

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

К. В. Павленко, О. О. Лосєв, Л. Б. Елїй

ОСТЕОХОНДРОПАТІЇ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

Навчально-методичний посібник



Одеса

ОНМедУ

2026

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

К. В. Павленко, О. О. Лосєв, Л. Б. Елїй

ОСТЕОХОНДРОПАТІЇ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

Навчально-методичний посібник



Одеса
ОНМедУ
2026

УДК 616.7-007.17-018.3 (075.8)

П12

Автори:

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

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

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

Рецензенти:

Ю. В. Сухін — д. мед. н., професор, завідувач кафедри травматології, ортопедії та військово-польової хірургії Одеського національного медичного університету МОЗ України

А. І. Гоженко — д. мед. н., професор, заслужений діяч науки і техніки України, директор ДП «Український НДІ медицини транспорту МОЗ України»

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

ISBN 978-966-443-143-6

© К. В. Павленко, О. О. Лосєв,
Л. Б. Елій, 2026

© Одеський національний
медичний університет, 2026

Передмова

Остеохондропатії (*osteochondropathiae*; від грец. *osteon* — кістка, *chondros* — хрящ, *pathos* — страждання; синоніми: остеохондрит, епіфізіонекроз, асептичний некроз кісток) — це особлива група захворювань кістково-суглобового апарату з характерними клініко-рентгенологічними симптомами, в основі яких лежить асептичний некроз губчастої кісткової тканини в 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 і дитячих хірургів, а й для педіатрів амбулаторної ланки, головне завдання яких — найраніше виявлення симптомів остеохондропатії та направлення дітей на профільне лікування.

Усі захворювання цієї групи розрізняються за локалізацією, основними симптомами та віком виникнення, але мають єдиний результат — порушення структури та форми кістки, що ведуть до деформації сегмента кінцівки, зниження його функції, аж до повної втрати. Тому раннє виявлення та початок лікування є дуже важливою складовою медичної допомоги таким дітям і дає змогу 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 внаслідок динамічного спостереження, в разі необхідності проводити корекцію лікування.

7. Проводити диференційну 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)**

Дисципліна	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 щодо лікування та профілактики виникнення остеохондропатії
8. Фармакологія	Володіти знаннями про основні групи медикamentозних засобів, що застосовуються у лікуванні вад розвитку опорно-рухового апарату у дітей

Визначення остеохондропатії

Остеохондропатія — група захворювань (синоніми: остеохондроз, остеохондрит, остеохондроліз, асептичний некроз, епіфізіонекроз), що є певним видом дегенеративно-некротичного процесу в епіфізах й апофізах або їхніх ядрах скостеніння, у губчастих ділянках кісток.

У більшості випадків процес супроводжується послідовною зміною некрозу, розсмоктуванням чи відторгненням ураженої ділянки кістки та поступовим відновленням структури. У фіналі захворювання залишається той чи інший ступінь деформації ураженої кістки.

У літературі остеохондропатія подається під іменами авторів, які вперше описали її різні локалізації, а також асептичний некроз кісток, епіфізіонекроз, розсічний остеохондроз. Ця хвороба, як правило, трапляється у дитячому та юнацькому віці, має повільний перебіг і проявляється субхондральним асептичним некрозом деяких кісток, що зазнають значного навантаження.

Вперше захворювання описав Konig (1888) як *osteochondritis dissecans*, і цією назвою користуються дотепер. Остеохондропатію у самостійну нозологічну одиницю виділив Axhausen G. (1923).

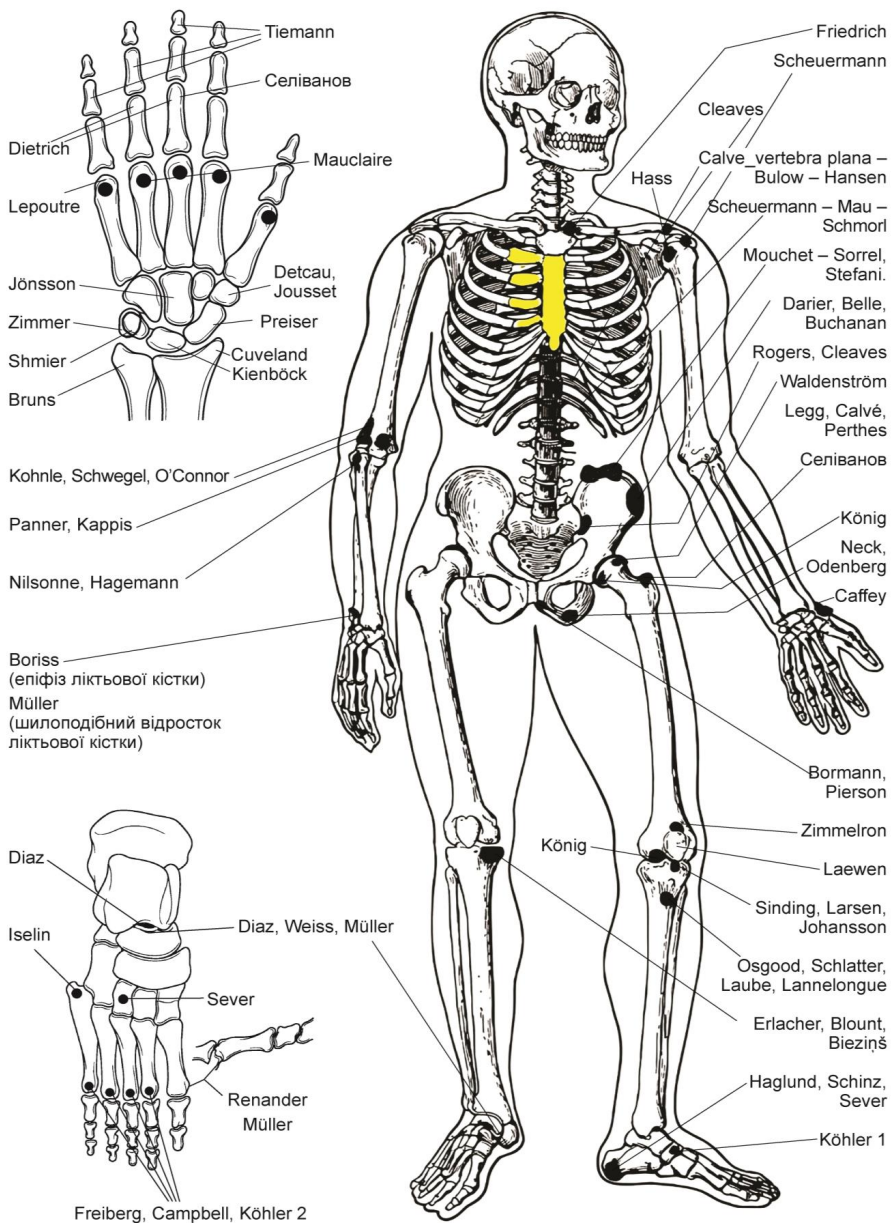
У табл. 1 представлено локалізацію остеохондропатій та прізвища авторів, які вперше їх описали. На рис. 1 схематично показано скелет з локалізаціями остеохондропатій.

Таблиця 1

Локалізація остеохондропатій та прізвища авторів, які вперше описали їх

Остеохондропатії	Автор
Верхньої кінцівки	
1. Ключиці, стернального кінця	Friedrich, Werder
2. Ключиці, акроміального кінця	Alnor
3. Акроміона	Friedrich
4. Головки плечової кістки	Hass
5. Головочки виростка плечової кістки	Panner
6. Блоку плечової кістки	Hegemann
7. Головки променевої кістки	Hegemann, Nilsonne

Остеохондропатії	Автор
8. Ліктьового виростка	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'ястка	Dietrich
16. Сесамоподібної кістки	Zimmer, Lepoutre
17. Фаланг пальців	Thiemann
Нижньої кінцівки	
1. Головки стегнової кістки	Legg, Calve, Perthes
2. Надколінка	Sinding-Larsen, Johanson
3. Горбистості великогомілкової кістки	Osgood, Schlatter
4. Епіфіза головки великогомілкової кістки	Blount
5. Надп'яткової кістки	Vogel
6. Апофіза п'яткової кістки	Haglund, Schinz
7. Човноподібної кістки	Kohler I
8. Головки кісток плесна	Kohler II
9. Основи п'ятої кістки плесна	Iselin, Steller
10. Сесамоподібної кістки (<i>os tibiale externum</i>)	Haglund
11. Сесамоподібних кісток першого плесна фалангового суглоба	Smith, Lepoutre
12. Основи великого пальця стопи	Thiemann
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



Puc. 1

Привертає увагу пізня діагностика остеохондропатій. Деякі хворі на остеохондропатію тривалий час, іноді до двох 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, тому що належність багатьох захворювань до остеохондропатії деякими авторами заперечується.

В окремих випадках гострий період хвороби може перебігати безсимптомно, і перші клінічні прояви недуги з'являються через багато років після її виникнення, проте їх спричинюють вже не первинний, патологічний процес, а вторинні зміни в суглобах та навколосуглобових тканинах. Остеохондропатія розвивається в більшості випадків повільно, перебігає 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 виникненням імпресійних переломів, інколи значних ділянок ураженої кістки. Протягом хвороби більшості локалізацій остеохондропатії одні автори (Рейнберг С. А., 1964; Зацепін Т. С., 1956; Фрідланд М. О., 1954 та ін.) за клініко-рентгенологічною картиною розрізняють п'ять стадій або фаз, інші (Дяченко В. А., 1953; Граціанський В. П., 1955 та ін.) — три (табл. 2).

Класифікація залежно від локалізації процесу

Залежно від локалізації патологічного процесу виділяють чотири 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 — Келлера 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 виростка (хвороба О'Коннора);

8) дистального епіфіза ліктьової кістки (хвороба Бернса);

- 9) шилоподібного виростка ліктьової кістки (хвороба Мюллера);
 - 10) головок п'ясткових кісток (хвороба Дітеріхса);
 - 11) проксимальних епіфізів фаланг пальців кисті (хвороба Тіманна).
- II. Остеохондропатії коротких губчастих та сесамоподібних кісток:

ток:

- 1) тіла хребця (хвороба Кальве, або плоский хребець);
- 2) надколінка (хвороба Сіндинга–Ларсена);
- 3) човноподібної кістки стопи (хвороба Келлера I);
- 4) сесамоподібної кістки I плеснофалангового суглоба (хвороба Ренандера–Мюллера);

- 5) півмісяцевої кістки (хвороба Кінбека);
- 6) човноподібної кістки кисті (хвороба Прайзера);
- 7) великої багатокутної кістки (хвороба Хармса);
- 8) гачкоподібної кістки (хвороба Фогеля);
- 9) горохоподібної кістки (хвороба Шміра).

III. Остеохондропатії апофізів (апофізити):

- 1) апофізів тіл хребців (хвороба Шоерманна–Мау, або юнацький кіфоз);

- 2) гребенів клубових кісток (хвороба Муше–Сорреля–Стефані);
- 3) лобково-сідничного зчленування (хвороба Ван Нека);
- 4) бугристості великогомілкової кістки (хвороба Осгуда–Шлаттера);
- 5) бугра кістки п'яти (хвороба Хаглунда–Шинца);
- 6) бугристості V плеснової кістки (хвороба Ізеліна).

Часткові клиноподібні остеохондропатії суглобових поверхонь (*osteochondritis dissecans*, розсічний остеондроз):

- 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 та фази перебігу остеохондропатій

1. Вирішальне значення в діагностиці остеохондропатії належить **рентгенографії** (табл. 2).

Перша — стадія асептичного некрозу кісткової губчастої речовини внаслідок судинних розладів з явищами реактивного «синовііту». Рентгенологічна картина не виражена.

Друга — стадія імпресійного патологічного перелому, або псевдосклерозу, спричиненого стисканням та нагромадженням некроти-

зованих кісткових балок під впливом статичних і 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.

Таблиця 2

Фази перебігу остехондропатії

Клініко-рентгенологічна картина	При поділі на 5 фаз	При поділі на 3 фази
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	

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 складається із безструктурних ізольованих фрагментів неправильної форми — секвестроподібна картина. Уражена ділянка кістки складається з кісткових залишків і ще більше сплющується. Суглобова щілина ширша, ніж при другій стадії. Проникнення хрящових розростань у губчасту кісткову тканину. Третя стадія триває найдовше. Здебільшого 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 і хрящових елементів. Рентгенологічно при цій стадії: секвестроподібних ділянок більше не видно. Немає виразного структурного малюнка, окремі балки потовщені й частково зливаються одна з одною, утворюючи ділянки

остеосклерозу. Місцями зберігаються світлі прошарки сполучної тканини чи хряща. У деяких випадках визначаються округлі кістоподібні просвітлення, облямовані склеротичним пояском.

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

2. **Комп'ютерна томографія** (КТ) є найбільш ефективним методом ранньої діагностики остеохондропатій (Дідушкін В. С. та ін., 1991). Ознаками є наявність дрібних кістозних порожнин з рідким вмістом та ділянки склерозу по периферії кіст. Аксіальна КТ визначає точну локалізацію некрозу та його розмір.

3. **Застосування УЗД-методів** дослідження в діагностиці остеохондропатії (Дольницький О. В., Радомський О. А., 1988). 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 різному ступені, з переважанням набряку тканин та ексудації.

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

Під час УЗД хрящової поверхні головки стегнової кістки при хворобі Пертеса у I, II стадіях виявлено зниження її щільності (серпоподібна тінь хрящового контуру розширена на 2–3 мм), гомогенної структури, в передніх відділах поодинокі ехощільні, глибокі, неправильної форми утворення. У III стадії хрящ неоднорідний, з переривчастими контурами і безліччю глибоких утворень. У IV стадії ехощільність хряща відновлюється.

4. Діагностика дегенеративно-дистрофічних змін **радіонуклідними методами** (Сवेशніков А. А. та ін., 1988). На зміну довгоіснуючим радіонуклідам (^{85}Sr) прийшли короткоіснуючі ($^{99\text{m}}\text{Tc}$). Так, за допомогою $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 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 нагромадження радіофармпрепарату, при хворобі Пертеса знижена актив-

ність у головці стегнової кістки спостерігається з перших тижнів захворювання і зберігається 3–4 міс. 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 раза, порушення статичної опороспроможності, зниження коефіцієнта ритмічності ходьби до $0,78 \pm 0,08$.

Остеохондропатії кісток верхньої кінцівки

Остеохондропатія головки плечової кістки

Остеохондропатія епіфізарної ділянки плечової кістки є рідкісним захворюванням, вперше описаним Nass (1921). Як правило, хворіють діти у віці п'яти-десяти років і частіше хлопчики. Хворі скаржаться на відчуття болю в ділянці плечового суглоба, внаслідок чого не можуть виконувати в повному обсязі рухи, 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 міжгорбиковій ділянці плечової кістки.

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



Рис. 2



Рис. 3

У диференційній діагностиці велику роль відіграють лабораторні дослідження крові і комп'ютерна томографія головки плечової кістки в ділянці епіфіза (рис. 4, а–е).

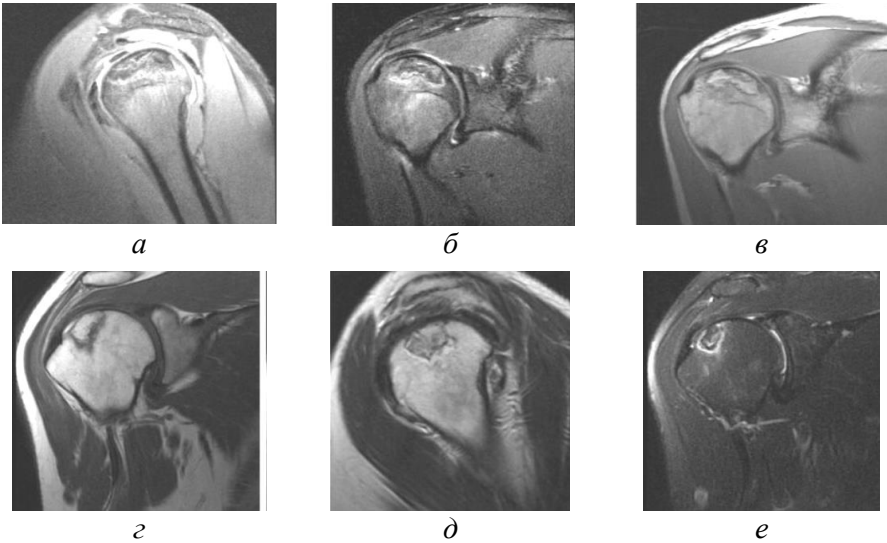


Рис. 4

Лікування. З метою створення спокою плечовому суглобу хворому накладають гіпсову лонгету 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 лонгету 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, здійснюють пасивні рухи у плечовому і ліктьовому суглобах. Особливу увагу слід звертати на дотримання дитиною щадного режиму у стадії фрагментації, яку контролюють рентгенологічно кожні шість місяців.

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

Розсічний остеохондроз головочки бокового виростка і блока плечової кістки

Детально розсічний остеохондроз *eminentia capitata humeri* описав Panner (1929), а блок 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, тому дитина намагається утримувати руку дещо зігнутою у лікті. При огляді ліктьовий суглоб не змінений. Пальпаторно можна визначити точку болючості, особливо при натисканні на ділянку ураження. Біль збільшується, коли пасивно ривком повністю розгинають руку.

На рентгенограмах у двох проєкціях 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.

Пізніше на оглядових рентгенограмах виявляють ущільнення субхондральної ділянки ураження у вигляді невеличкого вогнища з прилеглим обідком склерозу і щілиною просвітлення між ними (рис. 5–7).

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

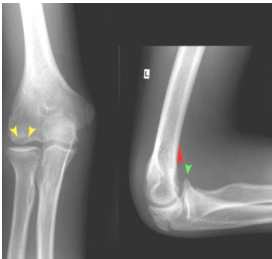


Рис. 5

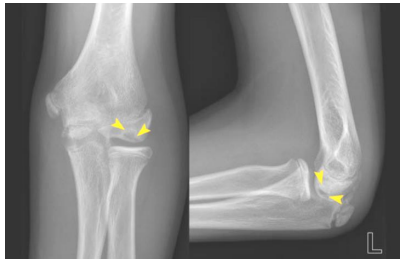


Рис. 6



Рис. 7

Лікування. Після виявлення розсічного остеохондрозу в ділянці головочки бокового виростка чи блоку плечової кістки хворому пропонують виключити усякі фізичні навантаження на руку, за не-

обхідності її іммобілізують гіпсовою лонгетою, 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 лонгету 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. Сьогодні щоразу частіше видаляють кістково-хрящовий секвестр із ліктьового суглоба й уточнюють характер патологічних змін у ньому за допомогою артроскопічної техніки.

Остеохондропатія головки променевої кістки

Остеохондропатію головки променевої кістки вперше описав Nilsson (1921), а потім Hegemann.

Остеохондропатія цієї локалізації трапляється досить рідко, тому ортопеди часто її не діагностують.

Хвороба проявляється відчуттям болю у ділянці головки променевої кістки під час пронаційно-супінаційних рухів передпліччя. Щоб не відчувати болю, хворий щадить руку й 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, тоді він вказує на їхню локалізацію. Інколи при натисканні на головку променевої кістки і рухах біль збільшується. Лабораторні аналізи крові у нормі.

Рентгенологічно виявляють ущільнення епіфіза променевої кістки у вигляді вираженої пластинки (рис. 8, 9). Головка не має класичного анатомічного заглиблення, а суглобова щілина між нею і головкою бокового виростка плечової кістки дещо ширша, ніж на здоровій руці.

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 лонгету при напівпронованому передпліччі зі захопленням кісток п'ястка і до середньої третини плеча. Через два-три тижні біль щезає, тоді іммобілізація руки не потрібна. Хворому призначають УВЧ-терапію та інші теплові процедури, які

проводять курсами. Корисним буває застосування склистого тіла, лідази, румалону.



Рис. 8



Рис. 9

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

Остеохондропатія ліктьового виростка

Остеохондропатію ліктьового виростка вперше описав О'Сонно (1921). Захворювання зустрічається у дітей віком 7–12 років, які скаржаться на появу болю у ділянці виростка під час упору на руку та при її розгинанні, а також у разі максимального згинання передпліччя. При натисканні на виросток локальний біль посилюється. Основним у діагностиці є рентгенологічне дослідження. Виявляють змазаність кісткової структури виростка 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, фізіобальнеотерапія тощо.

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 болу 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 лонгету від середньої третини плеча до головок кісток п'ястка у функціонально вигідному положенні кисті. Замість гіпсової лонгети тепер застосовують легкі пластикові ортопедичні пристрої. Хворому призначають теплові процедури, фізіобальнеотерапію, на час проведення яких знімають пов'язку. Після того, як хворий перестане відчувати біль, іммобілізація руки не потрібна, але йому забороняють фізичні навантаження, особливо ділянки променево-зап'ясткового суглоба.

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 визнає, оскільки, на його думку, ця патологія не знає місцевого ізольованого процесу маляції, остеомалаяція завжди є системною хворобою.

Остеохондропатія півмісяцевої кістки трапляється найчастіше з-поміж остеохондропатій верхньої кінцівки, і це пояснюють найбільшим фізичним навантаженням її під час важкої праці. Як правило, хворіють чоловіки віком 16–30 років, особливо шахтарі, столяри та інші робітники, які постійно перевантажують ділянку зап'ястка. Певною мірою у патогенезі хвороби відіграє роль конституційний чинник (Matzen P., 1990). За допомогою хворий звертається через відчуття спонтанного болу у ділянці променево-зап'ясткового суглоба, як правило, з дорсальної поверхні правої кисті, яка найбільше переван-

тажується. На цьому ж місці виникає незначна припухлість. Захворювання завжди одностороннє.

Рухи у променево-зап'ястковому суглобі обмежені через посилення болю при них (рис. 10). Пальпаторно біль локалізується в проекції півмісяцевої кістки, він різко збільшується, якщо натиснути на кістку. Під час постукування по осі третьої кістки п'ястка біль також локалізується у півмісяцевій кістці.



Рис. 10

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, зникає її губчаста структура і навіть з'являється незначне сплюснення (рис. 11). 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 компресуватися прилеглими кістками і деформуватись, що проявляється на фасній рентгенограмі у вигляді сплюснення 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 (рис. 12, а, б).



Рис. 11



Рис. 12

Щоб уточнити діагноз остеохондропатії, слід уважно зібрати анамнез, результати КТ, МРТ, оскільки трапляються остеонекрози півмісяцевої кістки після вправлення вивиху (рис. 13, а, б, 14).

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

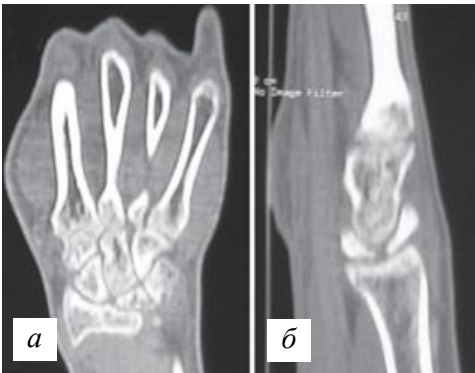


Рис. 13



Рис. 14

Лікування. Принцип лікування остеохондропатії півмісяцевої кістки, виявленої на ранній стадії хвороби, полягає у розвантаженні суглоба, імобілізації його й основних фаланг волярною гіпсовою лонгетою чи ортезом терміном на 3–4 міс. (рис. 15, а, б).

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



Рис. 15

Якщо рентгенологічно у кистці 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 Behrend, Miller та інші дослідники 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 ексхолеованої порожнини не слід сподіватися на сприятливий результат (рис. 16).

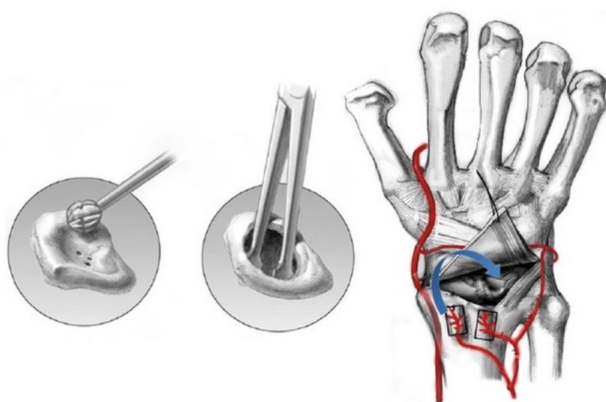


Рис. 16

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

На основі сказаного можна зробити висновок, що при появі болю в проєкції півмісяцевої кістки слід думати про остеохондропатію, оскільки рання діагностика хвороби і правильне консервативне лікування хворого дають найкращі результати.

Остеохондропатія човноподібної кістки кисті (хвороба Прайзера)

Остеохондропатію човноподібної кістки вперше описав Prieser (1910). Захворювання починається з відчуття болю у ділянці променево-зап'ясткового суглоба під час рухів кисті, особливо при стисканні її в кулак. При огляді ніяких змін у ділянці суглоба не виявляють. У разі точкової пальпації локальний біль посилюється, і хворий вказує на ділянку човноподібної кістки. Біль особливо виражений, якщо натискати на кістку в ділянці «анатомічної табакерки». Аналізи крові та 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, тому в анамнезі треба уточнити, чи не було травми, бо трапляються випадки псевдоартрозу після не діагностованого раніше перелому човноподібної кістки (рис. 17).

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



Рис. 17

Лікування. Ефективність лікування залежить від того, коли діагностовано остеохондропатію човноподібної кістки. Якщо на ранній стадії хвороби повністю розвантажити променево-зап'ястковий суглоб і кисть гіпсовою пов'язкою, призначити фізіобальнеопроцедури, 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.

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 проєкції 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 перерозгінання 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 трапляється у людей фізичної праці. Діагноз уточнюють рентгенологічно у двох проєкціях, а горохоподібну кістку проєктують 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 міс.

Лікування полягає у створенні спокою для променево-зап'ясткового суглоба, для чого кисть і передпліччя іммобілізують гіпсовою лонгетою. Хворому пропонують не робити жодних навантажень на руку, призначають місцеву фізіобальнеотерапію. Як правило, це приводить до повного одужання хворого.

Остеохондропатія головок кісток п'ястка

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

Біль може відчуватися і після рпраці, у спокої. Під час огляду чітко видно припухання цього суглоба і незначне обмеження рухів. Під час 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 та прилеглої здорової кісток. Тільки з виникненням остеонекрозу й 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 необоротний остеоартроз п'ястково-фалангового суглоба.

Лікування. На початковій стадії хворому пропонують не займатися фізичною працею, не навантажувати кисть, призначають місцеві фізіобальнеопроцедури. У стадії фрагментації кисть іммобілізують гіпсовою лонгетою 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 лонгеті розвантажує уражену головку, що запобігає її компресії та деформації, на цій стадії продовжують лікування фізіобальнеопроцедурами, на час проведення яких лонгету знімають.

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

Остеохондропатія фаланг пальців кисті

Остеохондропатію фаланг пальців як кисті, так і стопи, вперше описав Thiemann (1909). 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 набрякає, рухи в ньому обмежуються внаслідок болю.

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

Рентгенологічно виявляють ущільнення головки проксимальної та основи середньої фаланг пальця, хоча 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 фізіобальнеопроцедури, пропонують іммобілізувати палець гіпсовою або пластиковою лонгетою, яку знімають на час процедур. Палець на стопі іммобілізують липким пластиром, обгортаючи фаланги, але так, щоб не створювати венозного застою. Після такого лікування біль зникає і відновлюється функція пальця.

Остеохондропатії кісток нижньої кінцівки

Хвороба Легга–Кальве–Пертеса

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

Причина хвороби поліетіологічна, і пояснюють її тими ж шкідливими чинниками, що спричиняють остеохондропатію інших локалізацій, тобто травмою, запаленням, ендокринопатіями, спадковістю (Harper P. S. et al., 1976; Wynne-Davies R., Gormley J., 1978).

Із хворобою Легга–Кальве–Пертеса в 1–12 % хворих поєднується токсичний синовіт кульшового суглоба, хоча це не було підтверджено іншими дослідженнями.

Вважають, що при гемофілії внаслідок рецидивних 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); Liu S. L., Ho T. C. (1991).

Клінічні прояви хвороби. У літературі хвороба Легга–Кальве–Пертеса серед усіх остеохондропатій описана найбільш докладно. Найчастіше хворіють діти віком 5–12 років із деякими можливими ві-

ковими 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 скаржаться на кульгавість і обмеження рухів у тазостегновому суглобі, часто на біль на стороні ураження. Спостерігаються зниження толерантності до фізичного навантаження, швидка стомлюваність. Вираженість клінічної симптоматики залежить від стадії захворювання (табл. 3). Період першого виникнення болю найбільш важливий для подальшого перебігу захворювання і прогнозу.

Таблиця 3

Клінічна симптоматика хвороби Легга–Кальве–Пертеса

Стадія	Симптоматика								
	Стомлюваність	Кульгавість	Біль	Гіпотрофія м'язів	Обмеження рухів	Укорочення кінцівки	Розознака	МРТ	КТ
0		+	+		+(-)			+(-)	
I	+	+					+(-)*	+	+(-)
II	+	+	+	+	+	+(-)*	+	+	+
III	+	+	+(-)	+	+	+	+	+	+
IV	+	+		+	+(-)	+(-)*	+	+	+
V					+(-)	+(-)*	+(-)*	+	+

Примітка. * — наявність симптому часто залежить від лікувальних заходів, що проводяться.

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

Кульгавість, що з'являється у дітей у цей час, має непостійний характер. Вона виникає під кінець дня або ж пов'язана з фізичним на-

вантаженням, зникає після незначного періоду спокою (розвантаження кінцівки) у вигляді постільного режиму. Як правило, період такої кульгавості триває від 7 до 20 днів. У разі недіагностованого захворювання через 4–6 міс. з'являється обмеження ротаційних рухів у тазостегновому суглобі (рис. 18), зниження об'єму відведення стегна і вже виражена (рис. 19), стійка кульгавість. Часто виявляються гіпотрофія м'язів стегна, сідниць, симптом Дюшена (рис. 20). У більш пізній період (6–8 міс. від початку захворювання) з'являється укорочення кінцівки до 1,5–2 см, що зумовлене наявністю імпресійного перелому головки, а іноді й шийки стегнової кістки. Подальша вираженість симптоматики залежить від лікувальних заходів, що проводяться.



Рис. 18



Рис. 19



Рис. 20

Рентгенографія. У пацієнтів, що вперше висловили скарги на біль, явні рентгенологічні прояви в більшості випадків відсутні. Водночас у пацієнтів з другим або третім больовим епізодом рентгенологічно вже виявляються явища остеонекрозу або імпресійного перелому. Оскільки основний акцент у діагностиці роблять на раннє виявлення хвороби Пертеса, особливу увагу слід звертати на мінімальні рентгенологічні ознаки захворювання. Як правило, за підозри на хворобу Пертеса виконують оглядову рентгенографію таза, а також аксіальний знімок обох тазостегнових суглобів у положенні Лауенштейна.

Неспецифічні ознаки дебюта хвороби Пертеса:

1. Тінь капсули. Для виявлення цієї ознаки необхідна висока якість виконання рентгенограми.

2. Латеральний зсув епіфіза головки стегнової кістки (вимірюють горизонтальну відстань від наймедіальнішої точки епіфіза до дна западини (headsocket-distance) або до латеральної «фігури сльози», в нормі близько 4 мм).

3. Смужка прояснення у ділянці шийки стегнової кістки поблизу зони росту епіфіза. Таку лінію прояснення не можна плутати з розширенням зони росту епіфіза, яке може бути видно при енхондральних порушеннях осифікації.

4. Ознака Gage — маленький сегмент зниженої кісткової щільності у вигляді букви V, що знаходиться на зовнішній стороні епіфіза (Catterall, 1971).

5. Розширення «фігури сльози», що вважається проявом посиленого росту западини в товщину.

6. Субхондральна лінія прояснення на рентгенограмі, виконаній у положенні Лауенштейна, а також іноді при оглядовій рентгенографії (за Schulitz і Dustmann, з'являється порівняно рано).

Класифікація. Згідно з Рейнбергом, у дітей виділяють 5 стадій (табл. 4).

Таблиця 4

**Класифікація стадій асептичного некрозу
головки стегнової кістки у дітей**

Стадія	Опис
I	Стадія некрозу (субхондрального підхрящового). Зміна структури головки стегнової кістки, явища реактивного артрити, ущільнення капсули суглоба, асиметрія «фігури сльози» і замикальних отворів. Зміна оптичної щільності головки стегнової кістки аж до «крейдяного» епіфіза. Тривалість від кількох тижнів до 6 міс. і більше (рис. 21).

Стадія	Опис
II	Імпресійний перелом (помітна лінія перелому кіркового шару). Зниження висоти головки і порушення її сферичності. Симптом «трофічної стрічки» у шийці стегнової кістки, «крейдяний» епіфіз від 1/3 до 2/3 і більше. Зміни структури в зоні росту поєднанні з ознаками I стадії. Можливе формування підвивиху із зсувом головки назвоні й догори (розрив лінії Шентона, децентрація) (рис. 22, а, б)
III	Стадія фрагментації, подальша зміна форми головки стегна, фрагментація її від 1/3 до тотальної, розпушування зони росту, остеопороз, кістозна перебудова в субепіфізарній зоні. Шийка стегнової кістки укорочена і потовщена. Подальше формування підвивиху стегна. Тривалість від кількох місяців до пів року (рис. 23, а, б)
IV	Стадія відновлення (репарації). Поступове відновлення структури головки та її форми за пониженою у висоту і формування <i>coxa magna et plana</i> . Укорочення і потовщення шийки стегнової кістки. Тривалість — від пів року до півтора року (рис. 24, а, б)
V	Кінцева стадія виходу в деформацію. Відновлення структури головки стегнової кістки, <i>coxa magna et plana</i> , у деяких випадках формування двогорбої головки з вторинною деформацією верхньолатерального краю вертлюжної западини, укорочення і потовщення шийки стегнової кістки, високе стояння великого вертлюга на рівні шийки вище за верхній полюс головки стегнової кістки (рис. 25, а, б)



Рис. 21



a



б

Рис. 22



a



б

Рис. 23



a



б

Рис. 24

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



a

б

Рис. 25

Прогноз при асептичному остеонекрозі у функціональному відношенні різний. У дітей повне клінічне й анатомічне одужання, якому в кінцевій стадії звичайно відповідає куляста головка, настає у 20–25 % випадків. У 10–15 % випадків хвороба Пертеса залишає по собі біль досить постійного характеру, обмеження рухливості, часом наростаюче кульгування і, як наслідок, зниження працездатності. У решті випадків результатом асептичного остеонекрозу є лише обмеження рухливості в тазостегновому суглобі без суб'єктивних скарг. У юнаків і дорослих клінічний та трудовий прогноз пов'язаний з розвитком важкого дегенеративно-дистрофічного ураження тазостегнового суглоба, що потребує відповідного адекватного лікування та реабілітації.

Лікування хвороби Легга–Кальве–Пертеса переслідує чотири основні цілі:

- декомпресія тазостегнового суглоба;
- усунення больового синдрому;
- відновлення фізіологічного обсягу рухів у тазостегновому суглобі;
- запобігання підвивиху головки стегнової кістки, відновлення її сферичності.

Лікування дітей з дорентгенологічною стадією хвороби. Враховуючи патогенетичний механізм і можливість переходу явищ кокс-алгії, 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-поміж медикаментозного лікування доцільне призначення препаратів протизапального і аналгетичного ряду. Ефективне вживання препарату Траумель *C per os*, призначення антикоагулянтів, антигістамінних препаратів і засобів, що коректують метаболізм у кістковій тканині (Остеохель), а також засвоєваних форм кальцію. З другого тижня пацієнтам доцільне проведення фізіотерапевтичних процедур з метою зниження збудливості периферичних і спінальних сенсорних та вегетативних систем. Призначають електрофорез 2 % розчину прокаїну № 10 на поперекову ділянку (рівень Th11–L2) і ділянку тазостегнового суглоба. Потім показані процедури трофо-регенеративного напрямку: електрофорез кальцію хлориду з ніотиновою кислотою і магнітотерапія на ділянку тазостегнового суглоба. Призначення УВЧ у гострому періоді процесу недоцільне. Як правило, у 40–45 % випадків відразу настає поліпшення, і хвороба Пертеса не розвивається.

Основними лікувальними заходами при подальшому розвитку захворювання є консервативне та хірургічне лікування.

Консервативне лікування. Сьогодні консервативне лікування залишається основним способом. В основі методу консервативного лікування — механічне запобігання розвитку деформації головки, що призводить до неконгруентності, а надалі — до артрозу. Зняття навантаження на головку стегнової кістки можна досягти за допомогою постільного режиму, тривалого витяжіння або використання гіпсових пов'язок і шин. Серед методів витяжіння використовують манжеткове та лейкопластирне, як одностороннє, так і двостороннє витяжіння. При двосторонньому витяжінні у взутті (Katz, 1957) обидва черевики дитини сполучають один з одним за допомогою поперечної шаблони. Завдяки цьому тазостегнові суглоби опиняються в положенні відведення на 15° кожний. Силу витяжіння визначають залежно від зросту і маси тіла дитини, використовується вантаж масою від 1 до 3 кг. Лікування постільним режимом з витяжінням або без нього проводиться, як правило, у вигляді первинного терапевтичного заходу в гострий період. Середня тривалість захворювання при лікуванні за такою схемою становить, за даними літератури, (42±11) міс.

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.

Таким чином, хірургічне лікування вважається найбільш перспективним методом, що дає змогу активно впливати на остеорепарацію в ядрі скостеніння головки стегнової кістки, усуваючи один з найважливіших патогенетично сприяючих чинників — диспластичні зміни в тазостегновому суглобі. Крім того, завдяки можливості зміни просторової орієнтації головки стегнової кістки, трапляється унікальна нагода усунути навантаження на уражену частину головки стегна і створити опору на здорові задні відділи головки з одномоментною частковою компенсацією укорочення за рахунок цього елемента. Скорочення термінів лікування дітей з 4–5 років у середньому до 1 року істотно позначається на психічному здоров'ї дитини, її соціальній адаптації, морально-психологічному кліматі в сім'ї та 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 та формування контрактур. До основних операцій, що мають нині практичне застосування, належать пересадка судинного пучка в шийку стегнової кістки для реваскуляризації, коригувальні операції як на тазовому, так і на стегновому компонентах суглоба: остеомія міжвертлюжна (рис. 26, 27), остеомія таза (рис. 28), тунелізація, кістково-хрящова пластика головки, тотальне ендопротезування (рис. 29, 30).



Рис. 26



Рис. 27

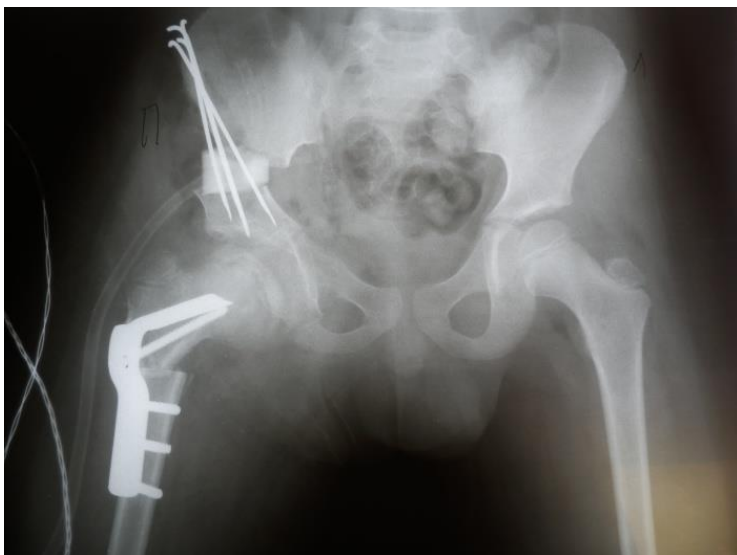


Рис. 28



Рис. 29



Рис. 30

Розсічний остеохондроз виростка стегнової кістки (хвороба Кеніга)

Розсічний остеохондроз вперше виявив Кеніг (Konig), про що сповістив у 1887 р. під назвою “osteochondritis dissecans”. Ця хвороба локалізується в ділянці виростка стегнової кістки і трапляється відносно часто — становить 0,8 % ортопедичних захворювань і 2 % захворювань колінного суглоба, причому у дітей виникає рідко. Частіше розсічний остеохондроз виростка трапляється в юнацькому і зрілому віці (20–40 років) та удвічі частіше у чоловіків, особливо у тих, які

перевантажують опорно-руховий апарат. У 68 % хворих ураження буває двобічним.

Захворювання характеризується некрозом ділянки суглобової поверхні епіфіза, частіше страждає колінний суглоб. Особливість захворювання — його виникнення на вже сформованій епіфізарній ділянці. 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 внутрішньосуглобового тіла нерідкі блокади суглоба. Проте при своєчасно розпочатому лікуванні, дотриманні ортопедичного режиму ділянка остеонекрозу може не секвеструвати і піддаватися репарації.

Класифікація. Guhl J. F. (1984) пропонує таку класифікацію розсічного остеохондрозу виростків стегнової кістки на основі артроскопічних даних:

- 1) інтактний і без тріщин суглобовий хрящ, дещо запалий, розміром від 1 до 3 см у діаметрі;
- 2) хрящ з тріщинами, що легко відшаровується, який утримується фіброзною тканиною;
- 3) часткове відшарування хряща, що визначається на дотик (при натисканні), або деяка рухливість його з інтерпозицією фіброзної тканини;
- 4) на місці кістково-хрящового секвестру, що випав, виявляють кратер, вкритий фіброзною тканиною, і вільний секвестр у порожнині суглоба (рис. 31).

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



Рис. 31

Безумовно, що виникнення перелому хряща довкола остеонекрозу спричинює повне відшарування кістково-хрящового секвестру, що сприяє його випаданню у порожнину суглоба з відповідними клінічними даними (рис. 32), як-от: скарги на біль при осьовому навантаженні на уражену кінцівку, при ходьбі помітна помірна кульгавість — і рентгенологічними проявами (рис. 33, *а, б*) та на МРТ (рис. 34, *а, б*).

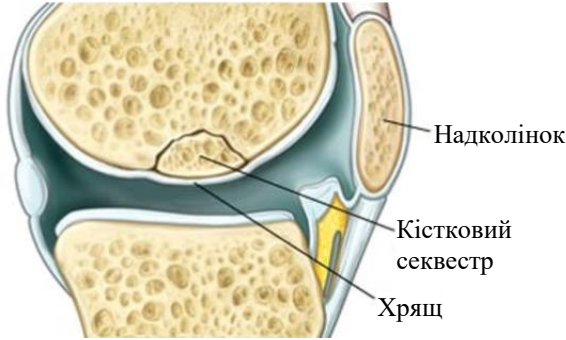


Рис. 32

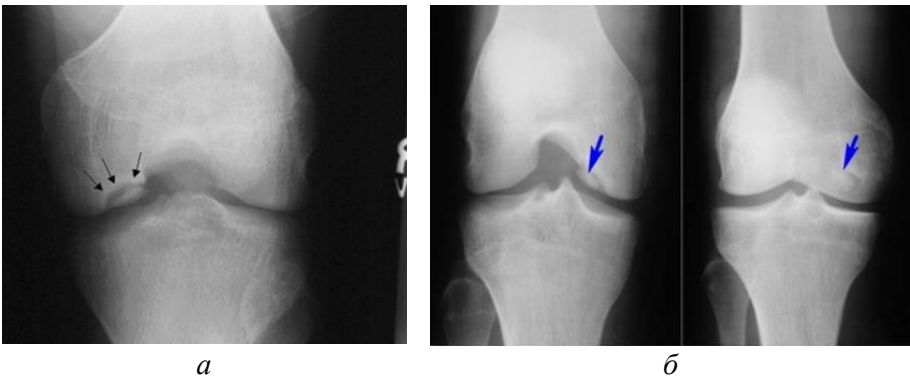


Рис. 33

Консервативне лікування розсічного остеохондрозу залежить від стадії захворювання. На ранніх стадіях процесу без секвестрації ділянки остеонекрозу можливе проведення консервативного лікування. Основні принципи лікування такі ж, як і при інших остеохондропатіях: спокій ураженого сегмента, стимуляція остеорепації медикаментозними і фізіотерапевтичними методами. Провідна вимога до консервативного лікування — відновлення трофіки сегмента.



a



б

Рис. 34

Хірургічне лікування. У тих випадках, коли больовий синдром зберігається, рентгенологічно не спостерігається динаміки остеорепації, доцільне виконання ревазуляризувальної остеоперфорації вогнища остеохондропатії. Маніпуляція виконується під час лікувально-діагностичної артроскопії. При візуальному дослідженні на ранніх стадіях (I–III) виявляють хондромаліцію різного ступеня вираженості. Флотації ділянки остеонекрозу не виявляється. Виконувана остеоперфорація аналогічна тунелізації за 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. У більш пізніх стадіях за наявності флотації кістково-хрящового фрагмента ефективність процедури становить не більше 50 %, а у випадках секвестрування ефективність остеоперфорації сумнівна. При відшнуровуванні кістково-хрящової ділянки виростка стегна і утворенні «суглобової миші» останню необхідно видалити.

Остеохондропатія надколінка (хвороба Сіндинга–Ларсена–Йогансона)

Описана Сіндингом, Ларсеном і Йогансоном (Sinding–Larsen–Johanson) остеохондропатія надколінка трапляється надзвичайно рідко, тому не завжди діагностується.

Захворювання має поступовий прогресуючий перебіг, а починається появою спонтанного болю в надколінку, який посилюється при максимальному згинанні гомілки. Під час огляду коліно має нормальний вигляд, 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, 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) (рис. 35, а, б). На оглядовій рентгенограмі можна виявити зміни лише тоді, коли відбувається фрагментація субхондрального некрозу і видно плямистість у надколінку.



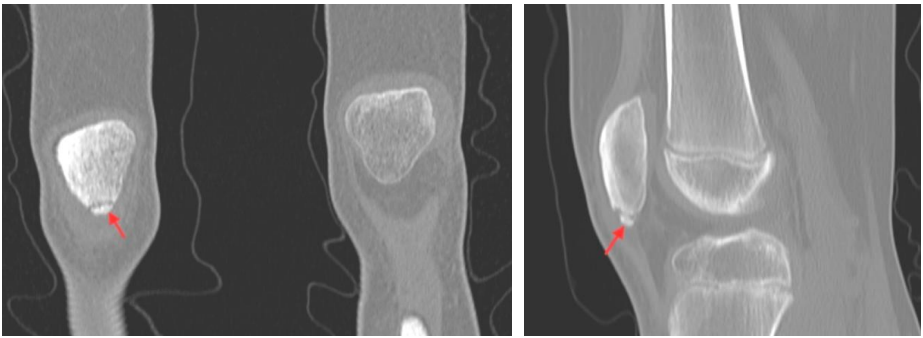
а



б

Рис. 35

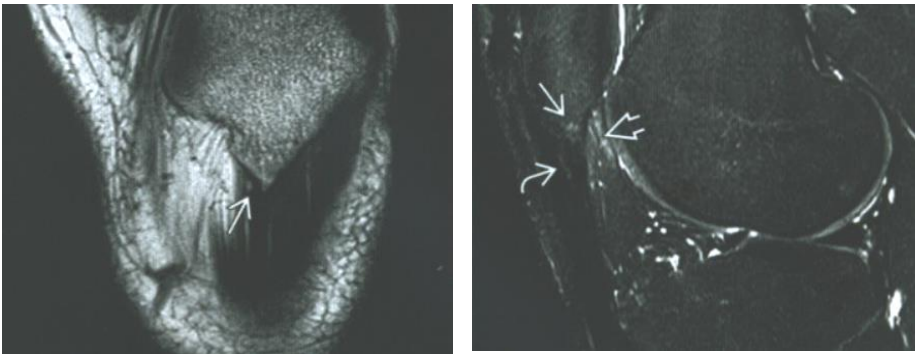
На початковій стадії процесу найбільш інформативною є комп'ютерна томографія з визначенням порівняльної щільності кісткової тканини надколінків (рис. 36, а, б), а також магнітно-резонансна томографія (рис. 37, а, б). Крім цього, за результатами таких досліджень вдається відрізнити остеохондропатію від туберкульозного ураження надколінка, його природженої вади, тобто часткової будови (*patellabipartita*), коли кожна з частин має окреме ядро скостеніння тощо (див. рис. 35, а, б).



a

Рис. 36

б



a

Рис. 37

б

У більшості випадків на початковій стадії остеохондропатії, коли рентгенологічних змін не виявляють, встановлюють діагноз післятравматичного пателіту, хоча в анамнезі чітких вказівок на травму немає. Лише тривалість перебігу хвороби і повторне всебічне обстеження хворого допомагають 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 користуватися фіксуєчим еластичним наколінком-манжетою.

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

Остеохондропатія горбистості великогомілкової кістки (хвороба Осгуда–Шлаттера)

Захворювання частіше реєструється у віковій групі 11–16 років, характеризується порушенням осифікації апофіза горбистості великогомілкової кістки (рис. 38).

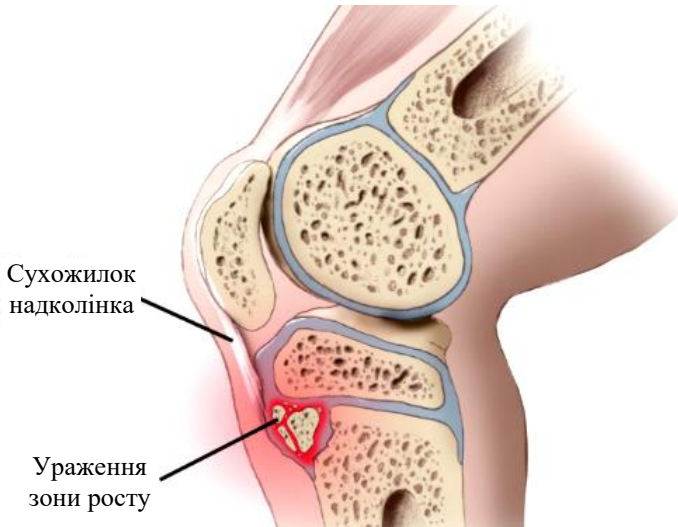


Рис. 38

Діагностика. Захворювання проявляється болем у ділянці горбистості великогомілкової кістки. Біль посилюється при активному розгинанні з опором, стрибках, бігу, підйомах і спусках сходами. Місцево спостерігається зміна контурів передньої поверхні верхньої метафізарної зони гомілки (рис. 39, а, б). Характерне збільшення горбистості в розмірах. При односторонньому процесі це найбільш наочно. Під час пальпації відзначається біль: здебільшого при навантаженні на вершину апофіза, рідше — болісність основи горбистості. Біль також може з'являтися при тиску на власну зв'язку надколінка, вона зумовлена посиленням тяги зв'язки за хоботоподібний виросток (рентгенологічно видиме утворення, роз'єдане з основою горбистості епіфізарною пластинкою) (рис. 40). У частині випадків відзначається запалення сумки під власною зв'язкою надколінка, що значно посилює біль.



a



б

Рис. 39

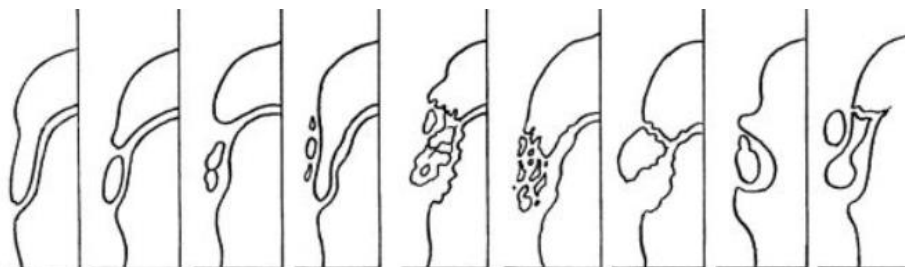


Рис. 40

Консервативне лікування є переважним, спрямоване на купірування больового синдрому, зменшення ознак запалення в ділянці 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 виростка, здійснюваного могутньою власною зв'язкою надколінка при виконанні рухів.

Медикаментозна терапія — протизапального й аналгетичного спрямування. Доцільне використання біодоступних форм препаратів кальцію дозою до 1500 мг на добу, кальцитріолу до 4 тис. ОД на добу, вітамінів 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 ділянку горбистості великогомілкової кістки та на ділянку L3–L4 з подальшим курсом електрофорезу кальцію хлориду з ніотиновою кислотою і магнітотерапії. Пацієнтам III групи — електрофорез амінофіліну, курс електрофорезу калію йодиду або гіалуронідази з подальшим проведенням курсу електрофорезу кальцію хлориду з ніотиновою кислотою та 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 ділянки вершини апофіза, але менш вираженої інтенсивності, а бічні відділи горбистості частіше безболісні. Терміни лікування становлять 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 за Beck (1946) полягає в тунелізації ділянки горбистості з кістковим фрагментом для зрощення останнього з належною кісткою;
- стимуляція горбистості за Pease (1934) — створення насічок на горбистості;
- імплантація автотрансплантатів (наприклад, з крила клубової кістки) для стимуляції остеорепації;
- реінсерування — переміщення місць прикріплення окремих частин апофіза;
- розширена декортикація (Шульов Д. І., 1986).

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

Ускладнення. Одне з ускладнень хвороби Осгуда–Шлаттера — високе стояння надколінка (*patella alta*), зумовлене відривом частини

хоботоподібного виростка і зсувом його з власною зв'язкою надколінка проксимально. Такий стан створює несприятливі біомеханічні умови в колінному суглобі, призводить до раннього розвитку пателофemorального артрозу та до необхідності більш серйозної хірургічної корекції.

Розсічний остеохондроз надп'яtkової кістки

Розсічний остеохондроз надп'яtkової кістки вперше описав Diaz (1928). Хвороба виникає під час росту кістки, внаслідок частих перевантажень і травм. Хворі скаржаться на відчуття болю у гомілковостопному суглобі під час ходіння та бігу. 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 (рис. 41). Найчастіше в субхондральній ділянці верхньомедіальної частини тіла кістки виявляють вогнище остеонекрозу з прилеглою пластинкою остеосклерозу (рис. 42, *а*, *б*). Інколи добре видно відшаровану щілиною просвітлення кістковохрящову пластинку на дорсомедіальній поверхні тіла надп'яtkової кістки. Під впливом фізичних навантажень цей шматочок може випасти зі свого ложа у порожнину суглоба і проявитися його блокадою (рис. 43, *а*, *б*).

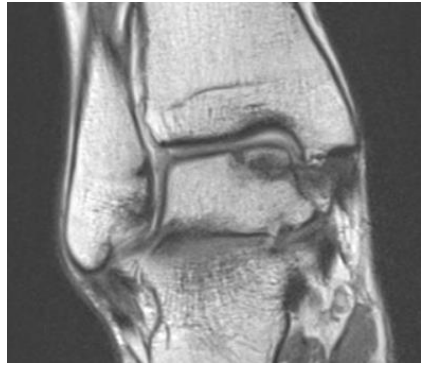
Лікування остеохондропатії надп'яtkової кістки не відрізняється від її лікування при інших локалізаціях. Важливо розвантажити кінцівку, за необхідності накласти гіпсову пов'язку на 2–3 міс., проводити комплекс фізіобальнеопроцедур. При защемленнях «суглобової м'яші» виконують операцію — її видалення. Хвороба може стати причиною деформуючого артрозу гомілковостопного суглоба.



Рис. 41

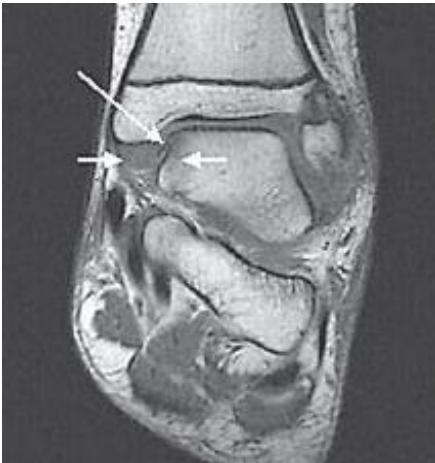


a



б

Рис. 42



a



б

Рис. 43

Остеохондропатія апофіза п'яткової кістки (хвороба Хаглунда-Шинца)

Остеохондропатія п'яткової кістки вперше описана Хаглундом (надіпсі) у 1907 р., а потім Schinz (1922). 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 ахіллового сухожилка.

Під час огляду не виявляють будь-яких змін у п'ятці, хоча інколи може бути незначна припухлість у ділянці п'яткового горба, проте шкіра і локальна температура у цій ділянці нормальні.

При натисканні 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 ахілобурситу.

Рентгенодіагностика, особливо у молодших дітей, утруднена, оскільки п'ятковий горб у нормі має кілька ядер скостеніння і вони бувають різної рентгенологічної щільності. Рентгенографію слід повторити через 2–3 міс. для порівняння з попередніми рентгенограмами обох п'яткових кісток (рис. 44).

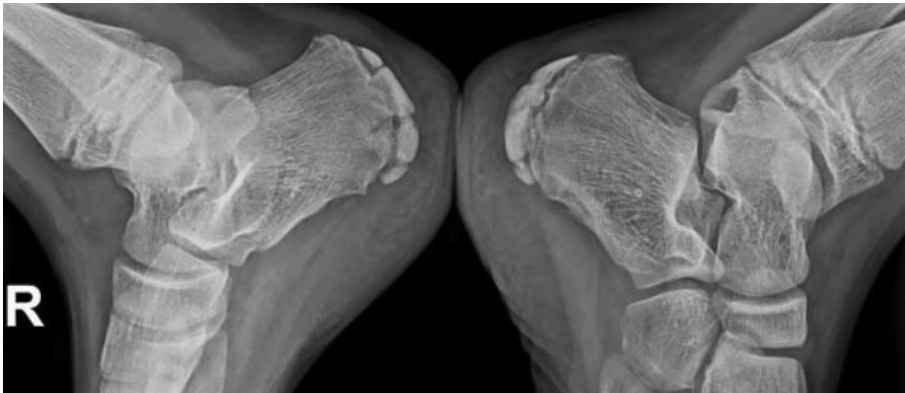


Рис. 44

Таким чином, діагностика остеохондропатії п'яткової кістки в основному ґрунтується на скаргах, анамнезі та 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, тому хворому доводиться рекомендувати користуватися милицями, щоб на деякий час повністю розвантажити ногу. Хворому проводять фізіобальнеотерапію, звільняють від фізичних вправ і навантажень у школі тощо.

Остеохондропатія човноподібної кістки стопи (хвороба Келлера I)

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

Діагностика. Характерні скарги на кульгавість, біль при ходьбі, що локалізується на рівні заплесна в медіальних відділах стопи (рис. 45). Діти намагаються навантажувати зовнішній край стопи, супінуючи її. У ділянці тилу заплесна нерідко відзначається пастозність без ознак запалення. Пальпаторно медіальні відділи заплесна болючі. Осьове навантаження I плеснової кістки викликає біль у проекції човноподібної кістки стопи (рис. 46). У міру прогресування захворювання наростає інтенсивність болю, нерідко він турбує дітей у нічний час.



Рис. 45

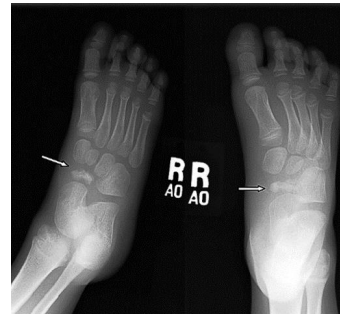


Рис. 46

Консервативне лікування є переважним. Доцільно здійснювати іммобілізацію укороченою гіпсовою пов'язкою з добрим викладенням склепіння стопи для відновлення архітекτονіки. Можливе індивідуальне ортезування: виготовлення устілок з викладкою склепінь. Відновлення архітекτονіки стопи дає змогу зменшити тиск на човноподібну кістку. Це сприяє купіруванню больового синдрому, створює сприятливі умови для відновлення трофіки сегмента, обмеження рухів у стопі та формування її склепіння. Медикаментозне лікування включає препарати, що поліпшують фосфорно-кальцієвий обмін, має трофорегенеративне 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, що також виявляє метаболічний, знеболювальний і протизапальний ефект. Доцільно в період лікування проводити прийом біодоступних форм кальцію в дозуванні до 1000 мг на добу, кальцитріолу в середньому по 2 тис. ОД, вітамінів групи В, вітаміну Е, а також полівітамінів з мікроелементами.

Фізіотерапевтичне лікування спрямоване на купірування болювого синдрому, усунення патологічної аферентації від сегмента. З цією метою проводиться електрофорез 2 % розчину прокаїну на ділянку L4–S1, де локалізується відповідна даному сегменту зона порушення регуляторних функцій спинного мозку, і на ділянку ураженого заплесна. Потім проводяться курси електрофорезу кальцію хлориду з нікотиною кислотою, магнітотерапія. У період фрагментації ядра скостеніння можливе проведення електрофорезу калію йодиду, гіалуронідази, а також УВЧ № 3–4.

Хірургічне лікування. При вираженому болювому синдромі, неефективності консервативних методів лікування можливий активний вплив на трофіку ядра скостеніння — виконання реваскуляризувальної остеоперфорації.

Терміни непрацездатності. Хірургічне лікування істотно скорочує терміни лікування хвороби Келлера (у середньому до 6 міс.) в порівнянні з 12–18 міс. при лікуванні консервативними методами.

Остеохондропатія головки кістки плесна (хвороба Келлера II)

Найчастіше буває остеоохондропатія головки другої кістки плесна, рідше третьої, навіть четвертої, переважно у дівчат віком 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, при ходінні стараються ступати на п'яту (рис. 47, а, б).

Хвороба має повільний перебіг і може тривати рік і більше.

Під час огляду інколи можна виявити 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 натисканні на головку ураженої кістки з'являється біль, особливо під час гіперекстензії відповідного пальця стопи і натисканні за його віссю.



a



б

Рис. 47

Рентгенологічно (рис. 48, *a–в*) 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 сплюснення головки, яка втрачає свою круглу форму і стає плоскою, а суглобова щілина ширшою. Репаративна стадія закінчується розвитком деформуючого артрозу (рис. 49).



a



б



в

Рис. 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.

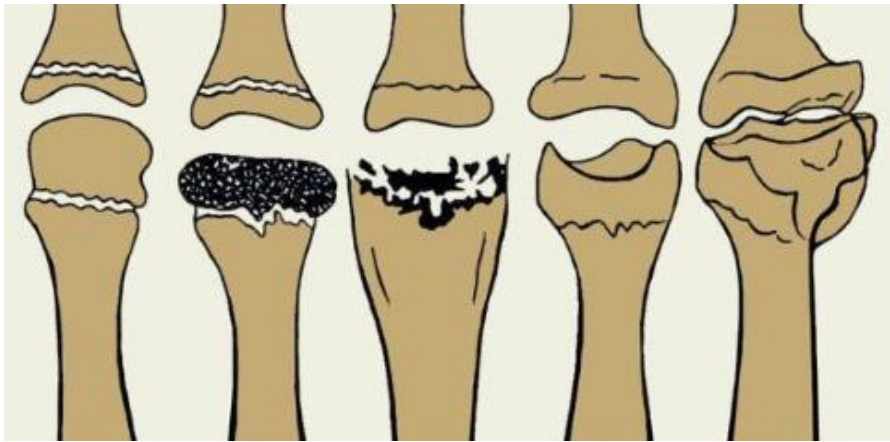


Рис. 49

Лікування хвороби Келлера II таке ж, як при остеохондропатіях інших локалізацій. У першу чергу, призначенням гіпсового чобітка чи супінатора з достатнім викладенням під склепінням стопи розвантажують головки кісток плесна. Проводять фізіобальнеопроцедури, 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

Основні терміни, параметри, характеристики, які повинен засвоїти здобувач

Термін	Визначення
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
Асептичний некроз	Тяжке поліетіологічне захворювання, пов'язане із загибеллю остеоцитів і руйнуванням кісткової тканини, частіше в субхондральній зоні

Теоретичні питання

1. Дати визначення поняття остеоохондропатія.
2. Етіологія виникнення остеоохондропатії.
3. Класифікація остеоохондропатії за локалізацією та стадією 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.

Практичні роботи (завдання)

1. Робота з тестовими завданнями.
2. Робота здобувачів у палатах біля ліжка дітей з остеоохондропатією будь-якої локалізації:
 - а) збір анамнезу життя та захворювання;
 - б) об'єктивне обстеження дитини;
 - в) формулювання діагнозу згідно із сучасною класифікацією;
 - 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 лежать:

- A. Вірусні та бактеріальні інфекції
- B. Дисплазія сполучної тканини
- C. Порушення нейродинамічної регуляції судин**
- D. Травма

2. Діагностичний алгоритм при остеохондропатії не включає:

- A. Ангіографію**
- B. Комп'ютерну томографію
- C. Магнітно-резонансну томографію
- D. Рентгенографію
- E. Ультрасонографію

3. Диференційний діагноз хвороби Шинца необхідно проводити з таким захворюванням:

- A. Ахілобурситом**
- B. Кістковим туберкульозом**
- C. Остеомієлітом**
- D. Періоститом**

4. Для больового синдрому на першій стадії (ішемічній) типові болі характерні:

- A. Вдень
- B. Уночі**
- C. Після фізичного навантаження

5. Для хвороби Кеніга не є характерним:

- A. Блокада суглоба
- B. Біль в ураженому суглобі
- C. Випіт у суглобі після навантаження
- D. Гіпертермія**
- E. Обмеження амплітуди рухів

6. Для хвороби Легга–Кальве–Пертеса не є характерним:

- A. Вік 3–11 років
- B. Обмеження внутрішньої ротації стегна
- C. Укорочення кінцівки на 1,5–2 см
- D. Потовщення бугристості великогомілкової кістки**

7. Для хвороби Шоєрманна–Мау характерна:

A. Кругла спина

B. Плоска спина

C. Сколіотична деформація хребетного стовпа

8. До якої групи остеохондропатій належить хвороба Кеніга?

A. Остеохондропатії апофізів

B. Остеохондропатії довгих трубчастих кісток

C. Розсічні остеохондрити

9. Яка зі стадій остеохондропатії є визначальною у результаті захворювання?

A. Друга

B. Перша

C. Третя

D. Четверта

10. Який ортопедичний виріб є доцільним при хворобі Шинца?

A. Ортез-супінатор

B. Підп'ятник з розвантаженням п'яtkового бугра

C. Стяжка стопи із метатарзальною подушкою

11. Який метод відновного лікування протипоказаний у дітей?

A. Гідрокінезотерапія

B. Пелоїдотерапія

C. Ударно-хвильова терапія

D. Фонофорез

12. Локалізація хвороби Келлера I:

A. Блок таранної кістки

B. Головка плеснової кістки стопи

C. Човноподібна кістка стопи

13. Локалізація хвороби Келлера II:

A. Бугор п'яtkової кістки

B. Бугристість великогомілкової кістки

C. Головка стегнової кістки

D. Головка плеснової кістки

14. Показанням до хірургічного лікування остеохондропатії є:
A. Блокада суглоба «суглобовою мишею»
B. Біль у ділянці остеохондропатії
C. Тривала перебудова кісткової тканини
15. Показання до хірургічного лікування хвороби Пертеса:
A. Больовий синдром
B. Порушення анатомічних взаємовідношень у тазостегновому суглобі через диспластичні зміни проксимального відділу стегнової кістки
C. Відсутність динаміки при консервативному лікуванні
D. Прогредієнтний перебіг стадійності (імпресійний перелом-фрагментація)
E. Укорочення нижньої кінцівки
16. Сприяючим фактором для хвороби Келлера I є:
A. Дерматофітія стоп
B. Рахіт
C. Сплющення склепінь стоп
17. При хворобі Кеніга найчастіше уражається:
A. Внутрішній виросток стегнової кістки
B. Міжверлюжне підвищення
C. Зовнішній виросток стегнової кістки
18. За хвороби Легга–Кальве–Пертеса проводиться:
A. Коригувальна остеотомія стегнової кістки
B. Міофасціотомія
C. Остеотомія таза
D. Реваскуляризувальна остеоперфорація
19. При вираженій контрактурі тазостегнового суглоба та грубій деформації головки стегнової кістки показано операцію:
A. Коригувальна міжверлюжна остеотомія
B. Операція Фосса з накладенням апарата Ілізарова
C. Тунелізація головки стегнової кістки
20. При діагностиці остеохондропатії на ранніх стадіях найбільш чутливим методом є:
A. Комп'ютерна томографія

В. Магнітно-резонансна томографія

С. Трєпанобіопсія

Д. Ультрасонографія

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

А. Келлера I +

В. Келлера II

С. Ларсєна

Д. Шинца

22. При медикаментозному лікуванні остєохондропатії не використовують:

А. Вітамін D

В. Кортикостероїди

С. Міорелаксанти

Д. Препарати кальцію

Е. Репаранти

23. Причинами уповільненої перебудови кісткової тканини при остєохондропатії є:

А. Аліментарна недостатність

В. Порухення фосфорно-кальцієвого обміну

С. Недотримання ортопєдичного режиму

Д. Відсутність комплексного лікування

24. Рациональна частота рентгенівського контролю при остєохондропатії:

А. Раз на 1 рік

В. Раз на 2 міс.

С. Раз на 3 міс.

Д. Раз на 4 міс.

Е. Раз на 6 міс.

25. Результатом коригувальної (варіюючої, ротаційної) остєотомії стєгна при хворобі Легга–Кальве–Пертєса є:

А. Відновлення конгруентності кульшового суглоба

В. Зниженія внутрішньокісткового тиску

С. Збільшенія довжини стєгнної кістки

Д. Центрація головки стєгнної кістки у западині

26. Рентгенологічні ознаки, характерні для хвороби Осгуда–Шлаттера:

- A. Стоншення хоботоподібного виростка
- B. Осифікат власної зв'язки надколінка
- C. Розширення росткової пластинки бугристості
- D. Фрагментація хоботоподібного виростка бугристості великогомілкової кістки

27. Середні терміни перебігу остеохондропатії:

- A. 1–2 роки
- B. **3–4 роки**
- C. 3–6 міс.
- D. 5 років

28. У дітей, які займаються спортом, зустрічаються:

- A. Хвороба Кальве
- B. **Хвороба Кеніга**
- C. **Хвороба Осгуда–Шлаттера**
- D. Хвороба Пертеса
- E. **Хвороба Сіндинга–Ларсена**
- F. **Хвороба Хагlund–Шинца**

29. Характер болю при ішемічному синдромі:

- A. Гострий, ріжучий
- B. **Нападоподібний, ломаючий**
- C. Тупий, ниючий

30. Що з перелічених рентгенологічних ознак не є типовим для хвороби Шоерманна–Мау?

- A. Ураження трьох нижчегрудних хребців
- B. Розпушування апофізарних зон тіл хребців
- C. **Рівні контури краніальної та каудальної поверхні тіла хребця**

D. Трапецієподібна (клиноподібна) форма тіл хребців

31. Що є типовим для остеохондропатій?

- A. **Асептичний некроз ядра скостеніння сегмента скелета**
- B. Діарея
- C. Лейкоцитарний зсув
- D. Гарячка
- E. Ламкість кісток

Список літератури

1. Довідник з медико-соціальної експертизи і реабілітації. Т. II. Патологія опорно-рухового апарату, хірургічні захворювання і ускладнення, хвороби сечостатевого органів / Науменко Л. Ю., Іпатов Л. В., Березницький Я. С. та ін. ; за ред. Л. Ю. Науменка. Черкаси : Вид. Андрощук П. С. 2015. 456 с.
2. An update on osteochondritis dissecans of the knee / Tudisco C., Bernardi G., Manisera M. et al. *Orthop Rev.* 2022. Vol. 14. P. 38829.
3. Bartosiak K., McCormick J. J. Avascular Necrosis of the Sesamoids. *Foot Ankle Clin.* 2019. Vol. 24. P. 57–67. DOI: 10.1016/j.fcl.2018.09.004.
4. Childhood Obesity is Associated With Osteochondritis Dissecans of the Knee, Ankle, and Elbow in Children and Adolescents / Kessler J. I., Jacobs J. C., Cannamela P. C. et al. *J Pediatr Orthop.* 2018. Vol. 38 (5). P. e296–e299.
5. Guerado E., Caso E. The physiopathology of avascular necrosis of the femoral head: an update. *Injury.* 2016. Vol. 47, Suppl 6. P. S16–S26. DOI: 10.1016/S0020-1383(16)30835-X.
6. Incidence and Epidemiology of Symptomatic Capitellar Osteochondritis Dissecans of the Elbow: A United States Population-Based Study Over a 25-Year Period / Uvodich M. E., Braig Z. V., Reinholz A. K. et al. *Orthop J Sports Med.* 2022. Vol. 10. P. 23259671221135933.
7. Masquijo J., Kothari A. Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee: Current concepts review. *EFORT Open Rev.* 2019. Vol. 4. P. 201–212.
8. New insights into the biomechanics of Legg-Calvé-Perthes' disease: The Role of Epiphyseal Skeletal Immaturity in Vascular Obstruction / Pinheiro M., Dobson C. A., Perry D. et al. *Bone Joint Res.* 2018. Vol. 7. P. 148–156. DOI: 10.1302/2046-3758.72.BJR-2017-0191.R1.

9. Osteochondritis Dissecans of the Knee Conservative Treatment Strategies: A Systematic Review / Andriolo L., Candrian C., Papio T. et al. *Cartilage*. 2019. Vol. 10 (3). P. 267–277.

10. Risk factors and associated factors for calcaneal apophysitis (Sever's disease): A systematic review / Nieto-Gil P., Marco-Lledó J., García-Campos J. et al. *BMJ Open*. 2023. Vol. 13. P. e064903. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-064903.

11. Understanding Osteochondritis Dissecans: A Narrative Review of the Disease Commonly Affecting Children and Adolescents / Konarski W., Poboży T., Konarska K. et al. *Children*. 2024. Vol. 11 (4). P. 498. DOI: 10.3390/children11040498.

ЗМІСТ

Передмова	3
Визначення остеохондропатії	5
Класифікація залежно від локалізації процесу.....	8
Методи діагностики та фази перебігу остеохондропатій	9
Остеохондропатії кісток верхньої кінцівки	12
Остеохондропатія головки плечової кістки.....	12
Розсічний остеохондроз головочки бокового виростка і блоку плечової кістки.....	14
Остеохондропатія головки променевої кістки	15
Остеохондропатія ліктьового виростка.....	16
Остеохондропатія дистального епіфіза променевої або ліктьової кістки.....	17
Остеохондропатія півмісяцевої кістки (хвороба Кінбека).....	17
Остеохондропатія човноподібної кістки кисті (хвороба Прайзера)	21
Остеохондропатії інших кісток зап'ястка	22
Остеохондропатія головок кісток п'ястка	22
Остеохондропатія фаланг пальців кисті	23
Остеохондропатії кісток нижньої кінцівки	24
Хвороба Легга–Кальве–Пертеса	24
Розсічний остеохондроз виростка стегнової кістки (хвороба Кеніга)	33
Остеохондропатія надколінка (хвороба Сіндинга–Ларсена–Йогансона).....	36
Остеохондропатія горбистості великогомілкової кістки (хвороба Осгуда–Шлаттера).....	39
Розсічний остеохондроз надп'яткової кістки	42
Остеохондропатія апофіза п'яткової кістки (хвороба Хаглунда–Шинца)	43

Остеохондропатія човноподібної кістки стопи (хвороба Келлера I).....	45
Остеохондропатія головки кістки плесна (хвороба Келлера II).....	46
Матеріали для самоконтролю	49
Основні терміни, параметри, характеристики, які повинен засвоїти здобувач	49
Теоретичні питання	49
Практичні роботи (завдання).....	49
Тести.....	50
Список літератури	55

ДЛЯ ПОДАТОК

Павленко К. В.

П12 **Остеохондропатії опорно-рухового апарату [Електронне видання] : навч.-метод. посіб. / К. В. Павленко, О. О. Лосєв, Л. Б. Елій. — Одеса : ОНМедУ, 2026. — 60 с.**

ISBN 978-966-443-143-6

Розглянуто патологію та особливості перебігу остеохондропатій опорно-рухового апарату, класифікації, клінічні прояви, методи діагностики й лікування. Подано ілюстративний матеріал, принципи диференційної діагностики, реабілітації та корекції наслідків захворювання.

Для здобувачів вищої освіти та викладачів медичних спеціальностей закладів вищої освіти.

УДК 616.7-007.17-018.3 (075.8)

Навчальне видання

**ПАВЛЕНКО Костянтин Віталійович,
ЛОСЄВ Олександр Олександрович,
ЕЛІЙ Лариса Борисівна**

ОСТЕОХОНДРОПАТІЇ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

Навчально-методичний посібник

Електронне видання

Формат 60x84/16. Ум.-друк. арк. 3,45. Тираж 1 пр. Зам. 3071

Одеський національний медичний університет
65001, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 668 від 13.11.2001.
e-mail: office@onmedu.edu.ua тел.: (048) 723-42-49 факс: (048) 723-22-15

