

КАФЕДРА ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Остеохондропатии и остеодистрофии

Выполнил клинический интерн
Шевченко Н.А.

- ▣ *Остеохондропатии* — это заболевания апофизов и эпифизов трубчатых костей, губчатого вещества коротких костей у детей, возникающие на гипоплазии или аваскулярной основе.

I. Остеохондропатии эпифизарных концов трубчатых костей:

- 1) головки бедренной кости (болезнь Легга-Кальве-Пертеса);
- 2) головки II, реже III, плюсневой кости (болезнь Фрейберга-Келера II);
- 3) грудинного конца ключицы (болезнь Фридриха);
- 4) акромиального конца ключицы (болезнь Кливленда);
- 5) головки плечевой кости (болезнь Хасса);
- 6) головки лучевой кости (болезнь Нильсона);
- 7) локтевого отростка (болезнь О'Коннора);
- 8) дистального эпифиза локтевой кости (болезнь Бернса);
- 9) шиловидного отростка локтевой кости (болезнь Мюллера);
- 10) головок пястных костей (болезнь Дитерикса);
- 11) проксимальных эпифизов фаланг пальцев кисти (болезнь Тиманна).

II. Остеохондропатии коротких губчатых и сесамовидных костей:

- 1) тела позвонка (болезнь Кальве, или плоский позвонок);
- 2) надколенника (болезнь Синдинга-Ларсена);
- 3) ладьевидной кости стопы (болезнь Келера I);
- 4) сесамовидной кости I плюснефалангового сустава (болезнь Ренандера-Мюллера);
- 5) полулунной кости (болезнь Кинбека);
- 6) ладьевидной кости кисти (болезнь Прайзера);
- 7) большой многоугольной кости (болезнь Хармса);
- 8) крючковидной кости (болезнь Фогеля);
- 9) гороховидной кости (болезнь Шмира).

III. Остеохондропатии апофизов (апофизиты):

- 1) апофизов тел позвонков (болезнь Шойерманна-Мау, или юношеский кифоз);
- 2) гребней подвздошных костей (болезнь Муше-Сорреля-Стефани);
- 3) лонно-седалищного сочленения (болезнь Ван Нека);
- 4) бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда-Шлаттера);
- 5) бугра пяточной кости (болезнь Хаглунда-Шинца);
- 6) бугристости V плюсневой кости (болезнь Изелина).

IV. Частичные клиновидные остеохондропатии суставных поверхностей (osteochondritis dissecans, рассекающий остеохондроз):

- 1) головки и дистального эпифиза бедренной кости (болезнь Кенига);
- 2) головки плеча;
- 3) дистального эпифиза плечевой кости (болезнь Паннера);
- 4) тела таранной кости (болезнь Диаза).

Классификация

- ▣ По локализации выделяют четыре группы остеохондропатий.
 - Остеохондропатии эпифизов трубчатых костей.
 - Остеохондропатии коротких губчатых костей.
 - Остеохондропатии апофизов.
 - Частичные остеохондропатии суставных поверхностей (заболевания, относимые к остеохондропатиям вследствие того, что происходит нарушение эпифиза кости сегментарного характера).
- ▣ М Хертл (1998) выделяет наиболее часто встречающуюся локализацию асептических некрозов костей у детей (по группам).
- ▣ Эпифизы:
 - болезнь Легга-Кальве-Пертеса — головка бедренной кости;
 - болезнь Хасса проксимальный эпифиз плечевой кости;
 - болезнь Паннера — дистальный конец плечевой кости;
 - болезнь Дитерихса — головка пястных костей;
 - болезнь Келера II — головка плюсневых костей.
- ▣ Короткие губчатые кости:
 - болезнь Келера I — ладьевидная кость стопы;
 - болезнь Кинбека - полулунная кость.
- ▣ Апофизы:
 - болезнь Осгуда-Шлаттера — бугристость большеберцовой кости;
 - болезнь Шейерманна-Мау — апофиз позвонка;
 - болезнь Хаглунда-Шница — апофиз пяточной кости.
- ▣ Частичные остеохондропатии эпифиза:
 - болезнь Кенига мышцелок бедренной кости, эпифиз бедренной кости;
 - болезнь Диаса — блок таранной кости.

ЭТИОЛОГИЯ

- ▣ На сегодняшний день существует множество теорий патогенеза остеохондропатий: травматическая, диспластическая, сосудистая и др.
- ▣ Считается что в основе заболевания лежит нарушение общего метаболизма ткани.
- ▣ А так же нарушение развития системного характера, сопровождающихся сосудистыми, метаболическими нарушениями.

Факторы, предрасполагающие к остеохондропатиям:

- ▣ – генетический,
- ▣ – возрастной (быстрый рост скелета),
- ▣ – эндокринный,
- ▣ – сосудистый,
- ▣ – конституциональные особенности

Провоцирующие факторы:

- ▣ — травмы,
- ▣ — перегрузки,
- ▣ — инфекции,
- ▣ — витаминный дисбаланс

Патогенез

- Ключевое звено патогенеза — нарушение микроциркуляции тканей, декомпенсация которой приводит к развитию остеонекроза.
- Расстройства микроциркуляции могут развиваться на фоне совокупного влияния факторов дисплазии тканей и структур, в том числе сосудов, их микротравматизации при движениях. Диспластический синдром затрагивает не только ткани и сосуды, но и функции регулирующих их нервных структур. Поэтому, патогенетически важным компонентом становится нарушение нейродинамической трофической регуляции на уровне как сосудистого русла, так и тканей.
- Остеонекроз проходит определённые стадии, классифицируемые, согласно представлениям G. Axhausen и С.А. Рейнберга. следующим образом:
 - I стадия - некроза;
 - II стадия - импрессионного перелома;
 - III стадия - фрагментации.
 - IV стадия - репарации
 - V стадия - исхода.

■ I стадия - стадия остеонекроза

Дисциркуляторные нарушения приводят к развитию асептического некроза ядра окостенения хрящевой модели того или иного сегмента. Рост ядра окостенения прекращается. Хрящевая модель между тем продолжает свой рост. Реваскуляризация и возобновление эндхондрального окостенения начинается с периферии ядра и продолжается к центру. Отложение незрелой кости на поверхности некротизированных трабекул ядра отражает рентгенологическую картину повышенной рентгенологической плотности. При локализации остеонекроза в ядре окостенения суставного конца он носит название субхондрального. На этой стадии обнаруживают типичную гистологическую картину некроза как губчатого костного вещества, так и костного мозга. Хрящевая модель между тем жизнеспособна. Рентгенологически на этой стадии отмечают снижение костной плотности ядра окостенения, сходное с рентгенологической картиной остеопороза.

■ II стадия импрессионного перелома. через 3-4 мес, реже 6 мес Длительность 3-5 мес (иногда 6 мес).

Во время фазы восстановления оссификации в хрящевой модели некротизированная кость предрасположена к развитию патологического перелома, который вызывает боль, сигнализируя о манифестном начале заболевания. Возникающий перелом некротизированной кости в большинстве случаев бывает импрессионным. Он возникает вследствие действия сдавливающей или разобщающей (разрывающей) силы. Некротический участок вызывает ответную реакцию со стороны здоровых соседних костных и соединительнотканых элементов, откуда исходит регенерация — сначала резорбция, а затем смещение некротической ткани новообразованной костной тканью. Поверхностные части хрящевой модели разрыхляются. Ядро окостенения теряет нормальные механические свойства. В этой ситуации достаточно небольшой травматизации, часто ускользающей от внимания, чтобы наступило осложнение в виде так называемого вдавленного, или импрессионного, субхондрального перелома. Рентгенологически на этой стадии выявляют уплотнение ядра окостенения (феномен «ядра в ядре»).

▣ III стадия Продолжительность составляет 1-3 года.

Далее кость постепенно резорбируется и замещается, прорастая «сосудистой фиброзной тканью» (соединительнотканными тяжами), по R.V. Salter и G.H. Thompson.

▣ IV стадия Длительность от 6 мес до 2 лет

В дальнейшем происходит восстановление костного губчатого вещества ядра окостенения. Вместо некротизированных и разрушенных костных балок воссоздаётся вновь остеоидная ткань благодаря метапластическому превращению соединительнотканых и хрящевых элементов в костные структуры.

▣ V стадия

Характерно наличие вторичных изменений ядра окостенения с деформацией хрящевой модели. Структура кости в этот период, как правило, восстанавливается.

Рентгенологически

- *В I стадии (асептического некроза)* В первые недели рентгенологическое исследование не обнаруживает четких признаков заболевания, однако впоследствии (через 2-3 мес) возникает незначительный остеопороз и смазанность костной структуры, происходит расширение суставной щели (за счет утолщения покровного хряща вследствие его дегенеративных изменений). В конце данной стадии появляется слабое ограниченное уплотнение костного вещества в зоне некроза.
- *Стадия II (импрессионного перелома)* Рентгенологически характерен так называемый «ложный склероз», обусловленный сдавлением, сплющиванием костных балок. Трабекулярная структура кости нарушается, уплотненная тень эпифиза уменьшается по высоте, ее контуры становятся волнистыми, фестончатыми. Суставная поверхность под действием нагрузки деформируется, а рентгеновская суставная щель расширяется.
- *В стадии III (рассасывания или фрагментации)* Рентгенологически определяются плотные секвестроподобные глыбки, разделенные участками просветления. Увеличивается деформация суставной поверхности, щель сустава остается расширенной.
- *В стадии IV (продуктивной или репарации)* На рентгенограмме можно видеть рассасывание некротизированных костных балочек и образование новой кости с грубой структурой (иногда с развитием кистовидных полостей), в большей или меньшей степени приближающейся по форме к здоровому эпифизу.
- *Стадия V (конечная)* характеризуется законченным процессом перестройки костной структуры и восстановлением формы кости. Степень деформации восстановленного участка зависит от проведенных лечебных мероприятий и разгрузки сустава в период заболевания.
При неполноценном, неправильном лечении либо сохраняющейся нагрузке на конечность возникает стойкая деформация поврежденной кости, развивается вторичный остеоартроз.



- а — начальная стадия аваскулярного некроза: отсутствие рентгенологических признаков;
- б — остеолитическая костная ткань верхнего сегмента головки бедренной кости без признаков ее импрессии и деформации;
- в — рентгенологическая картина сходна со 2 стадией, но имеются начальные признаки коллапса;
- г — типичная картина асептического некроза головки бедренной кости: импрессионный перелом субхондральной кости с формированием зоны коллапса в наиболее нагружаемом сегменте головки бедренной кости;
- д — поздняя стадия остеонекроза: разрушение верхнего сегмента головки бедренной кости, кистозные изменения сохранившейся части головки и шейки бедра, деформация вертлужной впадины, резкое сужение суставной щели.

БОЛЕЗНЬ ШЕЙЕРМАННА-МАУ

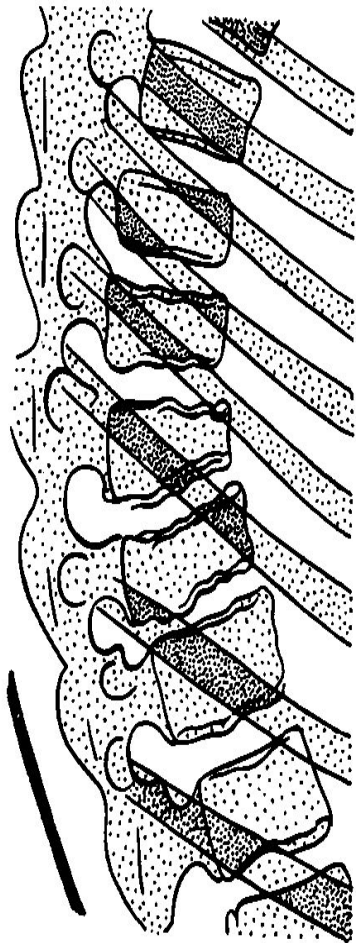
Встречается чаще у юношей в период роста организма в возрасте 11-18 лет. Относится к довольно распространенному заболеванию детского возраста, составляя от 4,2 до 37 %.

- Остеохондропатическому процессу свойственна типичная локализация в грудном отделе (в 58,6%); реже болезнь Шейерманна—Мау встречается в пояснично-грудном (в 18,2%) и поясничном отделах (в 17,8%), а у 5,4% детей она бывает распространенной. В шейном отделе заболевание встречается редко.
- Нарушение энхондральной оссификации в области зон роста тел позвонков (апофизарных зон) при болезни Шейерманна-Мау и приводит к возникновению их клиновидной деформации и формированию кифоза. Наиболее типично вовлечение в патологический процесс VII, VIII, IX и X грудных позвонков.

Клиника заболевания отличается медленным развитием и в течение ряда лет проходит 3 стадии.

- I стадия продолжается до появления оссификации апофизов тел позвонков и характеризуется несколько увеличенным грудным кифозом. Определяются выступающие остистые отростки на уровне патологических изменений, а при пальпации остистых отростков — их болезненность (чаще верхних грудных, реже нижних грудных и изредка поясничных позвонков)
- Во время II стадии (с появлением окостенения апофизов) и формируются все типичные признаки заболевания. Появляется боль в спине, особенно при длительной ходьбе и сидении, возникает быстрая утомляемость и слабость мышц спины. Происходит увеличение патологического кифоза с вершиной, расположенной на уровне Th8-L1. Его образование сопровождается усилением лордоза в шейном и поясничном отделах, одновременно может сформироваться и сколиоз. Деформация приобретает фиксированный характер. Присоединение корешкового синдрома дискогенного происхождения приводит к еще большему ограничению подвижности позвоночника.
- В III стадии процесса, соответствующей полному слиянию апофизов с телами позвонков, кифоз и клиновидная деформация тел позвонков несколько уменьшаются. Однако фиксированный кифоз и увеличенный поясничный лордоз остаются в течение всей жизни. С течением времени развиваются явления остеохондроза позвоночника с нарастающим болевым синдромом.





- Рентгенологически изменения, характерные для остеохондропатии, определяются во II стадии заболевания. Выявляются зазубренность апофизов, клиновидная деформация тел позвонков с увеличением их передне-заднего размера, сужение межпозвонковых дисков, нарушение целостности замыкательных костных пластинок позвонков с образованием грыж Шморля. Формируется патологический кифоз грудного отдела позвоночника



НОРМА



ШОЕРМАН-МАУ



Лечение

- Консервативное (нехирургическое) лечение:
 - массаж спины: метод позволяет нормализовать тонус мышц спины, положительно влияет на кровоснабжение паравертебральных (то есть расположенных вокруг позвоночника) тканей;
 - лечебная физкультура: умеренные физические нагрузки с инструктором. С помощью этого метода умеренно развиваются мышцы спины, развивается мышечный каркас, поддерживающий позвоночник в правильном положении. Самыми полезными занятиями являются плавание, велосипедный спорт, ходьба. При этом нежелательны прыжки, бег, игровые виды спорта, как травмирующие, оказывающие дополнительную нагрузку на позвоночник;
 - мануальная терапия: методы ручного воздействия на позвоночник и окружающие его ткани (мышцы, связки) с помощью давления, растирания и т.п. Метод также позволяет нормализовать тонус мышц спины, положительно влияет на кровоснабжение паравертебральных тканей.
- Одновременно используют иглоукалывание, точечный массаж, физиотерапевтическое лечение (ультразвук, коротковолновая диатермия, йонофорез новокаина, галантамин, витамины В1, В2, В12, прозерин). Как показывает опыт, такое лечение во всех случаях дает положительный эффект.
- Стационарному лечению подлежат лишь дети и подростки с постоянными болями в позвоночнике, с вторичным оболочечно-корешковым синдромом, с ограничением функция позвоночника. Им показано продольное вытяжение позвоночника на наклонной плоскости, подводное нефорсированное вытяжение грузами до 5-8 кг. После вытяжения больные ходят только в корсете или с поясом штангиста, в противном случае после вытяжения и мобилизации позвоночника его нестабильность может стать причиной усиления болей.

- Хирургическое лечение-
 - если угол кифоза превышает 50–60 градусов;
 - когда нарушена функция дыхания и кровообращения;
 - в тех случаях, когда боль невозможно купировать другими способами.
-
- Хирургическое лечение при остеохондропатии применяют в редких случаях тяжелых фиксированных кифозов. Для этого используют клиновидную резекцию или остеотомию позвоночника

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ ЛЕГГА-КАЛЬВЕ-ПЕРТЕСА)

- ▣ Патология относится к числу распространенных: среди ортопедических больных встречается в 0,17-1,9 % случаев. Среди заболеваний тазобедренного сустава в детском возрасте остеохондропатия головки бедра составляет до 25,3 %.
- ▣ Болеют дети преимущественно в возрасте от 4 до 12 лет, но известны случаи заболевания в более раннем и более позднем возрасте. Мальчики страдают чаще девочек (в 4-5 раз). Левый тазобедренный сустав поражается несколько чаще, чем правый. Двусторонняя локализация процесса наблюдается в 7-10 % случаев. Для остеохондропатии головки бедра характерно длительное течение (в среднем, 2-4 года, а иногда до 5-6 лет).

ЭТИОЛОГИЯ

- В качестве этиологических факторов рассматриваются микротравма, перегрузка на фоне конституциональной предрасположенности, нарушение нормального процесса окостенения эпифиза головки бедренной кости в возрасте 3-8 лет (Пертес-возраст), связанное с субкритическим его кровоснабжением вследствие врожденного недоразвития локальной сосудистой сети. Не исключается наследственный фактор в развитии заболевания, а также влияние очагов хронической инфекции. В последние десятилетия высказывается мнение о диспластической природе патологии, согласно которому причиной сосудистых нарушений и некроза головки является патологическая ориентация компонентов тазобедренного сустава.

Патогенез

- В начале заболевания в полости тазобедренного сустава обнаруживается избыточное количество желтоватой жидкости, утолщенная и отечная синовиальная оболочка, что свидетельствует о наличии синовита. Бактериологическим исследованием не определен инфекционный его характер.

Клиника.

Остеохондропатия головки бедренной кости развивается медленно, вначале незаметно, что затрудняет диагностику заболевания на ранних стадиях развития процесса.

Первыми симптомами болезни являются боль и шадящая хромота. Боль часто носит приступообразный характер, сменяясь светлыми промежутками. При этом в начальной стадии у 75 % детей болевые ощущения локализуются не только в тазобедренном суставе, но иррадиируют в область коленного сустава (так называемые «отраженные» боли). Появляется утомляемость при ходьбе, шадящая хромота.

Со временем нарастает гипотрофия мышц бедра и ягодичной области, наступает ограничение движений, особенно отведения и внутренней ротации. Возникает укорочение конечности, которое вначале является кажущимся (вследствие сгибательно-приводящей контрактуры в тазобедренном суставе). С прогрессированием процесса и уплощением головки бедренной кости, а также в связи с развивающимся ее подвывихом появляется истинное укорочение бедра на 2-3 см. Большой вертел на стороне поражения смещается выше линии Розера-Нелатона. Иногда выявляется положительный симптом Тренделенбурга.

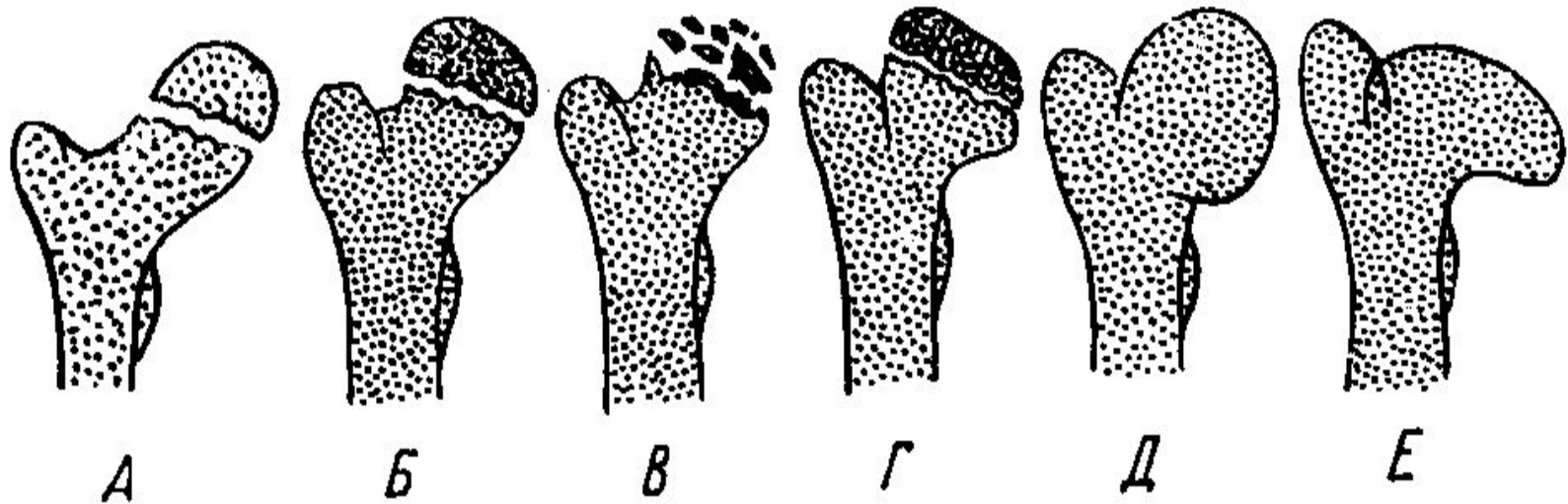
Могут иметь место выраженные вегетативно-сосудистые расстройства, которые более заметны при одностороннем процессе. К ним относятся бледность и похолодание стопы, снижение температуры конечности на 0,5—2°C, меньшая выраженность капиллярного пульса в области пальцев стопы, морщинистая кожа подошвы (кожа прачки)

Диагностика

- Существуют неспецифические признаки, способные указывать на дебют болезни Пертеса.
- Тень капсулы расширена.
- Латеральное смещение эпифиза головки бедренной кости (измеряют гори-зонтальное расстояние от наиболее медиальной точки эпифиза до дна впади), в норме около 4 мм|.
- Полоска просветления в области шейки бедренной кости вблизи ростковой зоны эпифиза. Такую линию просветления нельзя путать с расширением ростковой зоны эпифиза, которое может быть видно при энхондральных нарушениях оссификации.
- Признак Gage — маленький сегмент пониженной костной плотности в форме буквы V, лежащий «на наружной стороне эпифиза» (Catterall. 1970).
- Субхондральная линия просветления на рентгенограмме

Изменения на рентгенограммах зависят от стадии процесса.

- В I стадии (асептического некроза губчатой кости эпифиза и костного мозга) изменения отсутствуют или они незначительные: в виде остеопороза костей, образующих тазобедренный сустав, извилистости и неравномерности хрящевой эпифизарной пластинки, неоднородности и пятнистости шейки бедра, некоторого расширения щели сустава (рис. а).
- Во II стадии (импрессионного перелома) головка бедренной кости утрачивает характерную трабекулярную структуру, шейка бедра становится более остеопоротичной. Суставная щель отчетливо расширяется по сравнению со здоровым тазобедренным суставом. Эпифиз головки уплотняется, склерозируется и деформируется (вследствие сохраняющейся нагрузки) (рис. б).
- В III стадии (фрагментации эпифиза) суставная щель по-прежнему расширена, головка сплющена и как бы разделена на отдельные глыбки или неправильной формы мелко очаговые фрагменты. Обычно определяется от 2 до 5 таких фрагментов, а иногда и больше. Вертлужная впадина уплощается (рис. в).
- В IV стадии (репарации) определяется формирование новых костных балочек, эпифиз полностью замещается новообразованной костью с участками просветления в центре (рис. г).



- В V стадии (конечной) завершается структурная перестройка и восстановление формы головки и шейки бедра. Суставная щель суживается и приближается по своей величине к нормальной. Если лечение было правильным, форма восстановленной головки незначительно отличается от сферической (рис. д); в противном случае формируется грибовидная головка с укороченной расширенной шейкой (рис. е). При этом вертлужная впадина не полностью покрывает увеличенную деформированную головку, что впоследствии приводит к развитию вторичного коксартроза.



R
SEJ



Лечение

- Комплексное консервативное лечение болезни Пертеса у детей показано во всех случаях, как только установлен диагноз. При этом предусматриваются полная разгрузка конечности, улучшение и нормализация кровообращения в области тазобедренного сустава и во всей пораженной конечности, стимулирование процессов рассасывания некротизированной кости и следующих за ним процессов новообразования, сохранение функции тазобедренного сустава, поддержание тонуса мышц конечности и общего мышечного тонуса. Полную разгрузку конечности следует назначать немедленно, как только установлен диагноз. Широкое применение нашли гипсовая кровать и глухая гипсовая повязка, лечение в которых каждые 3—4 мес чередуют с функциональным восстановительным лечением или скелетным вытяжением.

- Массаж пораженной конечности проводят во всех стадиях заболевания с перерывами на 1—2 мес; он направлен прежде всего на устранение застойных явлений в лимфатической и венозной системах конечности и улучшение активного кровообращения. Общую гимнастику (с включением пораженной конечности) детям следует проводить не менее 2 раз в день с самого начала и до окончания лечения. Упражнения, направленные на поддержание мышечного тонуса, чередуют с дыхательными упражнениями. В III стадии болезни Пертеса детям разрешают присаживаться, а с IV стадии пассивные движения в тазобедренном суставе дополняют активными. С восстановлением структуры эпифиза и шейки бедра используют упор больной ноги на пружинных приспособлениях (ходьба лежа), вращение стационарного велосипеда или тренажера, легкую опору на конечность во время ходьбы на костылях.

- Полную нагрузку на конечность разрешают лишь после того, как на двух последних рентгенограммах, сделанных с интервалом в 2—3 мес после указанного выше подготовительного лечения, структура головки и шейки бедра остается неизменной. Нагрузку на конечность без костылей в первый год после окончания лечения увеличивают постепенно, исключая прыжки, переходы на большие расстояния, подъем тяжести, приседания. В это время рационально использовать прогулки на велосипеде, плавание.
- В дальнейшем лицам, перенесшим болезнь Пертеса, необходимо избегать чрезмерных нагрузок на сустав, систематически проводить утреннюю гимнастику (преимущественно лежа, исключая упражнения приседания), теплый или контрастный душ на нижние конечности и спину, пребывать на море в летнее время и плавать в бассейне зимой. Продолжительность и исходы лечения болезни Пертеса находятся в прямой зависимости от возраста детей и стадии болезни к началу лечения. Исход более всего определяется степенью сосудистых расстройств и тяжестью изменений в тазобедренном суставе.

Медикаментозные средства.

В качестве сосудорасширяющих средств используют никотиновую и аскорбиновую кислоту, но-шпу. Наибольший сосудорасширяющий эффект у детей получен от никотиновой и аскорбиновой кислоты, что подтверждено капилляроскопией. Поэтому со II до V стадии следует применять указанные средства, чередуя их и делая перерывы на 1—1,5 мес.

На протяжении всего периода лечения детям дают комплексы витаминов. Применяют парафин, озокерит (t 35—38°C), грязевые аппликации, горячие ванны и укутывания. Однако при венозном застое, что характерно для I стадии, эти средства лишь увеличивают застойные явления, что подтверждено данными капилляроскопии. Указанные тепловые процедуры наиболее рационально назначать в стадии фрагментации, репарации и окончательного восстановления.

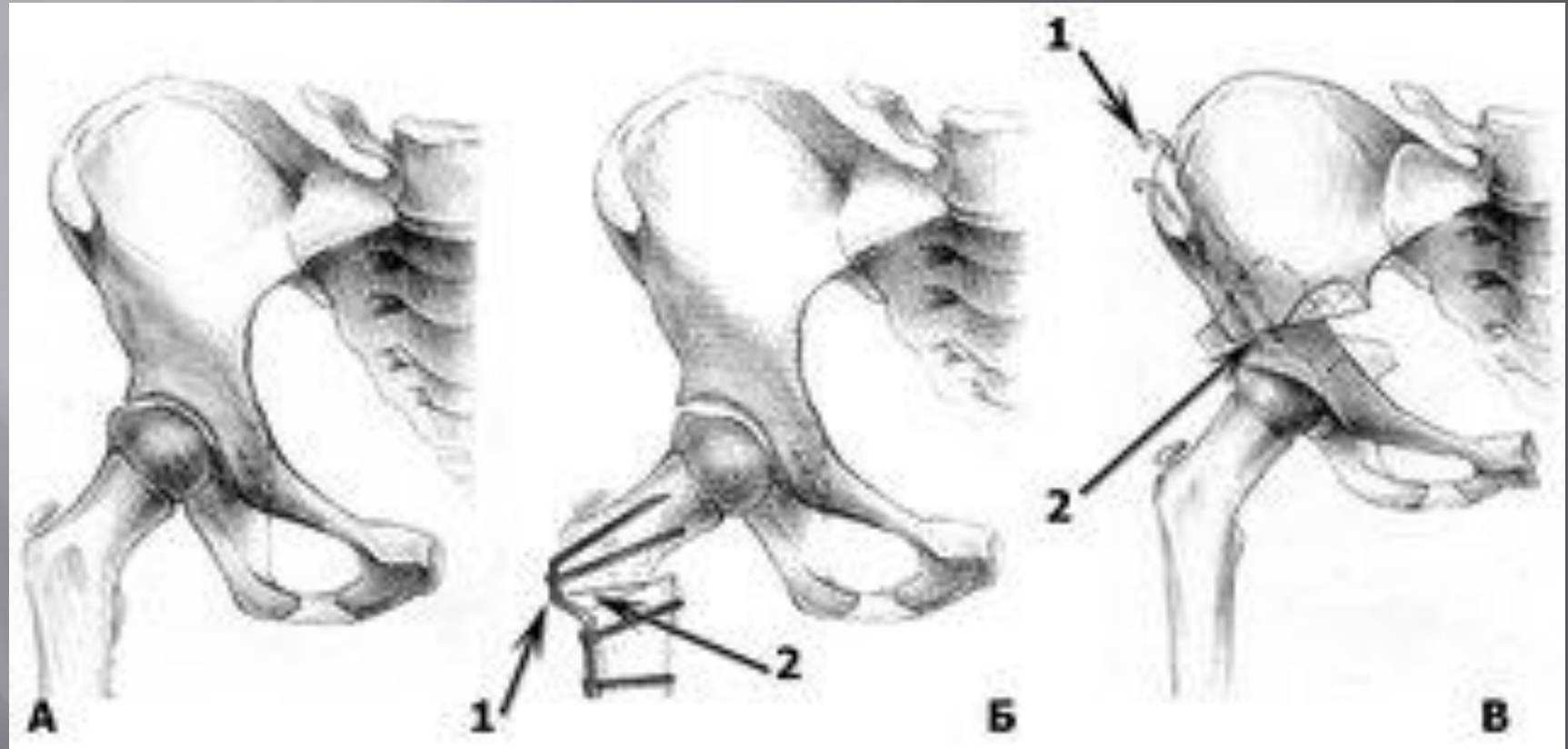
В стадии импрессионного перелома, особенно в стадии фрагментации, рационально использовать алоэ, ФиБС, стекловидное тело, электрофорез с препаратами, содержащими йод, что ускоряет рассасывание некротической кости, диатермию, УВЧ, а в стадиях восстановления — электрофорез с хлоридом кальция и препаратами, содержащими фосфор.

Как указывают В. И. Рокитянский (1962), А. Н. Рыжих (1966), А. С. Мартене (1967), электрофорез с йодидом кальция ускоряет восстановление костной ткани, а ультразвук активирует рассасывание некротической костной ткани.

Все указанные лечебные средства у детей с болезнью Пертеса применяют на фоне общеукрепляющего лечения (поливитамин, рыбий жир, глюконат кальция, апилак, гелио- и аэротерапия, питание богатое белками и витаминами). Результаты консервативного лечения. Общая продолжительность консервативного лечения, по данным различных авторов, колеблется от 2—3 до 4—6 лет

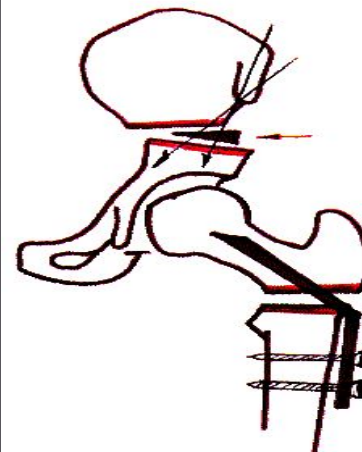
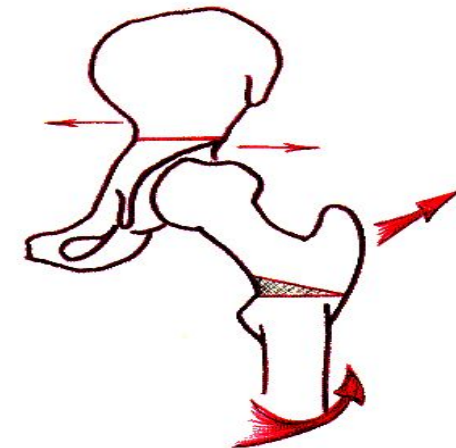
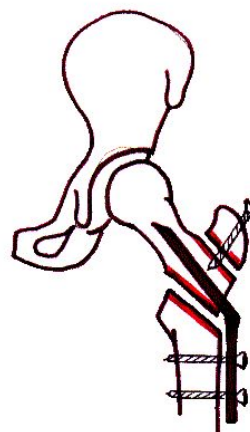
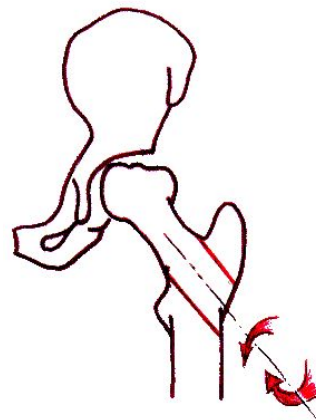
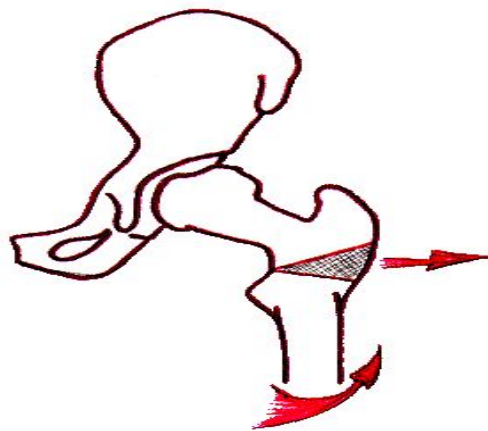
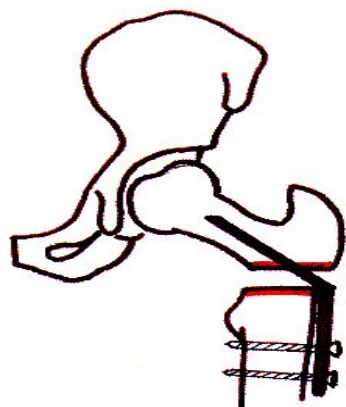
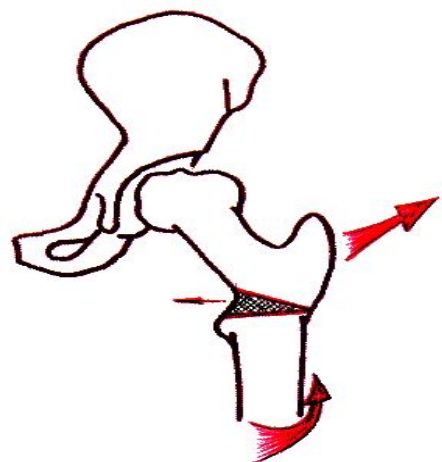
- Описано большое количество методик оперативных вмешательств, которые условно можно охарактеризовать как
 - 1. декомпрессивные,
 - 2. трофовосстанавливающие,
 - 3. улучшающие анатомические взаимоотношения в поражённом тазобедренном суставе.
- К первой группе относятся операции на мягкотканых структурах области тазобедренного сустава, такие как тенотомия аддукторов, субспинальных, пояснично-подвздошной мышц, фенестрация широкой фасции бедра
- Вторая группа операций направлена на усиление репаративного процесса в головке и шейке бедренной кости. Применяемые операции представлены в литературе формированием тоннелей в головке и шейке бедра, введением в проксимальный отдел бедра металлических имплантов, алло и ауто трансплантатов в том числе кровоснабжаемых и субхондральной некрэктомией с последующей костной пластикой
- Последнюю группу представляют операции, применяемые как для профилактики возникновения грубых шейчно-эпифизарных деформаций проксимального отдела бедренной кости, подвывиха головки бедра и феморо-ацетабулярного импинжмента, так и для улучшения биомеханических условий функционирования тазобедренного сустава. Это различные виды корригирующих остеотомий проксимального отдела бедренной кости и таза.

Типичными реконструктивно-восстановительными хирургическими вмешательствами, применяющимися для лечения детей с болезнью Пертеса в мировой практике, являются корригирующая медиализирующая остеотомия бедра и ротационная транспозиция вертлужной впадины по Солтеру (Salter), отличающиеся относительно небольшой травматичностью и продолжительностью не более одного часа



- А. До хирургического лечения.
Б. После выполнения корригирующей (варизирующей) медиализирующей остеотомии бедра.
В. После выполнения ротационной транспозиции вертлужной впадины по Солтеру (Salter).
1. Металлоконструкции.
2. Линии остеотомий (пересечения) тазовой и бедренной костей.

Варианты остеотомий бедра при хирургическом лечении болезни Пертеса: а – деторсионно-варизирующая; б – деторсионно-вальгизирующая; в – ротационная; г – деторсионно-варизирующая



**О. головки левого бедра. III стадия,
секвестроподобная картина.**

Давность заболевания 2 года ■



**О. головки бедра справа.
Типичная клиника. Атипичная R-картина
(субкапитальный очаг деструкции). Давность
заболевания более 6 мес.**



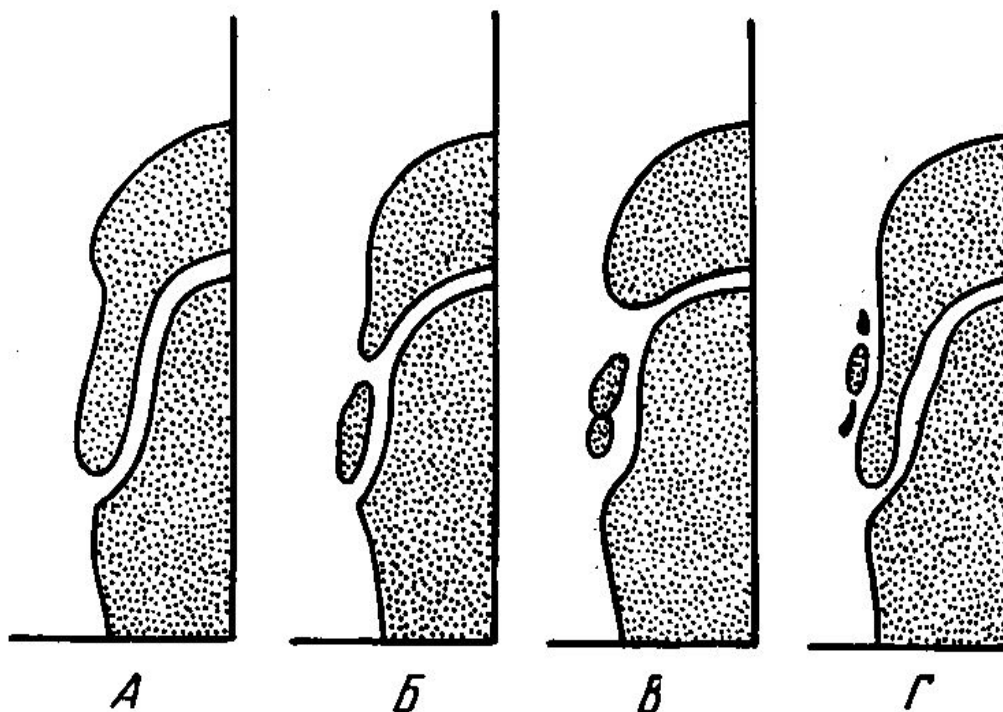
ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ БУГРИСТОСТИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ ОСГУДА - ШЛАТТЕРА)

- ▣ Чаще болеют мальчики в возрасте от 13 до 15-18 лет. Нередко встречается двусторонняя локализация процесса. В основе заболевания лежит нарушение процессов окостенения бугристости большеберцовой кости. Остеохондропатия часто развивается без видимой причины, однако иногда удается установить связь с повторной травмой или повышенной функцией четырехглавой мышцы бедра (например, при занятиях спортом или балетом).

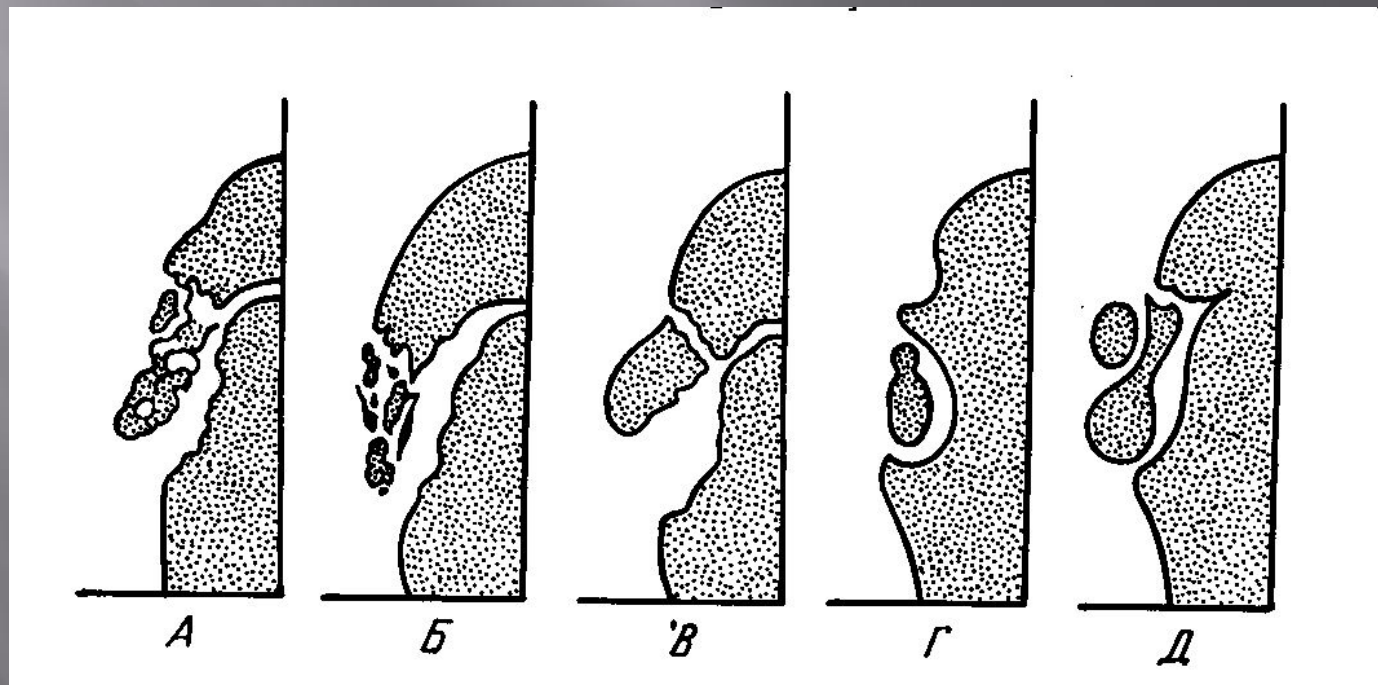
Клиника.

- Отмечается припухлость и локальная боль в области бугристости большеберцовой кости, усиливающаяся при пальпации. В покое боли уменьшаются или проходят совсем. Зачастую определяется выраженное увеличение апофиза большеберцовой кости (в 2 раза и более). Движения в коленном суставе болезненны, особенно после физической нагрузки. Крайняя степень сгибания конечности в коленном суставе сопровождается выраженными болевыми ощущениями, нередко сохраняющимися и в состоянии покоя.
- Умеренная деформация переднепроксимальной части голени за счет припухлости в области бугристости большеберцовой кости лучше видна сбоку при согнутой в коленном суставе конечности. Бугристость имеет эластическую консистенцию или почти костную плотность, поверхность ее может быть сглажена. Воспалительная активность, по данным лабораторного исследования крови, не выявляется.

- При рентгенологической диагностике болезни Осгуд-Шлаттера необходимо иметь в виду большое число вариантов нормальной оксификации апофиза большеберцовой кости. Чаще всего апофиз окостеневает в виде хоботообразного отростка в возрасте 10-13 лет, однако встречаются варианты с наличием добавочных мелких ядер окостенения. Слияние апофиза с метафизом происходит в 16-18 лет.



- При остеохондропатии определяются неправильные нечеткие контуры бугристости и ее фрагментация на несколько секвестроподобных фрагментов.



Ранними рентгенологическими признаками болезни Осгуда — Шлаттера являются:

- изменение структуры бугристости большеберцовой кости — светлые участки чередуются с более темными и бесструктурными;
- изменение контуров бугристости большеберцовой кости за счет формирования краевой полости;
- фрагментация бугристости большеберцовой кости за счет наличия секвестроподобных теней, при этом костные фрагменты могут смещаться проксимально и несколько впереди;
- деформация дистальной части бугристости большеберцовой кости (она приобретает округлую или каплевидную форму).

Лечение

- ▣ Прежде всего, требует исключения всяких перегрузок и создания относительного покоя, вплоть до кратковременной иммобилизации, и основано на физиотерапевтических методах (магнитотерапия, электрофорез с кальцием и новокаином, бальнеотерапия и грязелечение). Оперативное лечение, как правило, не применяется, за исключением единичных случаев отрыва бугристости при повышенной физической нагрузке. Отшнуровавшиеся в результате перенесенного заболевания болезненные костно-хрящевые тела также могут быть удалены хирургическим путем.

Хирургическое лечение

- туннелизация бугристости большеберцовой кости спицей Киршнера. Лечение проводится путем остеоперфорации спицей Киршнера диаметром 2 мм из одного кожного прокола в 4-5 направлениях на глубину от 0,5 до 1,5 см через апофизарную пластину до подлежащей костной ткани. Метод предусматривает иммобилизацию больной конечности задней гипсовой шиной в течение 4-8 недель, до существенного улучшения клиники и появления рентгенологических признаков синостозирования апофиза.

ФИБРОЗНАЯ ОСТЕОДИСПЛАЗИЯ (болезнь Брайцева—Бихтенштейна)

- Фиброзная остеодисплазия выявляется в детском возрасте. Несмотря на врожденный порок развития, фиброзная дистрофия может проявляться в 8—10-летнем возрасте. Заболевание чаще встречается у мальчиков. Наблюдаются как очаговые, так и множественные (односторонние и двусторонние) формы фиброзной дисплазии

Клиника

- ▣ Основные симптомы: деформация костей, хромота, вызванная укорочением конечностей.
- ▣ Разрастание диспластической ткани приводит к нарушению их формы, появлению утолщения и искривлению оси конечности.
- ▣ На нижних конечностях деформация локализуется в проксимальных отделах бедренной и большеберцовой костей. Могут быть поражены кости лица и черепа, что изменяет внешний вид больного при наличии асимметрии поражения.
- ▣ Часто происходят патологические переломы, особенно на нижних конечностях. Во многих случаях отмечают патологическую пигментацию кожи, расстройство полового созревания, нарушение роста скелета. Поскольку фиброзная дисплазия является врожденным пороком развития костной системы, возможно сочетание ее с другими врожденными пороками.



a



b

ja-zdorov.at.ua

Лечение

- ▣ Показаниями к операции служат увеличение размеров очага поражения, боли, наличие деформированного, находящегося под угрозой патологического перелома участка кости, образование кистозных очагов.
- ▣ У детей рекомендуется раннее хирургическое вмешательство: радикальное удаление диспластических тканей с активным прерыванием процесса. Проводят краевую или сегментарную резекцию кости, корригирующую остеотомию. В случаях образования ложных суставов при патологических переломах (частое осложнение при фиброзной дисплазии) показано применение аппарата Илизарова для медленной дистракции, что дает возможность удлинить конечность и одновременно устранить деформацию.

ОСТЕОХОНДРОЗ СУСТАВНЫХ ПОВЕРХНОСТЕЙ (БОЛЕЗНЬ КЁНИГА)

- Рассекающий остеохондроз (остеохондрит) суставных поверхностей (болезнь Кёнига) представляет собой ограниченный субхондральный некроз суставного отдела. Заболевание описано Кёнигом в 1920 г. У ортопедических больных частота составляет 0,8%, а среди заболеваний коленного сустава — 2%; у детей встречается сравнительно редко.

Этиология

- ▣ Сосудистая теория связывает развитие ограниченного субхондрального некроза с микотической эмболией сосудов, питающих ограниченный участок эпифиза.
- ▣ Травматическая теория основывается на возникновении очага рассекающего остеохондроза у молодых лиц, постоянно испытывающих большие физические нагрузки на опорно-двигательный аппарат, наличии травмы, возникновении очага в наиболее нагружаемых участках коленного сустава.

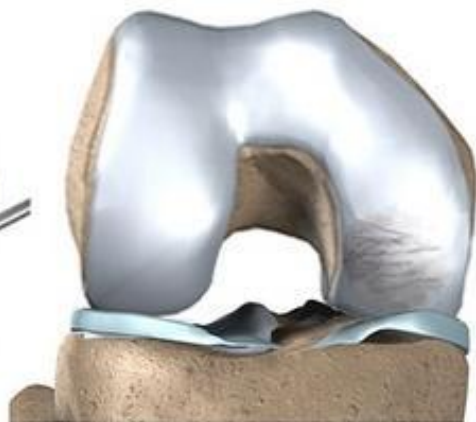
Клиническая картина

- ▣ Рассекающий остеохондроз возникает в возрасте 11—60 лет, но преимущественно в возрасте 20—40 лет; у лиц мужского пола в 2 раза чаще. Патологический очаг у 93% больных локализуется в коленном суставе, причем у 68% больных с двух сторон; значительно реже — в локтевом, голеностопном и тазобедренном суставах.
- ▣ **Различают три стадии:**
- ▣ **I стадия-** имеются боли в суставе и небольшой синовит, они обычно исчезают после покоя.
Рентгенологически выявляется уплотнение кости на ограниченном участке суставной поверхности с узким ограничивающим ободком просветления.
- ▣ **II стадия-** характеризуется более выраженными и часто повторяющимися болями, реже — синовитом. У взрослых эти признаки выражены значительно и носят более стойкий характер.
На рентгенограмме определяется отграничение очага (со всех сторон уплотненного костно-хрящевого фрагмента) более широкой зоной просветления.
- ▣ **III стадия** - у детей, даже при наличии свободного костно-хрящевого тела, явления синовита чаще отсутствуют, а боли возникают лишь в момент блокады или после повышенной нагрузки. У взрослых могут иметь место выраженные боли, стойкий синовит, наличие блокад, обусловленных ущемлением выпавшего костно-хрящевого фрагмента, нарушением функции сустава и опорности конечности.

I стадия



II стадия



III стадия



IV стадия





Лечение

- ▣ Лечение болезни Кёнига зависит от возраста пациента и стадии заболевания. У молодых пациентов с незакрытыми зонами роста (обычно моложе 20 лет) достаточно часто (около половины случаев) успешно консервативное, т.е. безоперационное лечение. Его принцип состоит в том, чтобы дать покой суставу, что приведет к регрессу заболевания.
- ▣ Консервативное лечение показано детям с открытыми зонами роста и неподвижным костно-хрящевым фрагментом. Цель консервативного лечения — добиться заживления до закрытия эпифизарной зоны роста, предупредив тем самым деформирующий остеоартроз.

- **Хирургическое лечение** показано в следующих случаях:
- 1) сохранение или возникновение подвижного фрагмента несмотря на консервативное лечение;
- 2) отсутствие эффекта от консервативного лечения у дисциплинированного больного;
- 3) сохранение или усиление изменений на рентгенограмме или МРТ;
- 4) полное или почти полное закрытие эпифизарных зон роста. Т.е. операция показана у взрослых вне зависимости от стадии заболевания.
Консервативное лечение при болезни Кёнига имеет очень мало шансов на успех - заболевания все равно будет прогрессировать и рано или поздно фрагмент хряща с подлежащей костью отделится.
- Вариант хирургического лечения определяется стадией заболевания. Принципиально есть два варианта: фиксировать фрагмент обратно и удалить его, а в месте, откуда он отделился, выполнить хондропластику, т.е. попытку восстановления хряща. К хондропластике относятся: туннелизация, мозаичная хондропластика, надкостничные трансплантаты, системы хондрогайд и их аналоги.

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ЛАДЬЕВИДНОЙ КОСТИ СТОПЫ (БОЛЕЗНЬ КЕЛЕРА I)

Встречается редко, преимущественно у детей в возрасте 8—12 лет. Процесс может развиваться на обеих стопах. Микроскопически доказан асептический некроз губчатой ладьевидной кости и сохранность покровного хряща.

Клиника

- Заболевание начинается с боли по тыльной поверхности стопы, хромоты. На уровне ладьевидной кости выявляется припухлость, болезненная при пальпации. Возможны ночные боли. Дети ходят с опорой на наружный край стопы. Болезнь продолжается от 8—12 мес до 1—2 лет.

Рентгенологическая картина, в начальной стадии характеризуется остеопорозом, затем уменьшением ядра окостенения ладьевидной кости с последующим его уплотнением и сплющиванием и фрагментацией. Процесс обычно заканчивается неполным восстановлением высоты кости.



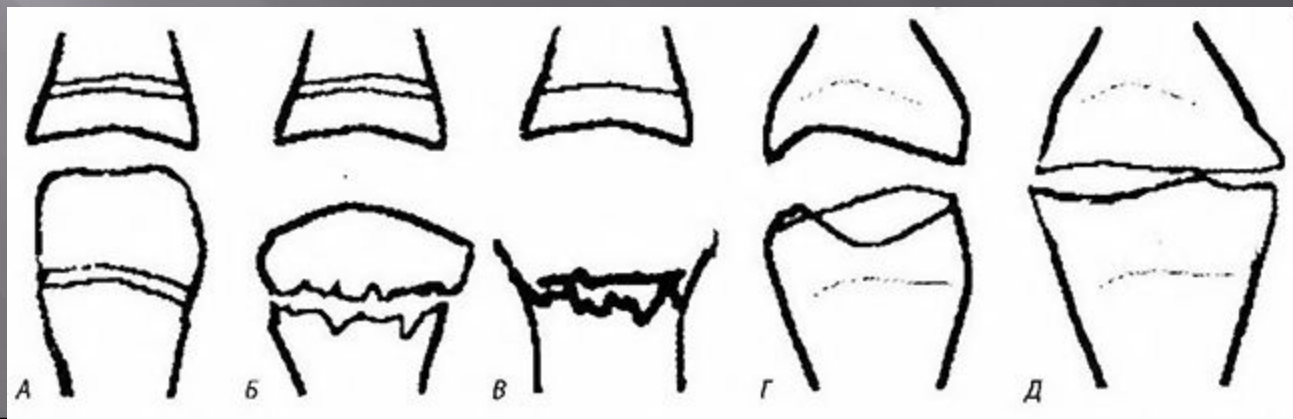
Лечение

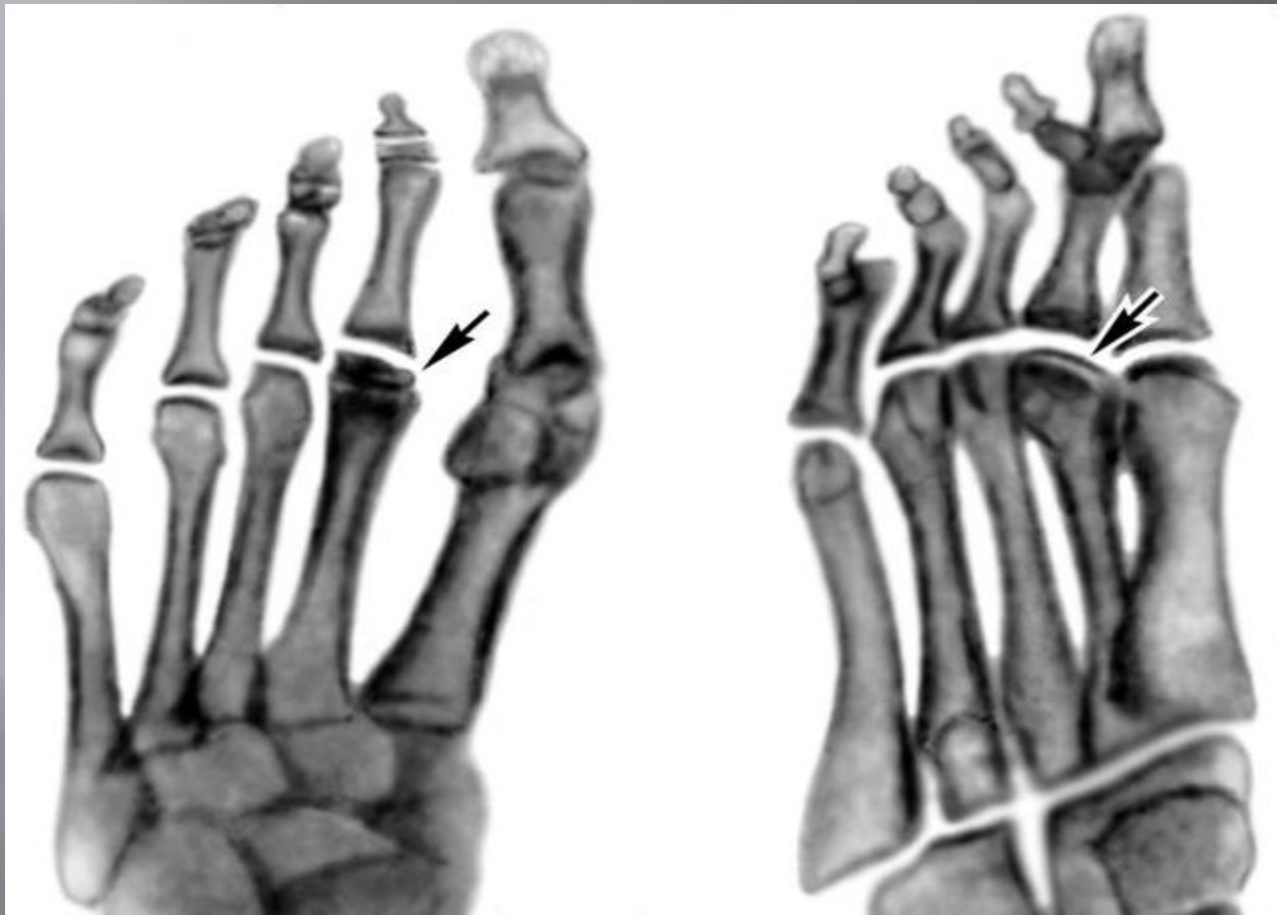
Как только установлен диагноз, полностью исключают нагрузку. Стопу фиксируют гипсовым сапожком или лонгетой. Одновременно проводят физиотерапевтическое лечение: электрофорез сосудорасширяющих средств, ультразвук, диатермию. После ликвидации припухлости и болей разрешают ходьбу в обуви с лечебной стелькой, поддерживающей своды. Все виды перегрузок исключают до полного завершения процесса.

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГОЛОВКИ II-III ПЛЮСНЕВОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ КЕЛЕРА II)

- ▣ Встречается преимущественно у лиц женского пола в возрасте 10—20 лет. В основе лежит асептический некроз эпифиза головки II, реже III, плюсневой кости и крайне редко — обеих костей.

- Заболевание начинается с болей у основания II—III пальцев стопы, усиливающихся при ходьбе и при пальпации. На тыле стопы у основания пальца появляется отек. Больные ходят с опорой на пятку, разгружая передний отдел стопы. Боль сохраняется продолжительное время, затем постепенно стихает. В позднем периоде боль может возобновиться в связи с развитием деформирующего артроза.
- Рентгенологически чаще выявляются уплотнение и снижение высоты головки плюсневой кости; затем она приобретает пятнистый рисунок, суставная щель расширяется. В конечной стадии полного восстановления формы головки не наступает.





Лечение

Консервативное. В стадии острых болей и наличия отека стопы фиксируют гипсовой лонгетой с моделированием поперечного свода и каблучком для опоры. Одновременно проводят электрофорез поочередно новокаина и сосудорасширяющих средств. Используют ультразвук, диатермию, озокеритовые и грязевые аппликации, на ночь согревающие компрессы.

После устранения отека и исчезновения болей назначают ортопедическую обувь с выкладкой продольного и поперечного сводов, обеспечивающих разгрузку переднего отдела стопы.

ДИСХОНДРОПАЗИЯ (БОЛЕЗНЬ ОЛЬЕ)

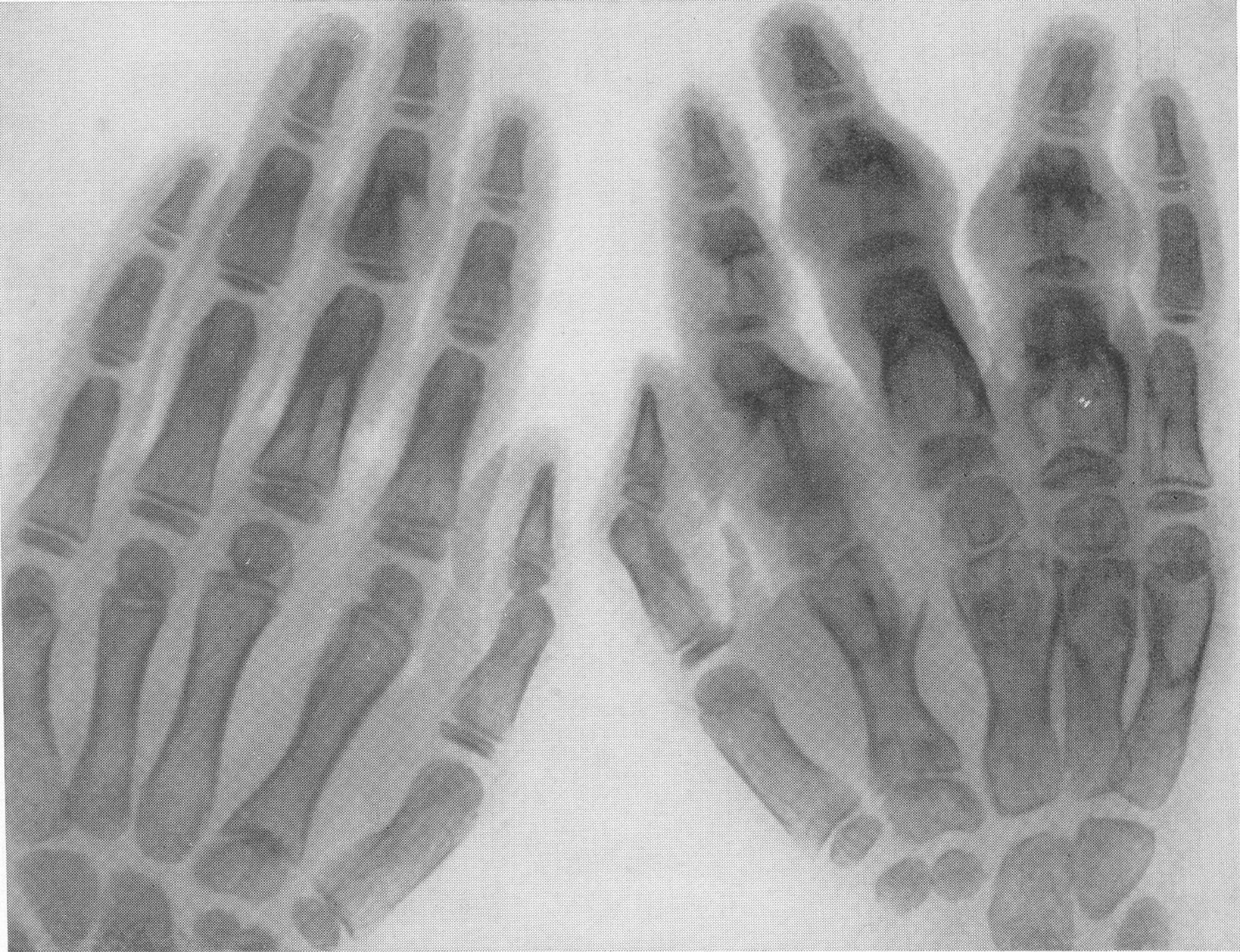
- ▣ Хрящевая дисплазия, входящая в группу метафизарных дисплазий. В основе этой патологии лежит нарушение энхондрального окостенения.
- ▣ Сущность патологических изменений сводится к нарушению обызвествления и резорбции хряща эпифизарной пластинки с увеличением ее в направлении метафиза. Эти изменения происходят одновременно с ростом костей в длину, вследствие чего участки с нарушенным обызвествлением и резорбцией хряща смещаются по длиннику кости, часто занимая центральное или периферическое положение.
- ▣ Патологический процесс чаще поражает кости кистей, стоп и метафизы крупных костей - бедренной, большеберцовой, плечевой, обеих костей предплечья.

Клиника

- Основными симптомами являются укорочение и осевая деформация сегментов конечностей, прогрессирующие с ростом ребенка, хромота, перекос таза. Степень прогрессирования деформации зависит от величины и локализации патологического очага.

Диагностика

- ▣ Окончательный диагноз устанавливается после проведения визуального осмотра и рентгенологического метода исследования.
- ▣ Последний показывает чёткую картину, характерную именно для этой патологии. Размеры поражённых длинных трубчатых костей значительно меньше в сравнении с такими же здоровыми.
- ▣ Метафизы выглядят вздутыми и утолщёнными, визуально напоминают булаву. Диафизы имеют искривления, степень их зависит от прогрессирования болезни.
- ▣ В местах локализации хондроматозных узлов наблюдается отсутствие костной ткани, на её местах располагаются светлые участки. Они негетогенны. Утолщение эпифиза вызывается истончением и поднятием коркового слоя над очагами. Периостальная реакция отсутствует.



R



Лечение

- ▣ Рекомендуется использование ортопедических аппаратов. При значительном укорочении нижней конечности (более 5 см) и угловой деформации более 10° показано хирургическое вмешательство. Наибольшую эффективность лечения обеспечивает применение чрескостного дистракционного остеосинтеза или дистракционного эпифизеолиза с использованием аппаратов Илизарова, Калнберза, Ткаченко. Диспластическая ткань под влиянием дистракции подвергается оссификации, выравнивается длина конечностей, устраняется осевая деформация.

МРАМОРНАЯ БОЛЕЗНЬ (болезнь Альбертс-Шенберга)

- Мраморная болезнь (болезнь Альбертс-Шенберга, остеопетроз, гиперостотическая дисплазия, врожденный остеосклероз, врожденный семейный диффузный остеосклероз) – редкое наследственное заболевание, сопровождающееся уплотнением костей скелета и уменьшением костномозгового пространства.

Патогенез

- ▣ Причиной изменения структуры костей являются глубокие нарушения фосфорно-кальциевого обмена и дисбаланс между разрушением старой костной ткани и образованием новой. В результате корковый слой кости утолщается, костномозговое пространство сужается вплоть до полного исчезновения. Развивается прогрессирующий остеосклероз, кости становятся очень плотными и, одновременно, хрупкими. Из-за закрытия костномозговых каналов возникает гипопластическая анемия, сопровождающаяся компенсаторным увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки.
- ▣ Губчатая ткань плоских костей (позвонков, ключиц, черепа) замещается плотным костным веществом. Из-за разрастания костной ткани череп может увеличиваться и деформироваться. Сужение отверстий для выхода черепно-мозговых нервов становится причиной прогрессирующего ухудшения зрения и нарастающей тугоухости. Из-за неравномерной перестройки кортикального слоя и образования шероховатостей на внутренней поверхности черепа могут возникать эпидуральные, реже – субдуральные кровоизлияния.

Клиника

- Раннее начало влечет за собой более грубые изменения со стороны различных органов и систем. При развитии мраморной болезни в первые годы жизни у детей выявляется гидроцефалия, возникающая вследствие уплотнения и разрастания костей основания черепа. Пациенты отстают в росте, поздно начинают ходить, часто страдают от нарушений слуха и зрения. Характерно также позднее прорезывание зубов и повышенная склонность к развитию кариеса.
- При более позднем развитии мраморной болезни причиной обращения к ортопедам становится утомляемость при ходьбе и боли в конечностях. Иногда мраморная болезнь выявляется во время обращения к травматологу из-за патологического перелома. Чаще страдают бедренные кости, переломы обычно поперечные, возникают при незначительном травматическом воздействии, срастаются в обычные сроки (за исключением переломов шейки бедренной кости, при которых сращения не происходит). В некоторых случаях в области перелома развивается остеомиелит. При одонтогенной инфекции может возникать остеомиелит. При осмотре физическое развитие пациента, как правило, в норме.

Диагностика

- На всех снимках выявляется резкое уплотнение костной ткани. Эпифизарные отделы трубчатых костей закруглены и утолщены, в области метафизов определяются булавовидные утолщения. Все кости непрозрачны для рентгеновского излучения, кортикальный слой и костномозговой канал не просматриваются. Иногда в метафизарных областях обнаруживаются участки поперечного просветления.
- Уменьшение или закрытие костномозговых каналов становится причиной недостаточности кровотока.
- У пациентов с мраморной болезнью развивается гипохромная анемия различной степени выраженности. Кожа бледная, возможны жалобы на головокружения, слабость, утомляемость. При осмотре выявляется компенсаторное увеличение лимфоузлов, гепатомегалия и спленомегалия. В крови определяется лимфоцитоз с появлением незрелых форм – нормобластов.

Лечение

- ▣ Проводится симптоматическое лечение, направленное на укрепление нервной и костно-мышечной системы. Пациентам рекомендуют употреблять в пищу продукты, богатые витаминами (натуральные соки, творог, свежие фрукты и овощи), выдают направления на массаж, ЛФК и санаторно-курортное лечение. При анемии назначают препараты железа, проводят поддерживающую витаминную терапию, в тяжелых случаях производят переливания эритроцитарной массы. При патологических переломах осуществляют стандартные лечебные мероприятия: репозицию, наложение гипса или скелетного вытяжения и т. д. При переломах шейки бедра выполняют эндопротезирование тазобедренного сустава. При выраженной деформации костей голени производят корригирующую остеотомию.
- ▣ Лечение остеомиелита проводят по стандартной схеме, включающей в себя антибиотикотерапию, иммобилизацию, дезинтоксикационные мероприятия, стимуляцию иммунитета, вскрытие и дренирование гнойников.
- ▣ При своевременном предупреждении и адекватном лечении осложнений прогноз при мраморной болезни обычно благоприятный за исключением злокачественных форм с ранним началом и поражением миелогенной ткани. Летальный исход наступает в результате нарастающей анемии или септикопиемии при остеомиелите, возникшем вследствие патологического перелома или одонтогенной инфекции.

Деформирующая остеодистрофия (болезнь Педжета)

- ▣ Встречается в основном у мужчин старше 40 лет. Ввиду того что заболевание протекает очень длительно и часто бессимптомно, оно обнаруживается как рентгенологическая находка.

Клиника.

В костях, иногда всего скелета, выявляют дистрофические изменения с характерной перестройкой костной ткани: отмечают мозаичную структуру кости и при незначительном увеличении кортикального слоя. Например, кости черепа могут утолщаться более чем в 4 раза. Бедренные кости и кости голени искривляются выпуклостью кнаружи. Шейка бедра приобретает варусное положение, строение кости на рентгенограмме определяется ее характерным видом («банановая кость»). Переломы, которые бывают при болезни Педжета, имеют строго поперечную линию излома. Во время болезни появляется ряд симптомов вследствие разрастания костной ткани и давления ее на различные образования и центры (глухота, постоянные головные боли и др.). Возможна малигнизация процесса. Болезнь неизлечима и медленно прогрессирует до конца жизни.

Лечение

- Из немедикаментозных методов лечения прибегают обычно к использованию ортезов - специальных ортопедических приспособлений, позволяющих разгрузить пораженную конечность или позвоночник в острые периоды заболевания.
- Медикаментозное лечение складывается из патогенетической и симптоматической терапии, при необходимости используют и оперативное вмешательство. Для воздействия на механизмы развития патологического процесса назначают лекарственные препараты, препятствующие распаду костной ткани. С этой целью используют препараты первой линии - азотсодержащие бисфосфонаты (алендроновая, ризендроновая, памидроновая, золедроновая кислоты), часть из которых больные принимают внутрь, а другие получают в виде внутривенных капельных вливаний. Препаратом второй линии, способствующим формированию полноценной кости, является кальцитонин, который назначают по 100МЕ ежедневно.
- Диагностическим критерием, подтверждающим эффективность проводимого лечения, считают нормализацию активности фермента - щелочной фосфатазы - в сыворотке крови больного. Симптоматическая терапия болезни Педжета подразумевает использование препаратов, купирующих болевые ощущения в костях и суставах. С этой целью больным назначают препараты из группы обезболивающих или нестероидных противовоспалительных средств (анальгин, баралгин, ибупрофен, диклофенак).
- В случаях развития осложнений в виде патологических переломов, костных деформаций и повреждениях суставов прибегают к оперативному вмешательству. При выраженных артрозах рекомендовано эндопротезирование суставов, для исправления деформаций костей - остеотомия, при переломах - хирургическая коррекция с фиксацией частей кости. В случаях поражения позвонков и сдавливания ими спинного мозга может потребоваться нейрохирургическое вмешательство.

Спасибо за внимание!