

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Одеський національний медичний університет

Павленко К. В.

Лосєв О. О.

Елій Л. Б.

**ОСТЕОХОНДРОПАТІЇ
ОПОРНО–РУХОВОГО АПАРАТУ**

Навчально-методичний посібник

Одеса - 2026

УДК 616.7-007.17-018.3 (075.8)

Укладачі:

К. В. Павленко доцент кафедри загальної, дитячої та військової хірургії з курсом урології та офтальмології, к.мед.н.

О. О. Лосєв професор кафедри загальної, дитячої та військової хірургії з курсом урології та офтальмології, д.мед.н.

Л. Б. Елій доцент кафедри загальної, дитячої та військової хірургії з курсом урології та офтальмології, к.мед.н.

Рецензенти:

1. Ю. В. Сухін – завідувач кафедри «Травматології, ортопедії та ВПХ» Одеського Національного Медичного Університету д.мед.н., професор
2. А. І. Гоженко – директор ДП Український НДІ медицини транспорту МОЗ України д.мед.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України

**Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради
Одеського національного медичного університету
(протокол № 11 від 07.05.2026 р.)**

Павленко К. В.

Остеохондропатії опорно–рухового апарату : навчальний посібник / К. В. Павленко, О. О. Лосєв, Л. Б. Елій. – Одеса : ОНМедУ, 2026. – 54 с.

ISBN

Розглянуто визначення патології, основні особливості перебігу остехондропатій опорно-рухового апарату, історичний екскурс до перших згадок та дослідження різних форм цієї патології. В роботі вказано існуючі класифікації що до локалізації, стадійності відповідно інструментальним методам дослідження та клінічних проявів. Розгляд кожної нозологічної форми супроводжується великою кількістю ілюстрацій, як фото зовнішнього вигляду ураженої ділянки, так і фото різних методів інструментальних досліджень таких як УЗД, рентгендіагностика, КТ, МРТ. В навчально-методичному посібнику також розглядається клінічна симптоматика кожної стадії при різних локалізаціях у опорно-рухового апарату, основні принципи проведення диференційної діагностики з іншими захворюваннями опорно-рухового апарату та травмами у дітей. Особливе місце відведено до способів та принципів лікування (медикаментозне, фізіотерапевтичне, оперативне та комбіноване) даної групи захворювань відповідно до стадії та локалізації, розглядаються багато технік оперативних втручань. Окремо приділяється увага що до завершення захворювання, можливі набуті вади опорно-рухового апарату, імовірної корекції останніх та особливості реабілітації таких хворих.

Навчальний посібник призначений для здобувачів вищої освіти та викладачів медичних спеціальностей закладів вищої освіти. Матеріал може бути корисним для широкого кола користувачів, зацікавлених вивченням менеджменту та маркетингу в охороні здоров'я.

ЗМІСТ

Передмова	5
Остеохондропатія	7
Локалізація остеоохондропатій	7
Класифікація залежно від локалізації процесу.....	9
Методи діагностики	10
Фази перебігу	11
Остеохондропатії кісток верхньої кінцівки	13
Остеохондропатія головки плечової кістки	13
Розсікаючий остеохондроз головочки бокового відростка і блока плечової кістки	14
Остеохондропатія головки променевої кістки	16
Остеохондропатія ліктьового відростка	17
Остеохондропатія дистального епіфіза променевої або ліктьової кістки..	17
Остеохондропатія півмісяцевої кістки	18
Остеохондропатія човноподібної кістки кисті	21
Остеохондропатії інших кісток зап'ястка	22
Остеохондропатія головок кісток п'ястка	23
Остеохондропатія фаланг пальців кисті	23
Остеохондропатії кісток нижньої кінцівки	25
Хвороба Легга-Кальве-Пертеса	25
Розсікаючий остеохондроз відростка стегнової кістки	33
Остеохондропатія надколінка	36
Остеохондропатія горбистості великогомілкової кістки	37
Розсікаючий остеохондроз надп'яtkової кістки	40
Остеохондропатія апофіза п'яtkової кістки	41
Остеохондропатія човноподібної кістки стопи	42
Остеохондропатія головки кістки плесна	44
Матеріали для самоконтролю	
Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти здобувач	46
Теоретичні питання	46
Практичні роботи	46
Тести	47
Література	52

ПЕРЕДМОВА

Остеохондропатії (osteochondropathii; від грец. osteon – кістка, chondros – хрящ, pathos – страждання; синоніми: остеохондрит, епіфізіонекроз, остеохондроліз, асептичний некроз кісток) – це особлива група захворювань кістково-суглобового апарату з характерними клініко-рентгенологічними симптомами, в основі яких лежить асептичний некроз губчастої кісткової тканини у місцях підвищеного механічного навантаження.

Остеохондропатії зустрічаються у дітей досить часто, за даними різних авторів наявність даної патології становить 3% від усієї патології опорно-рухового апарату. Саме поняття остеохондропатія є збірним і включає дуже великий список захворювань опорно-рухового апарату зі схожим патогенезом і клінічними проявами.

Асептичні некрози кісток є актуальною проблемою, не тільки для лікарів-травматологів та дитячих хірургів, але і для педіатрів амбулаторної ланки, головним завданням яких є раніше виявлення симптомів остеохондропатії та направлення дітей на профільне лікування.

Всі захворювання з цієї групи розрізняються по локалізації, основним симптомам та віку виникнення, але мають єдиний результат - порушення структури та форми кістки, що ведуть до деформації сегмента кінцівки та зниження його функції, аж до повної втрати. Тому раннє виявлення та початок лікування є дуже важливою складовою медичної допомоги таким дітям, і дозволяє знизити ризик інвалідизації.

Конкретні цілі:

1. Класифікувати остеохондропатії за локалізацією.
2. Визначити етіологічні та патогенетичні фактори остеохондропатій.
3. Володіти технікою обстеження дитини з остеохондропатією будь якої локалізації, знати достовірні та ймовірні симптоми даної патології.
4. Призначати та вміти аналізувати дані інструментальних методів обстежень при остеохондропатії будь якої локалізації.
5. Складати план лікування в залежності від стадії остеохондропатії будь якої локалізації.
6. Аналізувати результати отриманого лікування в результаті динамічного спостереження, в разі необхідності проводити корекцію лікування.
7. Проводити диференціальну діагностику остеохондропатії будь якої локалізації з травмами та новоутвореннями опорно-рухового апарату у дітей, що можуть мати схожу клінічну картину.
8. Вміти прогнозувати результати лікування та можливість розвитку ускладнень в залежності від ступеня патології, термінів початку лікування та наявності супутньої патології у дітей.

**Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення
(міждисциплінарна інтеграція)**

№	Дисципліни	Отримані знання та навички
1.	Нормальна анатомія	Знати анатомічні особливості опорно–рухового апарату у дітей.
2.	Нормальна фізіологія	Володіти уявленнями про фізіологічні процеси, які відбуваються в опорно–руховому апараті у дітей.
3.	Патологічна фізіологія	Ідентифікувати патофізіологічні процеси, які виникають в опорно–руховому апараті у дітей на основі виявлених симптомів
4.	Догляд за хворими та сестринська практика	Демонструвати володіння навичками догляду за дітьми з остеохондропатіями.
5.	Пропедевтична педіатрія	Володіти знаннями про основні клінічні симптоми найбільш поширених вад розвитку опорно–рухового апарату у дітей. Мати уявлення про лабораторні та інструментальні методи обстеження.
6.	Соціальна медицина та організація охорони здоров'я	Застосовувати знання про структуру надання медико–санітарної допомоги дитячому населенню для належного використання ресурсів системи охорони здоров'я в плані лікування та профілактики виникнення остеохондропатії.
8.	Фармакологія	Володіти знаннями про основні групи медикаментозних засобів, що застосовуються у лікуванні вад розвитку опорно–рухового апарату у дітей.

Остеохондропатія

Остеохондропатія – група захворювань (синоніми: остеохондроз, остеохондрит, остеохондропиз, асептичний некроз, епіфізіонекроз), представляє собою певний вид дегенеративно-некротичного процесу в епіфізах та апофізах або їх ядрах окостеніння, в губчастих ділянках кісток [6;7;11;21].

В більшості випадків процес супроводжується послідовною зміною некрозу, розсмоктуванням чи відторгненням ураженої ділянки кістки та поступовим відновленням структури. В фіналі захворювання лишається та чи інша ступень деформації ураженої кістки [8].

В літературі остеоохондропатія описана під назвами авторів, які вперше описували її різні локалізації, а також асептичний некроз кісток, епіфізіонекроз, розсікаючий остеохондроз. Ця хвороба, як правило, буває у дитячому та юнацькому віці, має повільний перебіг і проявляється субхондральним асептичним некрозом деяких кісток, що витримують значне навантаження [1].

Вперше захворювання описав Konig у 1888 році під назвою osteochondritis dissecans і цією назвою користуються дотепер [2;3]. Остеохондропатію у самостійну нозологічну одиницю виділив Axhausen G. у 1923 році [4;5].

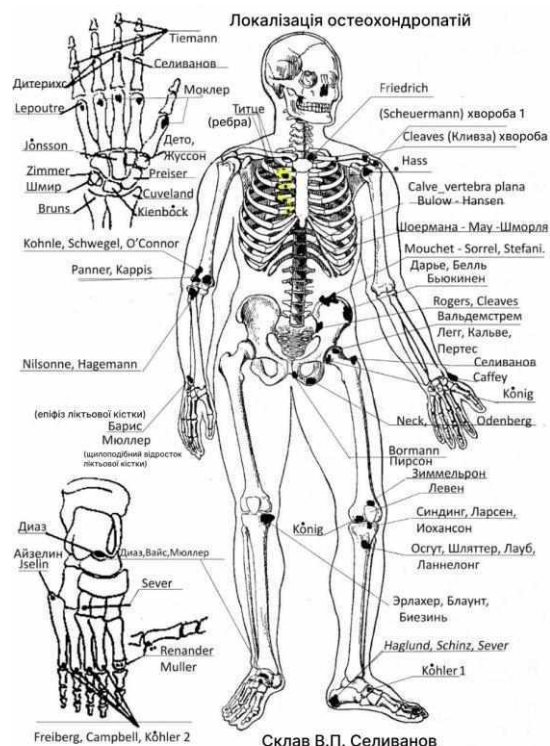
У таблиці 1 представлено локалізації остеоохондропатій та прізвища авторів, які вперше їх описали. На малюнку 1 показано схематично скелет, з локалізаціями остеоохондропатій.

Таблиця 1. Локалізація остеоохондропатій та прізвища авторів, які вперше описали їх

Остеохондропатії верхньої кінцівки		
1	ключиці, стернального кінця	Friedrich, Werder
2	ключиці, акроміального кінця	Alnor
3	акроміона	Friedrich
4	головки плечової кістки	Hass
5	головочки відростка плеча	Panner
6	блоку плечової кістки	Hegemann
7	головки променевої кістки	Hegemann, Nilsonne
8	ліктьового відростка	O'Connor
9	дистального епіфіза променевої кістки	de Cuveland
10	дистального епіфіза ліктьової кістки	Bruns
11	човноподібної кістки	Preiser
12	півмісяцевої кістки	Kienbock
13	головчастої кістки	Jonsson
14	тригранної кістки	Zimmer

15	головок кісток п'ятки	Dietrich
16	сесамоподібної кістки	Zimmer, Lepoutre
17	фаланг пальців	Thiemann
Остеохондропатії нижньої кінцівки		
1	голівки стегнової кістки	Legg, Calve, Perthes
2	надколінка	Sinding-Larsen, Johanson
3	горбистості великогомілкової кістки	Osgood, Schlatter
4	епіфіза голівки великогомілкової кістки	Blount
5	надп'яркової кістки	Vogel
6	апофіза п'яркової кістки	Haglund, Schinz
7	човноподібної кістки	Kohler I
8	голівки кісток плесна	Kohler II
9	основи п'ятої кістки плесна	Iselin, Steller
10	сесамоподібної кістки (os tibiale externum)	Haglund
11	сесамоподібних кісток першого плесна фалангового суглоба	Smith, Lepoutre
12	основи великого пальця стопи	Thiemann
Остеохондропатії хребта і таза		
1	юнацький кіфоз	Scheuermann, Mau
2	тіла хребця	Calve
3	апофіза верхньої або нижньої ості клубової кістки	Sorrell
4	лобкового симфізу	Pierson
5	лобково-сідничного з'єднання	Van Neck

Малюнок 1. Локалізація остеохондропатій та прізвища авторів, які вперше описали їх



Привертає увагу пізня діагностика остеохондропатій. Деякі хворі на остеохондропатію тривалий час, іноді до 2 років, спостерігаються в диспансерах без відповідного лікування.

Різноманітність локалізацій, варіантів клінічного перебігу, недостатнє відмежування окремих стадій хвороби за клініко-рентгенологічними ознаками від травматичних некрозів, деяких форм патологічної перебудови кісток до кістково-суглобового туберкульозу створюють відомі проблеми діагностики. Остеохондропатії є недостатньо чітко окресленою групою захворювань, так як приналежність багатьох захворювань до остеохондропатії деякими авторами заперечується.

В окремих випадках гострий період хвороби може протікати безсимптомно, і перші клінічні прояви хвороби з'являються через багато років після виникнення хвороби, але вони викликаються вже не первинним, патологічним процесом, а вторинними змінами в суглобах та навколосуглобових тканинах. Остеохондропатія розвивається в більшості випадків повільно, протікає хронічно та доброякісно, незважаючи на значні, часом деструктивні зміни у кістках. Зазвичай не виявляються патологічні зміни при дослідженні крові, атрофія м'язів виражена помірно, болі у спокої минають. Іноді спостерігається лише нестійкий субфебрилітет, пов'язаний, мабуть, з виниканням імпресійних переломамів, інколи значних ділянок ураженої кістки. Протягом хвороби більшості локалізацій остеохондропатії одні автори (С. А. Рейнберг, 1964; Т. С. Зацепін, 1956; М. О. Фрідланд, 1954 р. та ін) [9;10] по клініко-рентгенологічній картині розрізняють п'ять стадій або фаз, інші (В. А. Дяченко, 1953 р.; В. П. Граціанський 1955 р. та ін.) – три, таблиця 2.

Залежно від локалізації патологічного процесу виділяють 4 групи остеохондропатій:

I. Остеохондропатії епіфізарних кінців трубчастих кісток: 1) головки стегнової кістки (хвороба Легга-Кальве-Пертеса); 2) головки II, рідше III, плеснової кістки (хвороба Фрейберга-Келера II); 3) грудинного кінця ключиці (хвороба Фрідріха); 4) акроміального кінця ключиці (хвороба Клівза); 5) головки плечової кістки (хвороба Хасса); 6) головки променевої кістки (хвороба Нільсона); 7) ліктьового відростка (хвороба О'Коннора); 8) дистального епіфіза ліктьової кістки (хвороба Бернса); 9) шилоподібного відростка ліктьової кістки (хвороба Мюллера); 10) головок п'ясткових кісток (хвороба Дітерікса); 11) проксимальних епіфізів фаланг пальців кисті (хвороба Тиманна).

II. Остеохондропатії коротких губчастих та сесамоподібних кісток: 1) тіла хребця (хвороба Кальве, або плоский хребець); 2) надколінка (хвороба Сіндінга-Ларсена); 3) човноподібної кістки стопи (хвороба Келера I); 4) сесамоподібної кістки I плюснефалангового суглоба (хвороба Ренандера-Мюллера); 5) напівмісячної кістки (хвороба Кінбека); 6) човноподібної кістки

кисті (хвороба Прайзера); 7) великої багатокутної кістки (хвороба Хармса); 8) гачкоподібної кістки (хвороба Фогеля); 9) горохоподібної кістки (хвороба Шміру).

III. Остеохондропатії апофізів (апофізити): 1) апофізів тіл хребців (хвороба Шойерманна-Мау, або юнацький кіфоз); 2) гребенів здухвинних кісток (хвороба Муше-Сорреля-Стефані); 3) лонно-сідничного зчленування (хвороба Ван Нека); 4) бугристості великогомілкової кістки (хвороба Осгуда-Шлаттера); 5) бугра кістки п'яти (хвороба Хаглунда-Шинця); 6) бугристості V плюсневої кістки (хвороба Ізеліна).

Часткові клиноподібні остеоохондропатії суглобових поверхонь (osteochondritis dissecans, що розсікає остеохондроз): 1) головки та дистального епіфізу стегнової кістки (хвороба Кеніга); 2) головки плеча; 3) дистального епіфіза плечової кістки (хвороба Паннера); 4) тіла таранної кістки (хвороба Діаза).

Методи діагностики остеоохондропатій

1. Вирішальне значення в діагностиці остеоохондропатії належить **рентгенографії** таблиця 2.

Перша - стадія асептичного некрозу кісткового губчастої речовини внаслідок судинних розладів з явищами реактивного "синовііту". Рентгенологічна картина не виражена.

Друга - стадія імпресійного патологічного перелому або псевдо склерозу, спричиненого здавленням та нагромадженням некротизованих кісткових балок під впливом статичних та динамічних навантажень. Друга стадія дає характерну рентгенографічну картину. Зона ураження гомогенно затемнена безструктурна, різко контрастно виділяється. Іноді вдається виявити імпресійний перелом. Велике значення має сплющування, зминання зверху вниз, зниження висоти, поверхня втрачає свою гладкість. Розширення суглобової щілини - ранній реактивний процес з боку суглобового хряща.

Третя - стадія фрагментації, що характеризується вrostанням з боку окістя та губчастої кістки зони росту молоді сполучної тканини в ділянки, з некрозом. Рентгенологічно третя стадія - структура кістки не дає чіткої гомогенної картини, вона зістоїть із безструктурних ізольованих фрагментів невірної форми – секвестроподібна картина. Уражена ділянка кістки складається з кісткових залишків і ще більше сплющується. Суглобова щілина ширша, ніж при другій стадії. Впровадження хрящових розростань у губчасту кісткову тканину. Третя стадія триває найдовше. Найбільше звернення відбувається саме в цей час, оскільки діагностика у цю стадію найлегша.

Четверта - стадія продуктивна, або репарації, відрізняється дуже інтенсивними відновними процесами губчастої кісткової речовини в результаті метаплазії врослих сполучнотканинних та хрящових елементів. Рентгенологічно при цій стадії - секвестроподібні ділянки більше не видно. Немає вірного структурного малюнка, окремі балки потовщені і частково

зливаються один з одним, утворюючи ділянки остеосклерозу. Місцями зберігаються світлі прошарки сполучної тканини чи хряща. У ряді випадків визначаються округлі кістоподібні просвітлення, облямовані склеротичним пояском.

П'ята – стадія відновлення з реконструкцією кісткової тканини як щодо її структури, і форми. Залишкові явища деформації.

Таблиця 2. Фази перебігу остеохондропатії

<i>Клініко-рентгенологічна картина</i>	<i>При поділу на 5 фаз</i>	<i>При поділу на 3 фази</i>
Асептичний некроз до зміни структури кістки на рентгенограмах	1	Некротична фаза
Імпресійний перелом	2	
Розсмоктування мертвої кістки (фрагментація)	3	Деструктивно-продуктивна фаза
Відновлення кістки (репарація)	4	Відновлювальна фаза
Кінцева стадія відновлення	5	

2. **Комп'ютерна томографія** є найбільш ефективним методом ранньої діагностики остеохондропатій (В.С. Дідушкін, Є.А. Бажанов, РМ. Тихілов, Є.А. Кішківська, 1991 р.). Ознаками є наявність дрібних кістозних порожнин з рідким вмістом та ділянки склероза по периферії кіст. Аксиальна КТ визначає точну локалізацію некрозу та її розмір.
3. **Застосування УЗД-методів** дослідження в діагностиці остеохондропатії (О. В. Дольницький, А.А. Радомський, 1988 р.). При хворобі Пертеса в стадії некрозу та імпресійного перелому на УЗД виявлено випинання капсули кульшового суглоба різного ступеня на ураженому боці в результаті потовщення самої стінки капсули, а також наявності в порожнині суглоба ексудату. Отримані ехографічні результати на ранніх стадіях хвороби свідчать про наявність запальних змін у капсулі суглоба, періартикулярній клітковині, міжм'язових просторах, виражених у різній ступеня, з переважанням набряку тканин та ексудації.

У стадії розсмоктування та синовіальна оболонка витончена, випіт у суглобі визначається рідко. Таким чином, ексудативна фаза запалення у III, IV стадіях змінювалася фіброзом, зморщуванням та дегенерацією м'якотканих утворень суглоба.

УЗД хрящової поверхні головки стегнової кістки при хворобі Пертеса в I, II стадіях виявило зниження її щільності (серпоподібна тінь хрящового контуру розширена на 2-3 мм), гомогенної структури, в передніх відділах поодинокі ехоплотні, глибокі, неправильної форми утворення. У III стадії хрящ неоднорідний з преривистими контурами і безліччю глибоких утворень. У IV стадії ехоплотність хряща відновлювалася.

4. Діагностика дегенеративно-дистрофічних змін **радіонуклідними методами** (А.А. Сवेशніков, М.Л. Самчуков, Т.П. Берзовська, І.Л. Смірнова, Н.Г. Альфонсова, Л.П. Салдіна, 1988 р.). На зміну довго яснуючим радіонуклеїдам (^{85}Sr) прийшли короткоясніючі ($^{99\text{m}}\text{Tc}$). Так с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ можна діагностувати некроз головки стегнової кістки різної етіології на ранніх стадіях захворювання за відсутності рентгенологічних змін. Проявляється: аваскулярна зона в проксимальному епіфізі стегнової кістки (ішемічна зона) - зниження накопчення радіофармпрепарату (РФП), при хворобі Пертеса знижена активність у голівці стегнової кістки спостерігається з перших тижнів захворювання і зберігається 3-4 місяця з моменту появи клінічних симптомів.
5. **Електрофізіологічне дослідження м'язів** та біомеханічне обстеження хворого до лікування – зниження біоелектричної активності м'язів ураженої кінцівки в 1,5-1,8 рази, порушення статичної опороспроможності, зниження коефіцієнта ритмічності ходьби до $0,78 \pm 0,08$.

Остеохондропатії кісток верхньої кінцівки

1. Остеохондропатія головки плечової кістки

Остеохондропатія епіфізарної ділянки плечової кістки є рідкісним захворюванням і вперше описане Nass у 1921 році. Як правило, хворіють діти у віці п'яти-десяти років і частіше хлопці. Хворі скаржаться на відчуття болю в ділянці плечового суглоба, внаслідок чого не можуть виконувати в повному обсязі рухів, тому що біль посилюється.

При огляді видимих патологічних змін у ділянці плечового суглоба не відмічається, однак дитина щадить руку і не може вільно ривком її підняти. Під час пальпації можна визначити, що біль локалізується у міжгорбковій ділянці плечової кістки.

На порівняльних рентгенограмах плечових суглобів у двох проекціях виявляють зазублення і сплюснення епіфіза ураженого плеча, *малюнок 2*, ущільнення кісткової тканини (псевдосклероз) у субхондральній ділянці головки, а на стадії фрагментації у цій ділянці видно просвітлення, подібні до дрібних кіст, *малюнок 3*. Суглобова щілина може бути дещо розширеною.

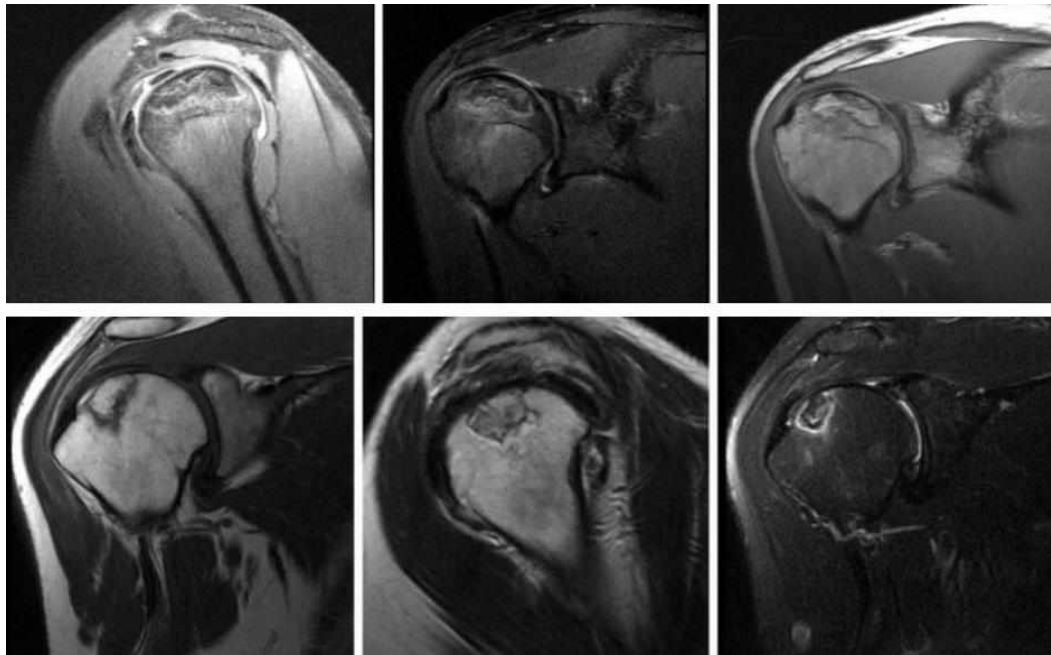


малюнок 2



малюнок 3

У диференціальній діагностиці велику роль відіграють лабораторні дослідження крові і комп'ютерна томографія головки плечової кістки в ділянці епіфіза, *малюнок 4*.



малюнок 4

Лікування. З метою створення спокою плечовому суглобу хворому накладають гіпсову лангету з відведенням руки на клиноподібній подушці. Кисть залишається вільною і зберігає свої основні функції.

Оскільки процес може тривати довго (2-3 роки), то через два місяці гіпсову лангету знімають і руку утримують на косинці з подушкою протягом одного місяця. Важливо не допустити утворення привідної контрактури у плечовому суглобі і прогресуючої атрофії м'язів.

Дітям проводять курсами масаж м'язів, фізіопроцедури і здійснюють пасивні рухи у плечовому і ліктьовому суглобах. Особливу увагу слід звертати на дотримання дитиною щадного режиму у стадії фрагментації, яку контролюють рентгенологічно кожних шість місяців.

При правильному лікуванні хворого головка плечової кістки збереже свою анатомічну форму і функцію.

2. Розсікаючий остеохондроз головочки бокового відростка і блока плечової кістки

Детально розсікаючий остеохондроз eminentia capitata humeri у 1929 році описав Rapner, а блока плечової кістки Hegemann. Захворювання трапляється рідко, має повільний перебіг і буває переважно у хлопчиків віком 12-16 років, які займаються спортом.

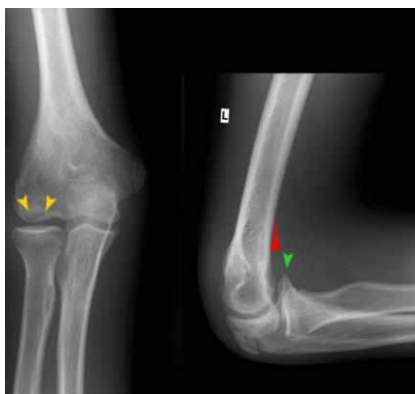
Захворювання починається відчуттям незначного болю у лікті при рухах. Під час повного розгинання передпліччя біль збільшується, і тому дитина намагається утримувати руку дещо зігнутою у лікті. При огляді ліктьовий суглоб не змінений. Пальпаторно можна визначити точку

болючості, особливо при натискуванні на ділянку ураження. Біль збільшується, коли пасивно ривком повністю розгинають руку.

На рентгенограмах у двох проекціях на початковій стадії хвороби патології не виявляють, і лише за допомогою комп'ютерної томографії можна виявити різницю у щільності ураженої ділянки порівняно зі здоровим ліктем.

Лише пізніше на оглядових рентгенограмах виявляють ущільнення субхондральної ділянки ураження у вигляді невеличкого вогнища з прилеглим обвідком склерозу і щілиною просвітлення між ними *малюнок 14, 15, 16*.

Якщо хворого не лікують, і він продовжує перевантажувати руку, займаючись спортом, тоді може руйнуватись суглобовий хрящ і секвестр, який утворився, випадає у порожнину суглоба. Вільний кістково-хрящовий кусочок («суглобова миша») під час рухів переміщується в суглобі, може защемлюватися і блокувати рухи.



малюнок 14



малюнок 15



малюнок 16

Лікування. Після виявлення розсікаючого остеохондрозу в ділянці головочки бокового відростка чи блока плечової кістки хворому пропонують виключити усякі фізичні навантаження на руку, при необхідності її іммобілізують гіпсовою лангетою, доки не щезне біль.

Одночасно проводять УВЧ-терапію, парафінові апплікації на лікоть курсами на ніч по 10-15 сеансів з інтервалом в один місяць. Щоб не виникло згинально-розгинальної контрактури у лікті на ніч гіпсову лангету знімають. Якщо часто виникають блокування суглоба, то, незважаючи на рентгенологічну відсутність "суглобової миші", хворому все одно проводять ендоскопічну операцію або артротомію і видаляють вільне тіло. Тепер щораз частіше видаляють кістково-хрящовий секвестр із ліктьового суглоба й уточнюють характер патологічних змін у ньому за допомогою артроскопічної техніки.

3. Остеохондропатія головки променевої кістки

Остеохондропатію головки променевої кістки вперше описав Nilsson у 1921 році, а потім Hegemann.

Остеохондропатія цієї локалізації зустрічається надзвичайно рідко, і тому ортопеди часто її не діагностують [24;25].

Хвороба проявляється відчуттям болю у ділянці головки променевої кістки під час пронаційно-супінаційних рухів передпліччя. Щоб не відчувати болю хворий щадить руку і обмежує ці рухи.

При огляді форма ліктьового суглоба не змінена і згинально-розгинальні рухи збережені майже у повному обсязі. Біль хворий відчуває під час активних і пасивних ротаційних рухів передпліччя, і тоді він вказує на їхню локалізацію. Інколи при натискуванні на головку променевої кістки і рухах біль збільшується. Лабораторні аналізи крові у нормі.

Рентгенологічно виявляють ущільнення епіфіза променевої кістки у вигляді вираженої пластинки, *малюнок 5,6*. Головка не має класичного анатомічного заглиблення, а суглобова щілина між нею і головочкою бокового відростка плечової кістки дещо ширша, ніж на здоровій руці.



малюнок 5



малюнок 6

Лікування хворого полягає у створенні спокою для ураженої ділянки. Хворому забороняють займатись тенісом та іншими видами спорту, які навантажують лікоть і передпліччя. При вираженому болю накладають

дорсальну гіпсову лангету при напівпронованому передпліччі зі захопленням кісток п'ястки і до середньої третини плеча. Через два-три тижні біль щезає, і тоді іммобілізація руки не потрібна. Хворому призначають УВЧ-терапію та інші теплові процедури, які проводять курсами. Корисним буває застосування склистоного тіла, лідази, румалону.

Регулярне консервативне лікування веде до виздоровлення хворого. При розсікаючому остеохондрозі головки відшарована тонка кістково-хрящова пластинка може випасти в порожнину суглоба, защемлюватись і його блокувати. У таких випадках артроскопічно або під час відкритої артротомії видаляють вільне тіло.

4. Остеохондропатія ліктьового відростка

Остеохондропатію ліктьового відростка вперше описав O'Connor у 1921 році. Захворювання зустрічається у дітей у віці 7-12 років, які скаржаться на появу болю у ділянці відростка під час опору на руку та її розгинанні, а також під час максимального згинання передпліччя. При надавлюванні на відросток локальний біль посилюється. Основним у діагностиці є рентгенологічне дослідження. Виявляють змазаність кісткової структури відростка і нерівні контури ядра скостеніння, яке за розміром менше, ніж на здоровій руці.

Лікування хворого нічим не відрізняється від лікування при остеохондропатіях інших локалізацій: спокій і розвантаження руки, при болях — іммобілізація, фізіо-бальнеотерапія тощо.

5. Остеохондропатія дистального епіфіза променевої або ліктьової кістки

Остеохондропатію дистального епіфіза променевої кістки вперше виявив de Cuveland, а ліктьової — Bruns (1931). Хвороба має повільний перебіг і починається з відчуття болю у ділянці радіоульнарного і променево-зап'ясткового суглобів після перевантажень руки під час спортивних вправ і фізичної праці.

При огляді, крім незначної припухлості у цій ділянці, інших патологічних змін не виявляють. При пальпації локальна болючість не посилюється, а лише збільшується під час ротаційних рухів передпліччям.

Рентгенологічно виявляють плямистість епіфіза цих кісток, змазаність структури, нерівність із зазублинами ядра скостеніння.

Лікування. Щоб виключити пронаційно-супінаційні рухи передпліччя накладають дорсальну гіпсову лангету від середньої третини плеча до головок кісток п'ястка у функціонально вигідному положенні кисті. Замість гіпсової лангети тепер застосовують легкі пластикові ортопедичні пристрої. Хворому призначають теплові процедури, фізіо-бальнеотерапію, на час проведення яких знімають пов'язку. Після того, як хворий перестане відчувати біль,

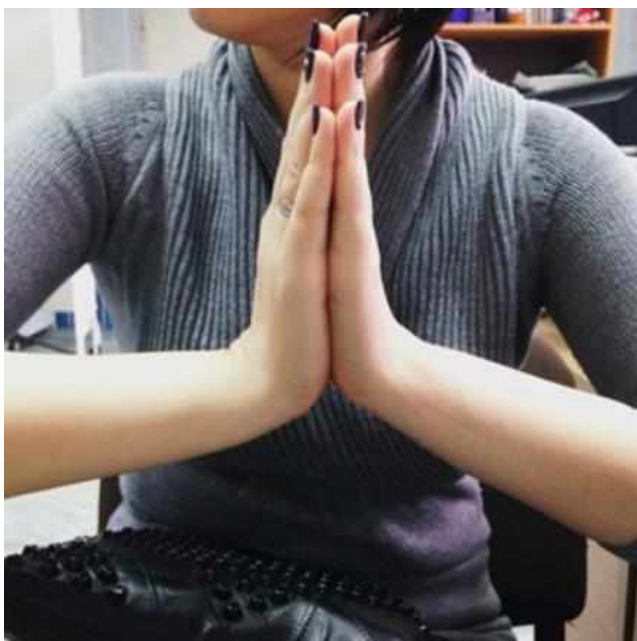
імобілізація руки не потрібна, але йому забороняють фізичні навантаження, особливо ділянки променево-зап'ясткового суглоба.

6. Остеохондропатія півмісяцевої кістки (хвороба Кінбека)

Остеохондропатія півмісяцевої кістки вперше описана Кінбеком (Kienbock) і в літературі відома під назвою "lunatummalazie", хвороба Кінбека. Терміну "остеомалаяція півмісяцевої кістки" Рейнберг С.А.(1964) не признає, оскільки "патологія не знає місцевого ізольованого процесу маляції", остеомалаяція завжди є системною хворобою.

Остеохондропатія півмісяцевої кістки (мал. 345) трапляється найчастіше серед остеохондропатій верхньої кінцівки, і це пояснюють найбільшим фізичним навантаженням її під час важкої праці. Як правило, хворіють чоловіки у віці 16-30 років, особливо шахтарі, столяри та інші, які постійно перевантажують ділянку зап'ястка. До певної міри у патогенезі хвороби відіграє роль конституційний чинник (Matzen P./Matzen P., 1990)[12]. За допомогою хворий звертається через відчуття спонтанного болю у ділянці променево-зап'ясткового суглоба, як правило з дорсальної поверхні правої кисті, яка найбільше перевантажується. На цьому ж місці виникає незначна припухлість. Захворювання завжди одностороннє.

Рухи у променево-зап'ястковому суглобі обмежені із-за посилення болю при них, *малюнок 7*. Пальпаторно біль локалізується в проекції півмісяцевої кістки, він різко збільшується, коли натиснути на кістку. Під час постукування по осі третьої кістки п'ястка біль також локалізується у півмісяцевій кістці.



малюнок 7

Рентгенологічно від початку хвороби ніяких патологічних змін у півмісяцевій кістці не виявляють, але потім усі стадії остеохондропатії проявляються класичними ознаками.

Внаслідок остеонекрозу рентгенологічна щільність кістки, тобто інтенсивність її тіні, чітко виражена, щезає її губчаста структура і навіть з'являється незначне сплющення, *малюнок 7*. Стадія фрагментації рентгенологічно також проявляється класичними ознаками: гомогенна тінь розпадається на поодинокі фрагменти, в основному з волярного і дорсального боків, де впадають судини. У цей час фрагментована кістка може компресуватись прилеглими кістками і деформуватись (мал. 346), що проявляється на фасній рентгенограмі у вигляді сплющення її з більш-менш вираженими контурами. Скомпресована кістка ніколи не відновлює своєї анатомічної форми, що після закінчення відновного процесу може спричинити деформуючий артроз із відповідними клінічними проявами. Тому при остеохондропатії півмісяцевої кістки прогноз завжди гірший, ніж після такого ураження інших кісток, *малюнок 8*.



малюнок 7



малюнок 8

Щоб уточнити діагноз остеохондропатії слід уважно зібрати анамнез, КТ, МРТ, оскільки трапляються остеонекрози півмісяцевої кістки після вправлення вивиху *малюнок 9, 10*.

Також слід диференціювати остеохондропатію з туберкульозним ураженням цієї кістки, але туберкульозний процес, як правило, уражує декілька кісток зап'ястка і проявляється, як панартрит зі значним опуханням суглоба, збільшенням ШОЕ тощо.



малюнок 9

Лікування. Принцип лікування остеохондропатії півмісяцевої кістки, виявленої на ранній стадії хвороби, полягає у розвантаженні суглоба, іммобілізації його і основних фаланг волярною гіпсовою лангетою чи ортезом терміном на 3-4 місяці, *малюнок 11*.



малюнок 10



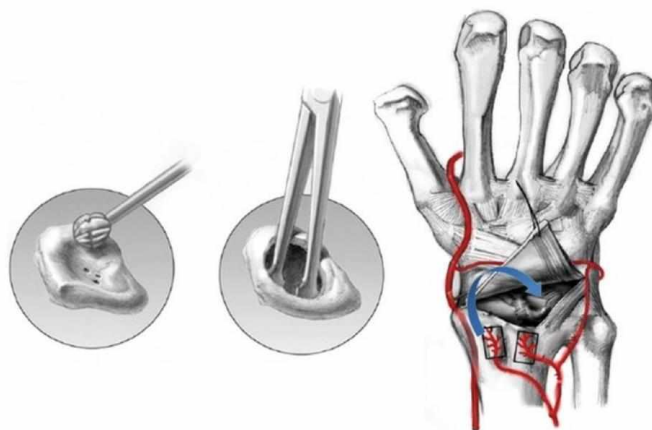
малюнок 11

Хворому призначають фізіо-бальнеотерапію і на цей час лангету знімають. При своєчасно розпочатому консервативному лікуванні і повному розвантаженні руки на тривалий час (один рік і більше) можна сподіватися, що не виникне компресії півмісяцевої кістки і вона збереже свою анатомічну форму.

Якщо рентгенологічно у кістці виявляють остеонекроз, то, не очікуючи стадії фрагментації, доцільно спицею Кіршнера провести її черезшкірну тунелізацію (5-6 каналів), щоб вросли судини і пришвидшився репаративний процес.

На стадії фрагментації Beehrend, Miller та інші проводили ексхолеацію некротичних мас гострою ложечкою. Така операція не завжди ефективна і травматична, оскільки при дорсальному доступі руйнуються судини, які впадають у кістку. Навіть після тампонади губчастою автокісткою

екскохлеованої порожнини не слід сподіватися на сприятливий результат, *малюнок 12.*



малюнок 12

Категорично забороняється видаляти уражену півмісяцеву кістку, що рекомендував Hirsh, оскільки ця операція є інвалідизуючою. Видаляти її можна лише при умові заміни кістки ендопротезом.

На основі сказаного можна зробити висновок, що при появі болю в проекції півмісячевої кістки слід думати про остеохондропатію, оскільки рання діагностика хвороби і правильне консервативне лікування хворого дає найліпші результати.

7. Остеохондропатія човноподібної кістки кисті (хвороба Прайзера)

Остеохондропатію човноподібної кістки вперше описав Prieser у 1910 році. Захворювання починається з відчуття болю у ділянці променево-зап'ясткового суглоба під час рухів кисті і, особливо, при стисканні її в кулак. При огляді ніяких змін у ділянці суглоба не виявляють. При точковій пальпації локальний біль посилюється, і хворий вказує на ділянку човноподібної кістки. Біль особливо виражений, коли натискати на кістку в ділянці "анатомічної табакерки". Аналізи крові і температура нормальні.

Рентгенологічно на початковій стадії хвороби ніяких змін у човноподібній кістці не видно. Хворі найчастіше звертаються за допомогою тоді, коли вже рентгенологічно видно ущільнення і змазаність структури човноподібної кістки, що вказує на остеонекроз. Потім відбувається резорбція некрозу, що рентгенологічно проявляється вогнищами просвітлення на фоні "псевдосклерозу". Інколи буває поперечна лінія просвітлення у середній третині кістки, і тому в анамнезі треба уточнити, чи не було травми, бо бувають випадки псевдоартрозу після недиагностованого раніше перелому човноподібної кістки *малюнок 13.*

Хвороба має повільний перебіг із проявами усіх рентгенологічних стадій. Якщо не проводилось лікування, то на стадії фрагментації кістка може сплющуватись і деформуватись.



малюнок 13

Лікування. Ефективність лікування залежить від того, коли діагностовано остеохондропатію човноподібної кістки. Якщо на ранній стадії хвороби повністю розвантажити променевоzap'ястковий суглоб і кисть гіпсовою пов'язкою, призначити фізіо-бальнеопроцедури, то процес пришвидшується, човноподібна кістка збереже свою анатомічну форму і настане практично повне одужання хворого. Щоб пришвидшити репаративні процеси на стадії остеонекрозу, доцільно провести спицею Кіршнера черезшкірне (з ділянки "анатомічної табакерки") просвердлювання каналів у кістці. Хворий повинен остерігатись усіляких фізичних навантажень на човноподібну кістку до закінчення процесу її відновлення.

8. Остеохондропатії інших кісток зап'ястка

Вперше описали остеохондропатію головчастої кістки Jonsson, тригранної – Zimmer, горохоподібної — Schmir. Спільною клінічною ознакою остеохондропатії цих кісток є поява болю під час фізичних перевантажень, які локалізуються в їхній проекції на зап'ястку. При огляді виявляють локальну припухлість і деяке обмеження рухів кистю, оскільки при рухах біль посилюється. Особливо збільшується біль при остеохондропатії горохоподібної кістки під час перерозгинання кисті ривком.

Під час пальпації можна чітко розмежувати локалізацію болю і визначити попередньо, яка кістка зап'ястка уражена. Остеохондропатію горохоподібної кістки диференціюють зі стилоїдитом ліктьової кістки, який буває у людей фізичної праці. Діагноз уточнюють рентгенологічно у двох проекціях, а горохоподібну кістку проектують на плівку у спеціальному положенні кисті. На рентгенограмах виявляють нечіткість структури ураженої кістки з ущільненням її тканини у порівнянні з прилеглими кістками зап'ястка. Перебіг хвороби повільний і може тривати 4-6 місяців.

Лікування полягає у створенні спокою для променево-zap'ясткового суглоба, для чого кисть і передпліччя іммобілізують гіпсовою лангетою. Хворому пропонують не робити жодних навантажень на руку, призначають місцеву

фізіо-бальнеотерапію. Як правило, це приводить до повного одужання хворого.

9. Остеохондропатія головок кісток п'ястка

Вперше це захворювання описав Dietrich у 1932 році. Хворий скаржиться на появу болю у ділянці п'ястково-фалангового суглоба під час фізичного перевантаженн кисті.

Біль може відчуватися і після праці, у спокої. При огляді чітко видно припухання цього суглоба і незначне обмеження рухів. При пальпації точно визначають, що процес локалізується у головці п'ясткової кістки.

Оскільки процес повільний, то рентгенологічно можна виявити будь-яку стадію остеохондропатії головки. Очевидно, на початку хвороби на оглядовій рентгенограмі патологічних змін не видно, лише за допомогою комп'ютерної томографії можна виявити різницю у щільності ураженої і прилеглої здорової кісток. Тільки з виникненням остеонекрозу і фрагментації патологічні зміни виявляють оглядовою рентгенографією.

Остеонекроз проявляється суцільним ущільненням кісткової структури, а в стадії фрагментації на рентгенограмах видно вогнища просвітлення і ущільнені фрагменти кістки. Якщо хворий продовжує фізично працювати, то під тиском, внаслідок навантаження, головка компресується і деформується, що спричинює незворотний остеоартроз п'ястково-фалангового суглоба.

Лікування. На початковій стадії хвороби хворому пропонують не займатись фізичною працею, не навантажувати кисть, призначають місцеві фізіо-бальнеопроцедури. У стадії фрагментації кисть іммобілізують гіпсовою лангетою при середньофізіологічному положенні пальців. Щоб не виникло післяіммобілізаційної контрактури у прилеглих пальцях, можна обмежитися іммобілізацією лише суглоба ураженої п'ясткової кістки.

Середньофізіологічне напівзігнуте положення пальця у лангеті розвантажує уражену головку, що запобігає її компресії і деформації, на цій стадії продовжують лікування фізіо-бальнеопроцедурами, на час проведення яких лангету знімають.

Якщо хворий дотримується режиму лікування, то настає поступове відновлення структури кістки і хворий одужує.

10. Остеохондропатія фаланг пальців кисті

Остеохондропатію фаланг пальців як кисті, так і стопи, вперше описав Thiemann у 1909 році. Це захворювання надзвичайно рідко зустрічається. Як і остеохондропатії інших локалізацій, воно має повільний перебіг і проявляється відчуттям болю у проксимальному міжфаланговому суглобі пальців рук або в ділянці плесно-фалангового суглоба великого пальця стопи. Суглоб опухає, і рухи в ньому обмежуються внаслідок болю.

Під час огляду виявляють деформацію суглоба, а палець видається коротшим у стадії фрагментації, оскільки головка фаланги компресується. При пальпації біль у суглобі посилюється. Шкіра нормального кольору, і місцева температура не підвищена. Пасивні рухи у суглобі пальця обмежені, а біль різко посилюється.

Рентгенологічно виявляють ущільнення головки проксимальної і основи середньої фаланг пальця, хоч інколи одночасно уражуються фаланги інших пальців. На стадії фрагментації виявляють деструкцію головки фаланги або її компресію зі сплюсненням, внаслідок чого суглобова щілина розширена.

Лікування. Хворому призначають фізіо-бальнеопроцедури, пропонують іммобілізувати палець гіпсовою або пластиковою лангетою, яку знімають на час процедур. Палець на стопі іммобілізують липким пластирем, обгортаючи фаланги, але так, щоб не створювати венозного застою. Після такого лікування біль щезає і відновлюється функція пальця.

Остеохондропатії кісток нижньої кінцівки

1. Хвороба Легга-Кальве-Пертеса

Остеохондропатія головки стегнової кістки вперше була описана у 1910 році одночасно Legg (США), Calve (Франція), Perthes (Німеччина).

Причина хвороби поліетіологічна, і пояснюють її цими ж шкідливимичинниками, що спричинюють остеохондропатію інших локалізацій, тобто травмою, запаленням, ендокринопатіями, спадковістю (Harper P.S. et al., 1976 [13]; Wynne-Davies R., Gormley J., 1978 [14]).

З хворобою Легга-Кальве-Пертеса у 1-12 % хворих поєднується токсичний синовіт кульшового суглоба, хоча це не було підтверджено іншими дослідженнями.

Вважають, що при гемофілії внаслідок рецидивуючих гемартрозів збільшується внутрішньосуглобовий тиск, що стримує прогресування остеохондропатії.

Венозною гіпертензією і артеріальною недостатністю пояснюють виникнення хвороби Легга-Кальве-Пертеса Sanchis M., Zahir A., Freeman M.A. (1973) [15]; Liu S.L., Ho T.C. (1991) [16].

Клінічні прояви хвороби. У літературі хвороба Легга-Кальве-Пертеса серед усіх остеохондропатій описана найбільш досконало. Найчастіше хворіють діти у віці 5-12 років із деякими можливими віковими відхиленнями. Як правило, уражується один кульшовий суглоб, інколи обидва (близько 10%), причому процес у них може розвиватись неодноразово. Хлопчики хворіють у 4-5 разів частіше, ніж дівчатка.

Як правило пацієнти пред'являють скарги на кульгавість і обмеження рухів у тазостегновому суглобі, часто на біль на стороні ураження. Спостерігається зниження толерантності до фізичного навантаження, швидка стомлюваність. Вираженість клінічної симптоматики залежить від стадії захворювання таблиця 3. Період першого виникнення болю найбільш важливий для подальшого перебігу захворювання і прогнозу [11].

Таблиця 3. Клінічна симптоматика хвороби Легга-Кальве-Пертеса

Стадія	Симптоматика								
	Стомлюваність	Кульгавість	Біль	Гіпотрофія м'язів	Обмеження рухів	Укорочення кінцівки	Рознака	MP T	KT
0		+	+		+(-)			+(-)	
I	+	+					+(-)*	+	+(-)
II	+	+	+	+	+	+(-)*	+	+	+
III	+	+	+(-)	+	+	+	+	+	+
IV	+	+		+	+(-)	+(-)*	+	+	+
V					+(-)	+(-)*	+(-)*	+	+

** Наявність симптому часто залежить від лікувальних заходів, що проводяться.*

Біль у колінному і (рідше) тазостегновому суглобах носить непостійний і нетривалий характер. У частини пацієнтів спостерігається біль у паху. В окремих випадках біль розповсюджується по всій кінцівці. Характерна болісність навантаження на вертлюг на стороні ураження.

Кульгавість, що з'являється у дітей у цей час, носить непостійний характер. Вона виникає під кінець дня або ж пов'язана з фізичним навантаженням, зникає після незначного періоду спокою (розвантаження кінцівки) у вигляді постільного режиму. Як правило, період такої кульгавості складає від 7 до 20 днів. У разі недиагностованого захворювання через 4-6 міс. з'являється обмеження ротацийних рухів у тазостегновому суглобі *малюнок 17*, зниження об'єму відведення стегна і вже виражена *малюнок 18*, стійка кульгавість. Часто виявляється гіпотрофія м'язів стегна, сідниць, симптом Дюшена *малюнок 19*. В більш пізній період (6-8 міс. від початку захворювання) з'являється укорочення кінцівки до 1,5-2 см, що обумовлене наявністю імпресійного перелому голівки, а іноді і шийки стегнової кістки. Подальша вираженість симптоматики залежить від лікувальних заходів, що проводяться.



малюнок 17



малюнок 18



малюнок 19

Рентгенографія. У пацієнтів, що вперше пред'явили скарги на біль, явні рентгенологічні прояви в більшості випадків відсутні. В той же час у пацієнтів з другим або третім больовим епізодом рентгенологічно вже виявляються явища остеонекрозу або імпресійного перелому [29]. Оскільки основний акцент у діагностиці робиться на раннє виявлення хвороби Пертеса, особливу увагу слід звертати на мінімальні рентгенологічні ознаки захворювання. Як правило, при підозрі на хворобу Пертеса виконують оглядову рентгенограму таза, а також аксіальний знімок обох тазостегнових суглобів в положенні Лауенштейна.

Неспецифічні ознаки дебюта хвороби Пертеса.

1. Тінь капсули. Для виявлення цієї ознаки необхідна висока якість виконання рентгенограми.
2. Латеральний зсув епіфіза голівки стегнової кістки [вимірюють горизонтальну відстань від самої медіальної точки епіфіза до дна западини (headsocket-distance) або до латеральної «фігури сльози», в нормі близько 4 мм].
3. Смужка прояснення в області шийки стегнової кістки поблизу паросткової зони епіфіза. Таку лінію прояснення не можна плутати з розширенням паросткової зони епіфіза, яке може бути видне при енхондральних порушеннях осифікації.
4. Ознака Gage – маленький сегмент зниженої кісткової щільності у формі букви V, що знаходиться «на зовнішній стороні епіфіза» (Catterall, 1971 [17]).

5. Розширення «фігури сльози», що вважається проявом посиленого зростання западини в товщину.
6. Субхондральна лінія прояснення на рентгенограмі, виконаній у положенні Лауенштейна, і іноді при оглядовій рентгенографії (за Schulitz і Dustmann, з'являється порівняно рано).

Виділяють 5 стадій у дітей (за класифікацією Рейнберга, таблиця 4).

Таблиця 4. Класифікація стадій асептичного некрозу голівки стегнової кістки

Стадія	У дітей
I	Стадія некрозу (субхондрального підхрящового). Зміна структури голівки стегнової кістки, явища реактивного артриту, ущільнення капсули суглоба, асиметрія фігури «сльози» і замикальних отворів. Зміна оптичної щільності голівки стегнової кістки аж до «крейдяного» епіфіза. Тривалість від декількох тижнів до 6 міс. і більше <i>малюнок 20</i> .
II	Імпресійний перелом (видна лінія перелому кіркового шару). Зниження висоти голівки і порушення її сферичності. Симптом «трофічної стрічки» в шийці стегнової кістки, «крейдяний» епіфіз від 1/3 до 2/3 і більше. Зміни структури в паростковій зоні в поєднанні з ознаками I стадії. Можливе формування підвивиху із зсувом голівки назовні і догори (розрив лінії Шентена, децентрація) <i>малюнок 21</i> .
III	Стадія фрагментації, подальша зміна форми голівки стегна, фрагментація її від 1/3 до тотальної, розпушування паросткової зони, остеопороз, кістозна перебудова в субепіфізарній зоні. Шийка стегнової кістки укорочена і потовщена. Подальше формування підвивиха стегна. Тривалість від декількох місяців до півроку <i>малюнок 22</i> .
IV	Стадія відновлення (репарації). Поступове відновлення структури голівки і її форми, по пониженій у висоту і формування соха magna et plana. Укорочення і потовщення шийки стегнової кістки. Тривалість – від півроку до півтора років <i>малюнок 23</i> .
V	Кінцева стадія виходу в деформацію. Відновлення структури голівки стегнової кістки, соха magna et plana, в деяких випадках формування двогорбої голівки з вторинною деформацією верхньолатерального краю вертлюжної западини, укорочення і потовщення шийки стегнової кістки, високе стояння великого вертлюга (на рівні шийки вище за верхній полюс голівки стегнової кістки) <i>малюнок 24</i> .



малюнок 20



малюнок 21



малюнок 22



малюнок 23



малюнок 24

Більш сприятливий перебіг асептичного остеонекрозу з розвитком ознак компенсації відбувається при обмежених зонах некрозу в голівці стегнової кістки, несприятливе – при субтотальному або тотальному некрозі. При двосторонніх ураженнях спостерігаються швидко прогресуючі форми хвороби із зривом механізмів компенсації статико-динамічної функції.

Прогноз при асептичному остеонекрозі у функціональному відношенні різний. У дітей повне клінічне і анатомічне вилікування, якому в кінцевій стадії звичайно відповідає куляста голівка наступає в 20-25% випадків. У 10-15% випадків хвороба Пертеса залишає за собою біль досить постійного характеру, обмеження рухливості, часом наростаюче накульгування і, як наслідок, зниження працездатності [27]. В решті випадків результатом асептичного остеонекрозу є лише обмеження рухливості в тазостегновому суглобі без суб'єктивних скарг. У юнаків і дорослих клінічний і трудовий прогноз пов'язаний з розвитком важкого дегенеративно-дистрофічного ураження тазостегнового суглоба, що потребує від повідного адекватного лікування і реабілітації.

Лікування. Лікування хвороби Легга-Кальве-Пертеса переслідує чотири основні цілі:

- декомпресія тазостегнового суглоба;
- усунення больового синдрому;
- відновлення фізіологічного об'єму рухів у тазостегновому суглобі;

– попередження підвивиху голівки стегнової кістки, відновлення її сферичності.

Лікування дітей з дорентгенологічною стадією хвороби.

Враховуючи патогенетичний механізм і можливість переходу явищ коксалгії, що супроводжується випотом, в остеонекроз, важливий і невід’ємний етап лікування – створення спокою для ураженого суглоба. Як правило, це постільний режим, виключення осьових навантажень на уражену кінцівку, обмеження максимального згинання в тазостегновому суглобі. З медикаментозного лікування доцільне призначення препаратів протизапального і анальгетичного ряду. Ефективне вживання препарату Траумель С per os, призначення антикоагулянтів, антигістамінних і коректуючих метаболізм у кістковій тканині (Остеохель) препаратів, а також засвоєваних форм кальцію. З другого тижня пацієнтам доцільне проведення фізіотерапевтичних процедур з метою зниження збудливості периферичних і спинальних сенсорних і вегетативних систем. Призначають електрофорез 2% розчину прокаїну № 10 на поперекову область (рівень Th11-L2) і область тазостегнового суглоба. Потім показані процедури трофо-регенеративного напрямку: електрофорез кальцію хлориду з нікотиною кислотою і магнітотерапія на область тазостегнового суглоба. Призначення УВЧ в гострий період процесу недоцільне. Як правило у 40-45% випадків відразу настає поліпшення, і хвороба Пертеса не розвивається.

Основні лікувальні заходи при подальшому розвитку захворювання.

Консервативне лікування.

На сьогоднішній день консервативне лікування залишається основним способом. В основі методу консервативного лікування – механічне запобігання розвитку деформації голівки, що призводить до неконгруентності і надалі до артрозу. Зняття навантаження на голівку стегнової кістки можна досягти за допомогою постільного режиму, тривалої витяжки або використання гіпсових пов’язок і шин. Серед методів витяжки використовують манжеточну і лейкопластирну, як односторонню, так і двосторонню витяжку. При двосторонній витяжці у взутті (Katz, 1957) обидва черевики дитини сполучають один з одним за допомогою поперечної щаблини. Завдяки цьому тазостегнові суглоби опиняються в положенні відведення на 15° кожний. Силу витяжки визначають залежно від зросту і маси тіла дитини, використовується вантаж масою від 1 до 3 кг. Лікування постільним режимом з витяжкою або без неї проводиться, як правило, у вигляді первинного терапевтичного заходу в гострий період. Середня тривалість захворювання при лікуванні по такій схемі складає, за даними літератури, 42±11 міс.

Хірургічне лікування.

Хірургічне лікування хвороби Пертеса – одна з найскладніших проблем ортопедії дитячого віку. Деформації унаслідок дегенеративно-дистрофічних змін і вторинні деформації в процесі зростання дитини призводять до розвитку артрозу [28].

Таким чином, хірургічне лікування представляється найбільш перспективним методом, що дозволяє активно впливати на остеорепарацію в ядрі окостеніння голівки стегнової кістки, усуваючи один з найважливіших патогенетично сприяючих чинників – диспластичні зміни в тазостегновому суглобі. Крім того, завдяки можливості зміни просторової орієнтації голівки стегнової кістки, трапляється унікальна нагода усунути навантаження на уражену частину голівки стегна і створити опору на здорові задні відділи голівки з одномоментною частковою компенсацією укорочення з рахунок цього елемента. Скорочення термінів лікування дітей з 4-5 років в середньому до 1 року істотно позначається на психічному здоров'ї дитини, його соціальній адаптації, морально-психологічному кліматі в сім'ї і суспільстві в цілому. Як правило, при своєчасно виконаній і адекватній хірургічній корекції відбувається практично повне відновлення функцій тазостегнового суглоба, що виключає необхідність перебування пацієнта на інвалідності. У дорослих головними показаннями до хірургічного втручання є больовий синдром, що не купірується, обмеження рухів у суглобі і формування контрактур. До основних операцій, що мають нині практичне застосування, відносять пересадку судинного пучка в шийку стегнової кістки для ревазуляризації, коригуючі операції як на тазовому, так і на стегновому компонентах суглоба (остеомія міжвертлюжна *малюнок 25, 26*, остеомія таза *малюнок 27*), тунелізацію, кістково-хрящову пластику голівки, тотальне ендопротезування *малюнок 28, 29*.



малюнок 25



малюнок 26



малюнок 27



малюнок 28



малюнок 29

2. Розсікаючий остеохондроз відростка стегнової кістки (хвороба Кеніга)

Розсікаючий остеохондроз вперше виявив Кеніг (Konig), про що сповістив у 1887 році, під назвою "osteochondritis dissecans". Ця хвороба локалізується в ділянці відростка стегнової кістки і трапляється відносно часто — становить 0,8 % ортопедичних захворювань і 2 % захворювань колінного суглоба (Студеникин М.Я., Яковлева А.А, 1987 [18]), причому у дітей виникає рідко (Диасемидзе А.Х., 1976 [19]). Частіше розсікаючий остеохондроз відростка буває в юнацькому і зрілому віці (20-40 років) та удвічі частіше у чоловіків, особливо в тих, які перевантажують опорноруховий апарат. У 68 % хворих ураження буває двобічним (Диасемидзе А.Х., 1976 [19]).

Захворювання характеризується некрозом ділянки суглобової поверхні епіфіза, частіше страждає колінний суглоб. Особливість захворювання – його виникнення на вже сформованій епіфізарній області. Захворювання характеризується спонтанним асептичним некрозом частини субхондральної кістки з подальшим розповсюдженням на хрящове покриття суглобового кінця. Некротична ділянка частіше за все має тенденцію до роз'єднання з підлягаючою масою виростка стегна. При форсованих навантаженнях, що зберігаються, може секвеструвати в порожнину суглоба з утворенням так

званої суглобової миші. В результаті появи внутрішньо-суглобового тіла нерідкі блокади суглоба. Проте при своєчасно розпочатому лікуванні, дотриманні ортопедичного режиму ділянка остеонекрозу може не секвеструвати і піддаватися репарації [11;22;23].

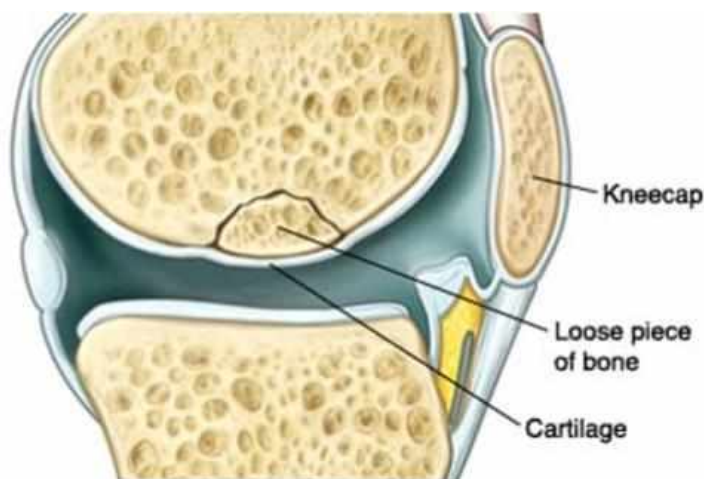
Guhl J.F. (1984) [20] пропонує класифікацію розсікаючого остеохондрозу відростків стегнової кістки на основі артроскопічних даних: 1) інтактний і без тріщин суглобовий хрящ, дещо запалий, розміром від 1 до 3 см в діаметрі; 2) легко відшарований хрящ з тріщинами, що утримується фіброзною тканиною; 3) часткове відшарування хряща, що визначається на дотик (при натискуванні), або деяка рухливість його з інтерпозицією фіброзної тканини; 4) на місці кістково-хрящового секвестру, що випав, виявляють кратер, який вкритий фіброзною тканиною, і вільний секвестр у порожнині суглоба *малюнок 30*.

Ця класифікація на основі артроскопії колінного суглоба допомагає вибрати оптимальний метод лікування хворого.



малюнок 30

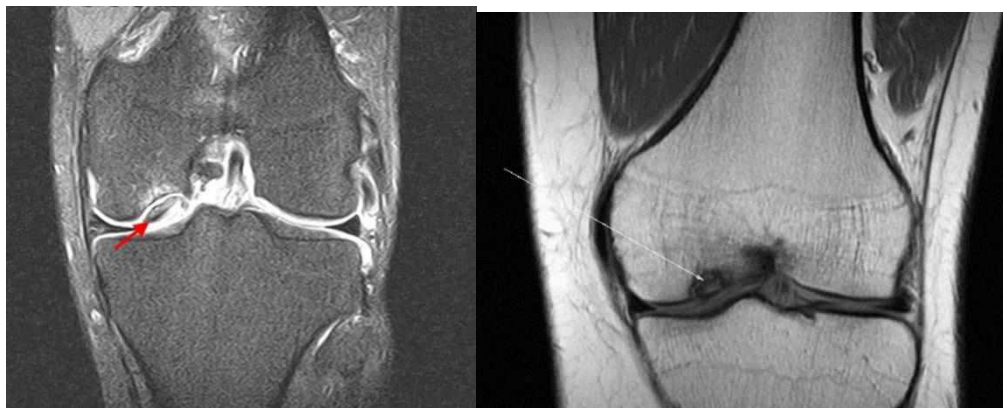
Безумовно, що виникнення перелому хряща довкола остеонекрозу спричинює повне відшарування кістково-хрящового секвестру, що сприяє його випаданню у порожнину суглоба з відповідними клінічними *малюнок 31* (скарги на біль при осьовому навантаженні на уражену кінцівку, при ходьбі – помірна кульгавість) і рентгенологічними проявами *малюнок 32*, та на МРТ *малюнок 33*.



малюнок 31



малюнок 32



малюнок 33

Консервативне лікування.

Лікування розсікаючого остеохондриту залежить від стадії захворювання. На ранніх стадіях процесу без секвстрації ділянки остеонекрозу можливе проведення консервативного лікування. Основні принципи лікування такі ж, як і при інших остеохондропатіях: спокій ураженого сегмента, стимуляція остеорепарації медикаментозними і фізіотерапевтичними методами. Провідна вимога, що пред'являється до консервативного лікування, – відновлення трофіки сегмента.

Хірургічне лікування.

В тих випадках, коли больовий синдром зберігається, рентгенологічно не спостерігається динаміки остеорепарації, доцільне виконання реваскуляризуючої остеоперфорації вогнища остеохондропатії. Маніпуляція виконується під час лікувально-діагностичної артроскопії. При візуальному дослідженні на ранніх стадіях (I-III) знаходять хондромаліацію різного ступеня вираженості. Флотації ділянки остеонекрозу не виявляється. Виконувана остеоперфорація аналогічна тунелізації по Векс. Її доцільно виконувати спицею діаметром 2-3 мм, проходячи через ділянку остеонекрозу, демаркаційну зону, проникаючи в життєздатну підлеглу кістку – до «кров'яної роси». Зазвичай формується 10-14 каналів. Післяопераційний період перебігає гладко, як правило, в пункціях суглоба необхідності немає. При дотриманні пацієнтом ортопедичного режиму додаткова іммобілізація в тюторі або

гіпсовій пов'язці не потрібна. Як правило, в динаміці на рентгенограмах через 2-3 міс. відзначається відновлення трабекулярної структури кістки. Перебудова ділянки остеонекрозу відбувається за 6-8 міс. В більш пізніх стадіях, за наявності флотації кістково-хрящового фрагмента ефективність процедури складає не більш 50%, а у випадках секвестрування ефективність остеоперфорації сумнівна. При відшнуровуванні кістково-хрящової ділянки виростка стегна і утворенні суглобової миші останню необхідно видалити.

3. Остеохондропатія надколінка (хвороба Сіндінга-Ларсена і Йогансона)

Описана Сіндінгом, Аарсеном і Йогансоном (Sinding-Larsen і Johanson) остеохондропатія надколінка зустрічається надзвичайно рідко, тому не завжди діагностується.

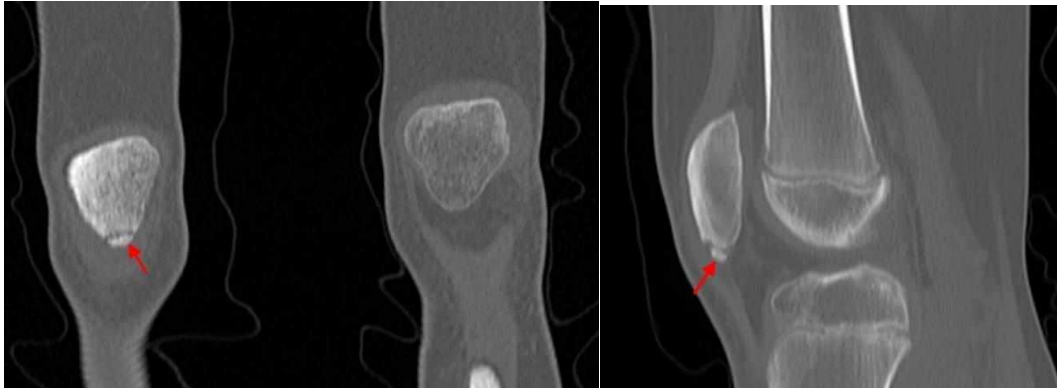
Захворювання має поступовий прогресуючий перебіг, а починається появою спонтанного болю у надколінку, який посилюється при максимальному згинанні гомілки. При огляді коліно має нормальний вигляд, і пасивні рухи в ньому збережені у повному обсязі, але при згинанні ноги хворий відчуває біль і тому дещо її щадить.

Під час пальпації інколи можна виявити пастозність м'яких тканин біля надколінка, і навіть незначний синовіт суглоба. Основним діагностичним засобом у діагностиці остеохондропатії надколінка є рентгенологічне обстеження. Інформативною є рентгенограма коліна у боковій проекції з виведенням надколінка (3/4 і строго бокова) *малюнок 34*. На оглядовій рентгенограмі можна виявити зміни лише тоді, коли відбувається фрагментація субхондрального некрозу і видно плямистість у надколінку.

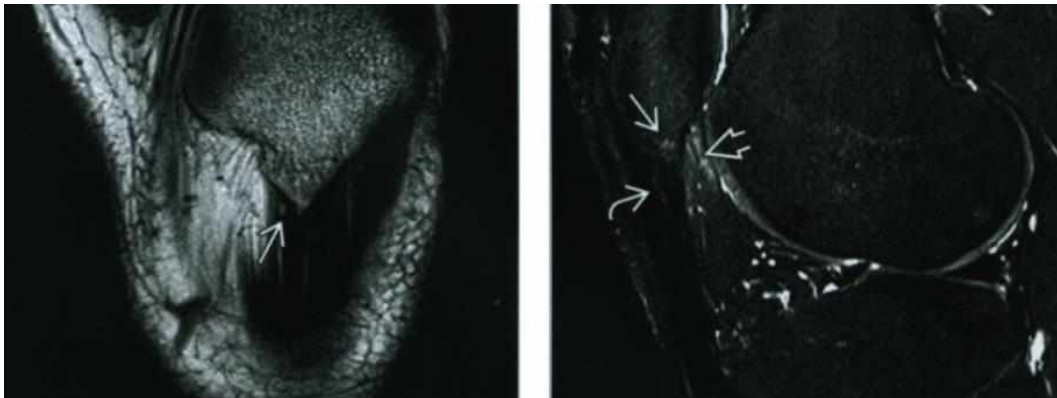
На початковій стадії процесу найбільш інформативною є комп'ютерна томографія з визначенням порівняльної щільності кісткової тканини надколінків *малюнок 35*, а також магнітнорезонансна томографія *малюнок 36*. Крім цього, таким дослідженням вдається відрізнити остеохондропатію від туберкульозного ураження надколінка, його природженої вади, тобто дольчастості (patellabi-tripartita), коли кожна з частин має окреме ядро скостеніння тощо *малюнок 34*.



малюнок 34



малюнок 35



малюнок 36

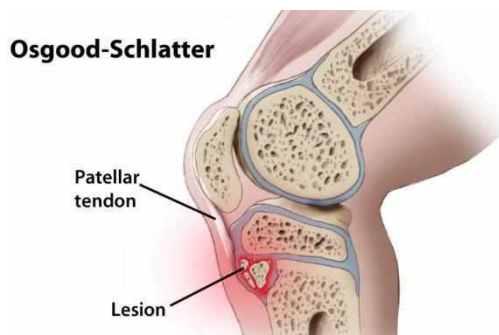
У більшості випадків на початковій стадії остеохондропатії, коли рентгенологічних змін не виявляють, встановлюють діагноз післятравматичного пателліту, хоч в анамнезі чітких вказівок на травму немає. Лише тривалість перебігу хвороби і повторне всебічне обстеження хворого дозволяє встановити правильний діагноз.

Лікування. У першу чергу, хворому пропонують звести до мінімуму фізичні навантаження на кінцівку, виключити спортивні вправи, біг і тривале ходіння, присідання та користуватись фіксуєчим еластичним наколінком-манжетою.

Призначають комплекс фізіо- та бальнеопроцедур, які чергують курсами, і медикаментозні засоби (профенід, аналоги вольтарену тощо). Хвороба триває 5-6 місяців, після чого настає поступове одужання без будь-яких шкідливих наслідків.

4. Остеохондропатія горбистості великогомілкової кістки (хвороба Осгуда-Шлаттера)

Захворювання частіше реєструється у віковій групі 11-16 років, характеризується порушенням осифікації апофіза горбистості великогомілкової кістки *малюнок 37*.

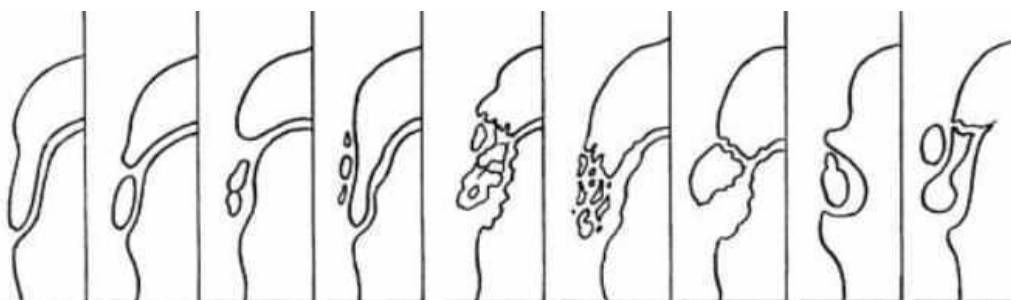


малюнок 37

Діагностика. Захворювання виявляється болем в області горбистості великогомілкової кістки. Біль посилюється при активному розгинанні з опором, стрибках, бігу, підйомах і спусках по сходах [23]. Місцево спостерігається зміна контурів передньої поверхні верхньої метафізарної зони гомілки *малюнок 38*. Характерне збільшення горбистості в розмірах. При односторонньому процесі це найбільш наочно. При пальпації відзначається біль: частіше всього при навантаженні на вершину апофіза, рідше – болісність підстави горбистості. Біль також може з'являтися при тиску на власну зв'язку надколінника, вона обумовлена посиленням тяги зв'язки за хоботоподібний відросток (рентгенологічно видиме утворення, роз'єднане з підставою горбистості паростковою пластинкою) *малюнок 39*. В частині випадків відзначається запалення сумки під власною зв'язкою надколінка, що значно збільшує біль.



малюнок 38



малюнок 39

Лікування.

Консервативне лікування.

Лікування переважно консервативне, направлене на купірування больового синдрому; зменшення ознак запалення в області місця прикріплення власної зв'язки надколінка, нормалізацію процесу осифікації апофіза великогомілкової кістки. Пацієнтам призначають щадний режим. Для тих, що активно займаються спортом обов'язкове абсолютне припинення спортивної діяльності на період проведення курсу консервативної терапії. Доцільна фіксація горбистості бинтом з майданчиком або носіння тугого бандажа для зменшення амплітуди зсуву хоботоподібного відростка, здійснюваного могутньою власною зв'язкою надколінка при здійсненні рухів.

Медикаментозна терапія протизапального і анальгетического спрямування. Доцільне використання біодоступних форм препаратів кальцію в дозі до 1500 мг/сут., кальцитріолу до 4 тис. ОД/добу, вітаміну Е, групи В, антиагрегантів.

Фізіотерапевтичне лікування призначається залежно від рентгенологічної картини. Пацієнтам I рентгенологічної групи – проведення курсу УВЧ і магнітотерапії. Пацієнтам II групи – електрофорез 2% розчину прокаїну на область горбистості великогомілкової кістки і на область L3-L4 з подальшим курсом електрофорезу кальцію хлориду з нікотиновою кислотою і магнітотерапії. Пацієнтам III групи – електрофорез амінофіліну, курс електрофорезу калію йодиду або гіалуронідази з подальшим проведенням курсу електрофорезу кальцію хлориду з нікотиновою кислотою і магнітотерапії. Після проведення курсу консервативної терапії в більшості випадків відбувається поліпшення: зникає або значно зменшується больовий синдром як у спокої, так і при навантаженні. Іноді спостерігається його збереження при енергійній пальпації області вершини апофіза, але менш вираженої інтенсивності, а бічні відділи горбистості частіше безболісні. Терміни лікування складають від 3 до 6 міс.

Хірургічне лікування.

Показання до оперативного лікування:

- тривалий перебіг захворювання;
- неефективність консервативного лікування;
- повна демаркація кісткових фрагментів від належного апофіза;
- вік пацієнта 14 років і старше.

Основні принципи хірургічного лікування:

- мінімальна операційна травма;
- максимальна ефективність процедури.

Методи оперативної корекції:

- стимуляція осифікації апофіза по Beck(1946). Полягає в тунелізації області горбистості з кістковим фрагментом для зрощення останнього з належною кісткою;
- стимуляція горбистості по Pease (1934) – створення насічок на гористості;

- імплантація аутотрансплантатів (наприклад, з крила клубової кістки) для стимуляції остеорепарації;
- реінсерування – переміщення місць прикріплення окремих частин апофіза;
- розширена декортикація (Шойльов Д., 1986).

Терміни непрацездатності.

Терміни лікування після проведення хірургічного втручання складають в середньому 4 міс. Повернення до спортивних навантажень можливе через 6 міс. після операції.

Ускладнення.

Одне з ускладнень хвороби Осгуда-Шлаттера високе стояння надколінка (*patella alta*), обумовлене відривом частини хоботоподібного відростка і зсувом його з власною зв'язкою надколінка проксимально. Такий стан створює несприятливі біомеханічні умови в колінному суглобі, призводить до раннього розвитку пателлофemorального артрозу і призводить до необхідності проведення більш серйозної хірургічної корекції.

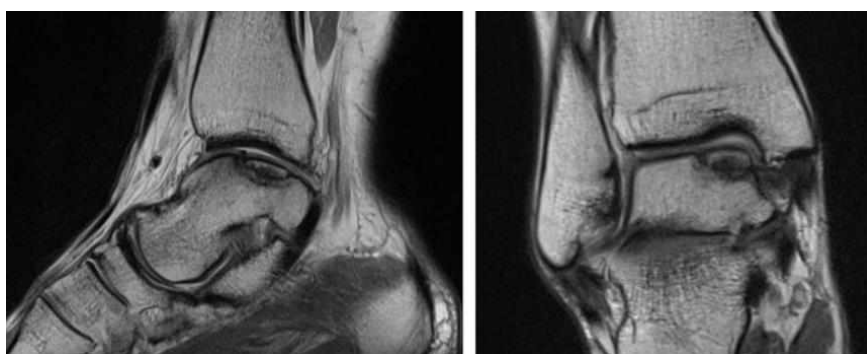
5. Розсікаючий остеохондроз надп'яtkової кістки

Розсікаючий остеохондроз надп'яtkової кістки вперше описав Diaz у 1928 році. Хвороба виникає під час росту кістки, внаслідок частих перевантажень і травм. Хворі скаржаться на відчуття болю у гомілковостопному суглобі під час ходіння і бігу [26]. Клінічно, крім ледь помітної припухлості суглоба, патологічних змін не виявляють. Під час пасивних ротаційних рухів стопою біль посилюється. Обсяг рухів у суглобі нормальний. Діагноз встановлюють на основі рентгенологічного обстеження *малюнок 40*. Найчастіше у субхондральній ділянці верхньомедіальної частини тіла кістки виявляють вогнище остеонекрозу з прилеглою пластинкою остеоосклерозу *малюнок 41*. Інколи добре видно відшаровану щілиною просвітлення кістково-хрящову пластинку на дорсомедіальній поверхні тіла надп'яtkової кістки. Під впливом фізичних навантажень цей кусочок може випасти зі свого ложа у порожнину суглоба і проявитися його блокадою *малюнок 43*.

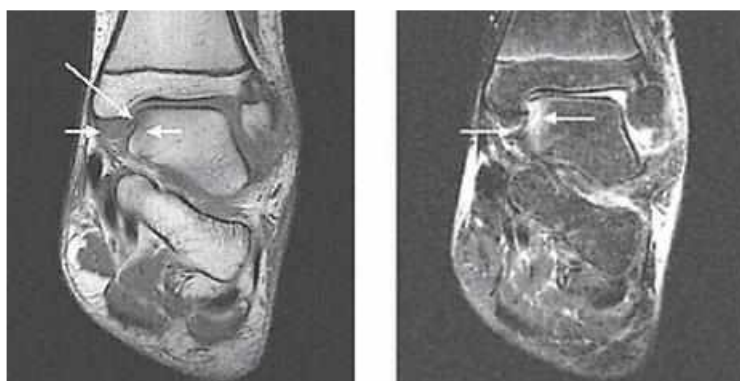
Лікування остеохондропатії надп'яtkової кістки не відрізняється від її лікування при інших локалізаціях. Важливо розвантажити кінцівку, при необхідності накласти гіпсову пов'язку на 2-3 місяці, проводити комплекс фізіо-бальнеопроцедур. При защемленнях "суглобової миші" виконують операцію — її видалення. Хвороба може стати причиною деформуючого артрозу гомілковостопного суглоба.



малюнок 40



малюнок 41



малюнок 42

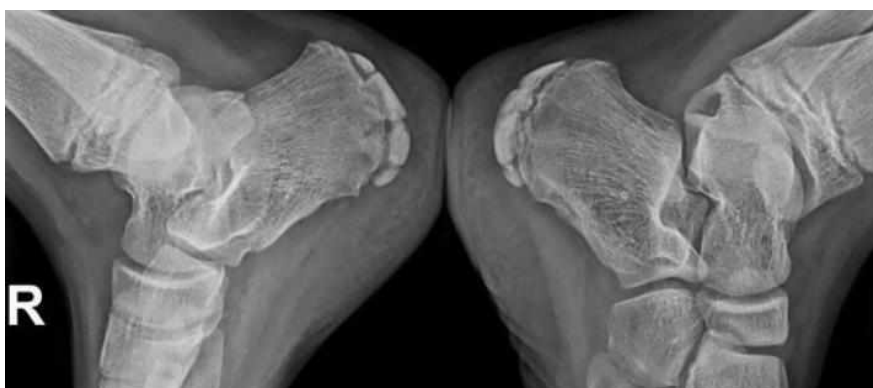
6. Остеохондропатія апофіза п'яткової кістки (хвороба Гаглюнда, Шинца)

Остеохондропатія п'яткової кістки вперше описана Гаглюндом (Надіипсі) у 1907 році, а потім Schinz у 1922 році. Ця хвороба зустрічається рідко, і у більшості хворих її не діагностують. Хворі діти, особливо підлітки, скаржаться на появу відчуття болю в ділянці п'яткового горба після фізичних перевантажень. Біль дуже повільно і поступово наростає, особливо при бігу, коли збільшується натяг сухожилка Ахілла.

При огляді не виявляють будь-яких змін у п'ятці, хоч інколи може бути незначна припухлість у ділянці п'яткового горба, але шкіра і локальна температура у цій ділянці нормальні.

При надавлюванні на п'ятковий горб біль збільшується. Раптове пасивне перерозгинання стопи ривком спричинює різкий біль. Під час уважної пальпації видно, як хворий точно вказує і реагує на появу локального болю. У ділянці ахіллового сухожилка візуально і пальпаторно змін не виявляють, хоча завжди слід думати про можливість наявності ахіллобурситу.

Рентгенодіагностика, особливо у молодших дітей, утруднена, оскільки п'ятковий горб у нормі має декілька ядер скостеніння і вони бувають різної рентгенологічної щільності. Але рентгенографію слід повторити через 2-3 місяці для порівняння з попереднім рентгенограмами обох п'яткових кісток *малюнок 43*.



малюнок 43

Таким чином, діагностика остеохондропатії п'яткової кістки в основному ґрунтується на скаргах, анамнезі і даних клінічного обстеження.

Лікування. Щоб зняти навантаження на п'ятковий горб, хворому призначають супінатори, товстіші під п'ятою і з круглим отвором у ділянці горба. Надзвичайно рідко трапляються випадки, коли біль утруднює нормальне ходіння, і тому хворому доводиться рекомендувати користуватись милицями, щоб на деякий час повністю розвантажити ногу. Хворому проводять фізіо-бальнеотерапію, звільняють від фізичних вправ і навантажень у школі тощо.

7. Остеохондропатія човноподібної кістки стопи (хвороба Келера I)

Захворювання зустрічається рідко. В основному хворіють діти у віці 4-8 років. Характеризується порушенням осифікації ядра окостеніння човноподібної кістки стопи. Процес може бути як одностороннім, так і двостороннім.

Діагностика.

Характерні скарги на кульгавість, біль при ходьбі, що локалізується на рівні заплесно в медіальних відділах стопи *малюнок 44*. Діти намагаються навантажувати зовнішній край стопи, супінуючи її. В області тилу заплесна

нерідко відзначається пастозність без ознак запалення. Пальпаторно медіальні відділи заплесно болісні. Осьове навантаження I плеснової кістки викликає біль у проекції човноподібної кістки стопи *малюнок 45*. У міру прогресування захворювання наростає інтенсивність болю, нерідко вона турбує дітей у нічний час.



малюнок 44



малюнок 45

Лікування.

Консервативне лікування.

Лікування в основному консервативне. Доцільно здійснювати іммобілізацію укороченою гіпсовою пов'язкою з хорошим викладенням зведення для відновлення архітекtonіки стопи. Можливе індивідуальне ортезування: виготовлення устілок з викладкою зведень. Відновлення архітекtonіки стопи дозволяє зменшити тиск на човноподібну кістку. Це сприяє купіруванню больового синдрому, створює сприятливі умови для відновлення трофіки сегмента, обмеження рухів у стопі і формування його зведення. Медикаментозне лікування включає препарати, поліпшуючі фосфорно-кальцієвий обмін, має трофо-регенеративне спрямування: купірування больового синдрому неспецифічними препаратами протизапальної дії.

Добре зарекомендував себе препарат Траумель С як у вигляді мазі, так і в таблетованій формі. Оптимізація кальцієвого обміну здійснюється прийомом препарату Остеохель, володіючого також метаболічним, знеболюючим і протизапальним ефектом. Доцільно в період лікування проводити прийом біодоступних форм кальцію в дозуванні до 1000 мг/добу, кальцитріолу в середньому по 2 тис. ОД, вітамінів групи В, вітаміну Е, а також полівітамінів з мікроелементами.

Фізіотерапевтичне лікування направлене на купірування больового синдрому, усунення патологічної аферентації від сегмента. З цією метою проводиться електрофорез 2% розчину прокаїну на область L4-S1, де локалізується відповідна даному сегменту зона порушення регуляторних функцій спинного мозку, і на область ураженого заплесна. Потім проводяться курси електрофорезу кальцію хлориду з нікотиновою кислотою,

магнітотерапія. В період фрагментації ядра окостеніння можливе проведення електрофорезу калія йодиду, гіалуронідази, а також УВЧ № 3-4.

Хірургічне лікування.

При вираженому больовому синдромі, неефективності консервативних методів лікування можливий активний вплив на трофіку ядра окостеніння – виконання реваскуляризуючої остеоперфорації.

Терміни непрацездатності.

Хірургічне лікування істотно скорочує терміни лікування хвороби Келера і (в середньому до 6 міс.) в порівнянні з 12-18 міс. при лікуванні консервативними методами.

8. Остеохондропатія головки кістки плесна (хвороба Келера II)

Найчастіше буває остеоохондропатія головки другої кістки плесна, рідше третьої, навіть четвертої, переважно у дівчат у віці 10-20 років. Надзвичайно рідко трапляються випадки ураження головок двох кісток.

Хворі скаржаться на біль у цій ділянці стопи при ходінні, особливо у взутті на високих підборах і під час вставання навшпиньки, під час ходіння стараються ступати на п'яту *малюнок 46*.



малюнок 46

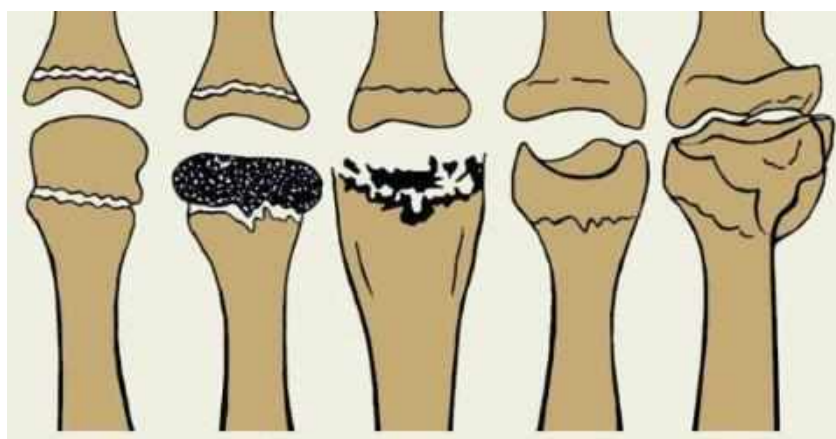
Хвороба також має тривалий, повільний перебіг і може продовжуватися рік і більше.

Під час огляду інколи можна виявит припухлість на дорсальній поверхні стопи у проекції головок II-III кісток плесна. Шкіра у цій ділянці нормального кольору. Пальпаторно місцевого підвищення температури не відчують, але при надавлюванні на головку ураженої кістки з'являється біль, особливо під час гіперекстензії відповідного пальця стопи і натискуванні за його віссю.

Рентгенологічно *малюнок 47* на початку хвороби особливих патологічних змін не виявляють, але першою ознакою процесу є поява остеопорозу ураженої головки. Пізніше виникають явища остеонекрозу: "псевдосклероз" головки, інколи з явищами фрагментації, і сплющення головки, яка втрачає свою круглу форму і стає плоскою, а суглобова щілина ширшою. Репаративна стадія закінчується розвитком деформуючого артрозу *малюнок 48*.



малюнок 47



малюнок 48

Хворі жіночої статі, які не знали про перенесену раніше остеохондропатію, часто звертаються до лікаря за допомогою з приводу болю у плесно-фаланговому суглобі внаслідок артрозу з класичною (рентгенологічно) деформацією головки.

Лікування хвороби Келера II таке ж, як при остеохондропатіях інших локалізацій. У першу чергу, призначенням гіпсового чобітка чи супінатора з достатньою викладкою під склепінням стопи розвантажують головки кісток плесна. Проводять фізіо-бальнеопроцедури, забороняють фізичні вправи, гру в теніс, баскетбол, волейбол тощо. Призначають зручне взуття і забороняють ходити у взутті на високих підборах протягом 3-4 років.

Матеріали для самоконтролю.

Завдання для самостійної роботи.

1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти здобувач

№	Термін	Визначення
1.	Остеохондропатія	це особлива група захворювань кістково-суглобового апарату з характерними клініко-рентгенологічними симптомами, в основі яких лежить асептичний некроз губчастої кісткової тканини у місцях підвищеного механічного навантаження.
2.	Асептичний некроз	це важке поліетиологічне захворювання, пов'язане із загибеллю остеоцитів і руйнуванням кісткової тканини, частіше в субхондральній зоні

2. Теоретичні питання:

1. Дати визначення понять: остеоохондропатія.
2. Етіологія виникнення остеоохондропатії.
3. Класифікація остеоохондропатії за локалізацією та стадію перебігу.
4. Патогенез остеоохондропатії будь якої локалізації.
5. Клінічні прояви остеоохондропатії будь якої локалізації.
6. Діагностика остеоохондропатії будь якої локалізації.
7. Лікування, профілактика та прогноз перебігу остеоохондропатії будь якої локалізації.

3. Практичні роботи (завдання):

1. Робота з тестовими завданнями.
2. Робота студентів в палатах біля ліжка дітей з остеоохондропатії будь якої локалізації:
 - а) збір анамнезу життя та захворювання;
 - б) об'єктивне обстеження дітей;
 - в) формулювання діагнозу згідно сучасної класифікації;
 - г) складання плану допоміжного обстеження хворої дитини;
 - д) складання плану лікування дитини.
3. Клінічний розбір показового випадку.
4. Розв'язання ситуаційних задач.

ТЕСТИ

1. В основі патогенезу остеохондропатій лежить?
 - 1) Вірусні та бактеріальні інфекції;
 - 2) Дисплазія сполучної тканини;
 - 3) Порушення нейродинамічної регуляції судин;**
 - 4) Травма.

2. Діагностичний алгоритм при остеохондропатії не включає?
 - 1) Ангіографія;**
 - 2) комп'ютерна томографія;
 - 3) Магнітно-резонансна томографія;
 - 4) Рентгенографія;
 - 5) Ультрасонографія.

3. Диференціальний діагноз хвороби Шинця необхідно проводити з?
 - 1) Ахіллобурситом;**
 - 2) Кістковим туберкульозом;**
 - 3) Остеомієліт;**
 - 4) Періоститом.**

4. Для больового синдрому в першій стадії – ішемічної – типові болі?
 - 1) У денний час;
 - 2) У нічний час;**
 - 3) Після фізичного навантаження.

5. Для хвороби Кеніга не є характерним?
 - 1) Блокада суглоба;
 - 2) Біль у враженому суглобі;
 - 3) Випіт у суглобі після навантаження;
 - 4) Гіпертермія;**
 - 5) Обмеження амплітуди рухів.

6. Для хвороби Легга-Кальве-Пертеса не характерно?
 - 1) Вік 3-11 років;
 - 2) Обмеження внутрішньої ротації стегна;
 - 3) Укорочення кінцівки 1,5 – 2 см;
 - 4) Потовщення бугристості великогомілкової кістки.**

7. Для хвороби Шейерман-Мау характерна?
 - 1) Кругла спина;**
 - 2) Плоска спина;
 - 3) Сколіотична деформація хребетного стовпа.

8. До якої групи остеохондропатій належить хвороба Кеніга?
- 1) остеохондропатії апофізів;
 - 2) остеохондропатії довгих трубчастих кісток;
 - 3) Розсікаючі остеохондрити.**

9. Яка зі стадій остеохондропатії є визначальною у результаті захворювання?
- 1) друга;**
 - 2) перша;
 - 3) третя;
 - 4) четверта.

10. Який ортопедичний посібник є доцільним при хворобі Шинця?
- 1) Ортез-супінатор;
 - 2) Підп'ятник з розвантаженням п'яtkового бугра;**
 - 3) Стяжка стопи із метатарзальною подушкою.

11. Який із методів відновного лікування протипоказаний у дітей?
- 1) Гідрокінезотерапія;
 - 2) Пелоїдотерапія;
 - 3) Ударно-хвильова терапія;**
 - 4) Фонофорез.

12. Локалізація хвороби Келлер I?
- 1) Блок таранної кістки;
 - 2) Головка плюсневої кістки стопи;
 - 3) Човноподібна кістка стопи.**

13. Локалізація хвороби Келлера II?
- 1) Бугор п'яtkової кістки;
 - 2) Бугристість великогомілкової кістки;
 - 3) Головка стегнової кістки;
 - 4) Головка плюсневої кістки.**

14. Показанням до хірургічного лікування остеохондропатії є?
- 1) Блокада суглоба суглобовою м'ясою;**
 - 2) Біль у ділянці остеохондропатії;
 - 3) Тривала перебудова кісткової тканини.**

15. Показання до хірургічного лікування хвороби Пертеса?
- 1) Больовий синдром;
 - 2) Порушення анатомічних взаємин у тазостегновому суглобі через диспластичні зміни проксимального відділу стегнової кістки;**

- 3) Відсутність динаміки при консервативному лікуванні;
- 4) Проградієнтний перебіг стадійності (імпресійний перелом-фрагментація);
- 5) Укорочення нижньої кінцівки.

16. Сприяючим фактором для хвороби Келлера I є?

- 1) Дерматофітія стоп;
- 2) Рахіт;
- 3) **Сплющення склепінь стоп.**

17. При хворобі Кеніга найчастіше уражається?

- 1) **Внутрішній виросток стегнової кістки;**
- 2) Міжлужний піднесення;
- 3) Зовнішній виросток стегнової кістки.

18. За хвороби Легга-Кальве-Пертеса проводиться?

- 1) **Коригуюча остеотомія стегнової кістки;**
- 2) **Міофасціотомія;**
- 3) **Остеотомія тазу;**
- 4) **Реваскуляризуюча остеоперфорація.**

19. При вираженій контрактурі тазостегнового суглоба та грубої деформації головки стегнової кістки показано операцію?

- 1) Коригуюча міжвертельна остеотомія;
- 2) **Операція Фосса з накладенням апарату Ілізарова;**
- 3) Тунелізація головки стегнової кістки.

20. При діагностиці остеохондропатії на ранніх стадіях найбільш чутливим методом є?

- 1) комп'ютерна;
- 2) **Магнітно-резонансна томографія;**
- 3) трепанбіопсія;
- 4) Ультрасонографія.

21. При яких остеохондропатіях показано носіння ортезів для стоп із викладенням склепінь?

- 1) **Келера I; +**
- 2) **Келлера II;**
- 3) Ларсена;
- 4) Шинця.

22. При медикаментозному лікуванні остеохондропатії не використовують?

- 1) Віт. Д;
- 2) **Кортикостероїди;**

- 3) Міорелаксанти;
- 4) Препарати кальцію;
- 5) Репаранти.

23. Причини уповільненої перебудови кісткової тканини при остеохондропатії?

- 1) **Аліментарна недостатність;**
- 2) **Порушення фосфорно-кальцієвого обміну;**
- 3) **Недотримання ортопедичного режиму;**
- 4) **Відсутність комплексного лікування.**

24. Раціональна частота рентгенівського контролю при остеохондропатії?

- 1) Раз на 1 рік;
- 2) Раз на 2 міс;
- 3) **Раз на 3 міс;**
- 4) Раз на 4 міс;
- 5) Раз на 6 міс.

25. Результатом коригуючої (варіуючої, ротаційної) остеотомії стегна при хворобі Легга-Кальве-Пертеса є?

- 1) **Відновлення конгруентності кульшового суглоба;**
- 2) **Зниження внутрішньокісткового тиску;**
- 3) Збільшення довжини стегнової кістки;
- 4) **Центрація головки стегнової кістки у западині.**

26. Рентгенологічні ознаки, характерні для хвороби Осгуд-Шляттера?

- 1) **Витончення хоботовидного відростка;**
- 2) Осифікат власної зв'язки надколінка;
- 3) **Розширення росткової пластинки бугристості;**
- 4) **Фрагментація хоботовидного відростка бугристості великогомілкової кістки.**

27. Середні терміни перебігу остеохондропатії?

- 1) 1-2 роки;
- 2) **3-4 роки;**
- 3) 3-6 міс;
- 4) 5 років.

28. У дітей, які займаються спортом, зустрічаються?

- 1) Хвороба Кальве;
- 2) **Хвороба Кеніга;**
- 3) **Хвороба Осгуд-Шляттера;**
- 4) Хвороба Пертеса;

5) Хвороба Сіндинга Ларсена;

6) Хвороба Хаглунда-Шинця.

29. Характер болю при ішемічному синдромі?

- 1) Гостра, різуча;
- 2) Приступоподібна, що ламає;**
- 3) Тупа, ниюча.

30. Що з перелічених рентгенологічних ознак не є типовим для хвороби Шейерманн-Мау?

- 1) Поразка трьох нижче-грудних хребців;
- 2) Розпушування апофізарних зон тіл хребців;
- 3) Рівні контури краніальної та каудальної поверхні тіла хребця;**
- 4) Трапецієподібна (клиноподібна) форма тіл хребців.

31. Що типово для остеохондропатій?

- 1) Асептичний некроз ядра окостеніння сегмента скелета;**
- 2) Діарея;
- 3) Лейкоцитарний зсув;
- 4) Гарячка;
- 5) Ломкість кісток.

Література

- 1 Олекса А.П. Ортопедія. – Тернопіль: ТДМУ, 2006. – 528 с.
- 2 Kessler JJ, Jacobs JC, Cannamela PC, Shea KG, Weiss JM. Childhood Obesity is Associated With Osteochondritis Dissecans of the Knee, Ankle, and Elbow in Children and Adolescents. *J Pediatr Orthop*. 2018 May/Jun;38(5):e296-e299. - [PubMed](#)
- 3 Edmonds EW, Polousky J. A review of knowledge in osteochondritis dissecans: 123 years of minimal evolution from König to the ROCK study group. *Clin Orthop Relat Res*. 2013 Apr;471(4):1118-26. - [PMC](#) - [PubMed](#)
- 4 Nagura S (1937) Das Wesen und die Entstehung der Osteochondritis dissecans am wachsenden Knochen. *Zbl Chir* 35: 2049
- 5 Kappis M (1922) Weitere Beiträge zur mechanischen Entstehung der “spontanen” Knorpelablösungen (sog. Osteochondritis dissecans). *Dtsch Z Chir* 171: 13
- 6 Zanon G, DI Vico G, Marullo M. Osteochondritis dissecans of the talus. *Joints*. 2014 Jul-Sep;2(3):115-23. - [PMC](#) - [PubMed](#)
- 7 Andriolo L, Candrian C, Papio T, Cavicchioli A, Perdisa F, Filardo G. Osteochondritis Dissecans of the Knee - Conservative Treatment Strategies: A Systematic Review. *Cartilage*. 2019 Jul;10(3):267-277. - [PMC](#) - [PubMed](#)
- 8 Michael JW, Wurth A, Eysel P, König DP. Long-term results after operative treatment of osteochondritis dissecans of the knee joint-30 year results. *Int Orthop*. 2008 Apr;32(2):217-21. - [PMC](#) - [PubMed](#)
- 9 Ribbing, S.: *Acta radiol*. 25:732-755,1944. - *Acta radiol*. 36: 397-403, 1951.
- 10 Fiedler, J.: *Fortschr. Geb. Röntgenstr*. 74: 207-212, 1951.
- 11 Науменко Л.Ю., Іпатов Л.В., Брезницький Я.С., Лепський В.В., Лоскутов О.Є. та ін. Довідник з медико-соціальної експертизи і реабілітації [Текст] Т.П Патологія опорно-руховою апарату, хірургічні захворювання і ускладнення, хвороби сечостатевого органів. / Науменко Л.Ю., Іпатов А.В., Березницький Я.С., Лепський В.В., Лоскутов О.Є. [та ін.]; за ред. Л.Ю. Науменка. - Черкаси: вид.Андрощук П.С., 2015,-456 с.
- 12 Madsen P, Hansen E (1985) Coeliac plexus block versus pancreaticogastrostomy for pain in chronic pancreatitis. A controlled randomized trial. *Scand J Gastroenterol* 20:1217–1220

- 13 Harper PS (1976) Genetic variation in Wales. *J R Coll Physicians Lond* 10:221–232
- 14 Wynne-Davies R., Gormley J. // *J. Bone Jt Surg.* – 1978. – Vol. 60B. – P. 9-10.
- 15 Sanchis M. The experimental simulation of Perthes disease by consecutive interruptions of the blood supply to the capital femoral epiphysis in the puppy / M. Sanchis, A. Zahir, M. A. Freeman // *The journal of bone and joint surgery (Am.)*. - 1973. - Vol. 55. - P. 335-342.
- 16 Liu SL, Ho TC. The role of venous hypertension in the pathogenesis of Legg-Perthes disease. A clinical and experimental study. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Feb;73(2):194-200.
- 17 Catterall A. The natural history of Perthes' disease // *J. Bone Joint Surg.* -1971.- Vol. 53-B. -P.37-53.
- 18 Студеникин М.Я., Яковлева А.А. Посібник по дитячій артрології. Л.: Медицина, 1987. -334 с.
- 19 Диасамидзе А.Х. Рассекающий остеохондроз суставных поверхностей: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1976.
- 20 Guhl JF. Arthroscopic advances: new techniques for arthroscopic surgery of the ankle. *Orthopedics* 1986; 9: 161-169.
- 21 Understanding Osteochondritis Dissecans: A Narrative Review of the Disease Commonly Affecting Children and Adolescents by Wojciech Konarski^{1,*}, Tomas z Poboży¹ Klaudia Konarska², Michał Derczyński¹ and Ireneusz Kotela. *Children* 2024, 11(4), 498; <https://doi.org/10.3390/children11040498>
- 22 Tudisco, C.; Bernardi, G.; Manisera, M.T.; De Maio, F.; Gorgolini, G.; Farsetti, P. An update on osteochondritis dissecans of the knee. *Orthop. Rev.* 2022, 14, 38829. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- 23 Masquijo, J.; Kothari, A. Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee: Current concepts review. *EFORT Open Rev.* 2019, 4, 201–212. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- 24 Uvodich, M.E.; Braig, Z.V.; Reinholz, A.K.; Till, S.E.; O'Driscoll, S.W.; Morrey, M.E.; Sanchez-Sotelo, J.; Camp, C.L. Incidence and Epidemiology of Symptomatic Capitellar Osteochondritis Dissecans of the Elbow: A United States Population-

Based Study Over a 25-Year Period. *Orthop. J. Sports Med.* 2022, 10, 23259671221135933. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

25 Nieto-Gil P., Marco-Lledó J., García-Campos J., Ruiz-Muñoz M., Gijon-Nogueron G., Ramos-Petersen L. Risk factors and associated factors for calcaneal apophysitis (Sever's disease): A systematic review. *BMJ Open.* 2023;13:e064903. doi: 10.1136/bmjopen-2022-064903. [[DOI](#)] [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

26 Bartosiak K., McCormick J.J. Avascular Necrosis of the Sesamoids. *Foot Ankle Clin.* 2019;24:57–67. doi: 10.1016/j.fcl.2018.09.004. [[DOI](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

27 Guerado E, Caso E. The physiopathology of avascular necrosis of the femoral head: an update. *Injury.* 2016;47 Suppl 6:S16–S26. doi: 10.1016/S0020-1383(16)30835-X. [[DOI](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

28 Pinheiro M, Dobson CA, Perry D, Fagan MJ. New insights into the biomechanics of Legg-Calvé-Perthes' disease: The Role of Epiphyseal Skeletal Immaturity in Vascular Obstruction. *Bone Joint Res.* 2018;7:148–156. doi: 10.1302/2046-3758.72.BJR-2017-0191.R1. [[DOI](#)] [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

29 Kim HK, Kaste S, Dempsey M, Wilkes D. A comparison of non-contrast and contrast-enhanced MRI in the initial stage of Legg-Calvé-Perthes disease. *Pediatr Radiol.* 2013;43:1166–1173. doi: 10.1007/s00247-013-2664-7. [[DOI](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]