе, а также появление синовита. На рентгенограммах отмечают нарушение целостности замыкательной пластинки в зоне остеонекроза, увеличение зоны просветления между верхней границей ниши и некротизированным телом.
- В III фазе наблюдается неполное отделение некротизированного тела, что может приводить к блокаде сустава . На рентгенограммах отмечают дефект в медиальной мыщелке бедра и наличие так называемой суставной мышцы .

Клиника

- В IV фазе некротизированное тело полностью отделяется от своего ложа, реже отмечается блокада сустава, однако усиливается боль и нарастает синовит. При рентгенологическом исследовании определяют эффект в мыщелке бедренной кости и внутрисуставное тело.
- Решающее значение в диагностике заболевания имеют рентгенологическое исследование и артроскопия. При атипичных формах болезни Кенига выявляется кистевидное просветление, очаг поражения миниатюрный, плоский (а не клиновидный) в виде тонкой костной пластинки.







Лечение

- Лечение в начальных стадиях обычно консервативное (разгрузка сустава, физиотерапия), однако чаще оно не приводит к желаемым результатам. В случае ранней диагностики лечебная тактика зависит от характера физических нагрузок. При высоком уровне физической активности пациента, например у спортсменов, лечение оперативное. Операция включает резекцию очага остеонекроза, удаление отделившегося тела и туннелизацию зоны некроза для стимулирования пролиферативных процессов. В дальнейшем образуется новое хрящевое покрытие суставной поверхности. Лучшие результаты по сравнению с операцией, при которой производят артротомию пораженного сустава, дает применение артроскопической техники. Прогноз в отношении функции сустава обычно благоприятный.

Спасибо за внимание