

Процес переходить в II фазу, яка проявляється болем в тих же відділах, що посилюється при русі. З'являються обмеження внутрішньої ротації та відведення стегна, а також атрофія м'язів. За сприятливих умов, до яких передусім відноситься розгрузка кінцівки, період стабілізації може продовжуватися від декількох місяців до 1-2 років. Під час переходу захворювання в III фазу клінічно до постійного болю приєднується обмеження рухів. Рентгенологічно відбувається наростання резорбції некротичної ділянки, яка продавлюється в товщу голівки стегнової кістки та обумовлює інконгруентність суглобових поверхонь. При цьому висота суглобової щілини істотно не змінюється, відсутні також крайові кісткові розростання суглобових поверхонь. Перерозподіл навантаження в неповноцінному суглобі супроводжується компенсаторним потовщенням шийки стегнової кістки по внутрішній поверхні за рахунок періостальних нашарувань. Четверта фаза асептичного некрозу характеризується посиленням болю, наростанням обмеження рухів, згинально-привідною контрактурою, гіпотрофією м'язів. При рентгенологічному дослідженні визначаються: нерізде звуження суглобової щілини, крайові кісткові розростання, посилення резорбції в зоні некрозу. Період стабілізації короткочасний. У п'ятій фазі функція суглоба різко порушена. Хворий пересувається за допомогою милиць. Рентгенологічно визначається різке звуження суглобової щілини, крайові кісткові розростання, некротична ділянка зменшена в розмірах, фрагментована. В деяких випадках асептичний некроз спостерігається в голівках обох стегнових кісток, а також ускладнює течію деформуючого коксартрозу I II стадії.

В. С. Есипенко, В. М. Цвіговський, О. О. Цвіговська, А. І. Мудрова, В. П. Сухін

ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА РАННІХ ПРОЯВІВ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИХ УРАЖЕНЬ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ

Одеський національний медичний університет
Військово-медична служба УСБУ в Одеській області, м.Одеса
Донецький національний медичний університет

З метою вивчення ранніх рентгенологічних проявів і подальшої динаміки патологічних змін при дегенеративно-дистрофічних ураженнях кульшового суглоба досліджено 500 хворих, серед яких деформуючим артрозом (ДА) страждали більше 250, асептичним некрозом голівки стегнової кістки (АН) - 80, кистовидною перебудовою (КП) - 170 хворих.

Ранньою рентгенологічною ознакою ДА є кісткові зародки розростань по зовнішньому краю суглобової западини, звапнення хряща кульшової западини та ледве помітне звуження суглобової щілини, яке при прогресуванні захворювання стає виразним. Наростають крайові кісткові розростання, виникає порушення співвідношень у суглобі, перебудова тіла клубової кістки, компенсаторне потовщення шийки стегна по внутрішній поверхні, розвивається склероз, на тлі якого нерідко видно дрібні кистовидні просвітлення, а іноді обмежений асептичний остеонекроз.

У основі асептичного остеонекрозу і деформуючого артрозу з кистовидною перебудовою лежить ішемічне ушкодження епіфізу стегнової кістки.

Ранньою ознакою АН є ділянка ущільнення структури епіфізу трикутної форми в місці максимального навантаження, в подальшому навколо осередку некрозу виявляється зона резорбції та з'являється зона репаративного кісткоутворення. При прогресуванні АН наростає резорбція некротичної ділянки, яка продавлюється в товщу стегнової голівки і

обумовлює інконгруентність суглобових поверхонь, наростає реактивний склероз. Кистовидна перебудова в ранніх фазах розвитку, коли клінічні симптоми відсутні або слабо виражені, характеризується появою в найбільш навантажуваних ділянках голівки стегнової кістки кистовидних просвітлень з нечіткими контурами, обумовлених посиленою резорбцією кісткових балок в зоні ішемії. У пізніх стадіях, як при АН, так і при КП приєднується деформуючий остеоартроз.

Таким чином, рання діагностика дегенеративно-дистрофічного ураження кульшового суглоба визначає вибір тактики лікування хворого.

Д. Ю. Ковальчук, А. В. Борзых, И. М. Труфанов, В. В. Пастернак, А. А. Оприщенко

ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ЛИГАМЕНТИТОВ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ У ДЕТЕЙ

НИИ травматологии и ортопедии

Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького

Областная клиническая травматологическая больница, Донецк

Введение Стенозирующие лигаментиты пальцев кисти наблюдаются 6-8% среди всех заболеваний кисти (Колонтай Ю.Ю. с соавт., 1998; Еськин Н.А. 2004; Финешин А.И. 2006). Из них дети составляют 30%. Не решенным остается вопрос выбора метода лечения – консервативного или оперативного.

Цель исследования - совершенствование диагностики и лечения детей со стенозирующими лигаментитами пальцев кисти с применением современных медицинских технологий, выработка оптимальной тактики лечения.

Материалы и методы. В клинике микрохирургии и восстановительного лечения последствий травм ДонНМУ им. М.Горького за период 2007-2011г.г. по поводу стенозирующего лигаментита первого пальца кисти на стационарном лечении находилось 48 детей в возрасте от 1 года до 4 лет. При этом заболевание первого пальца на одной кисти было у 42 (87,55%) пациентов, а у 17 (35,42%) - процесс был двухсторонним. Для верификации клинического диагноза всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование. У всех пациентов со стенозирующим лигаментитом отмечено повышение эхогенности и утолщение кольцевидной связки, нарушение нормального скольжения сухожилия с признаками его блокады. Всем детям была выполнена операция – лигаментотомия кольцевидной связки. Иссеченный во время операции фрагмент кольцевидной связки подвергали гистологическому исследованию. Установлено наличие плотной волокнистой ткани с очагами лимфоидной крупноклеточной инфильтрации и пролиферации фибробластов. У всех пациентов после оперативного лечения получены хорошие результаты. Консервативное лечение на предшествующих этапах было длительным и малоэффективным.

Выводы. Методом выбора при стенозирующем лигаментите у детей является оперативное лечение – лигаментотомия, при выполнении которой обязательным элементом является иссечение части кольцевидной связки. Консервативное лечение является малоэффективным. Хирургическое лечение позволяет получить положительные результаты в 100% случаев.

© Д. Ю. Ковальчук, А. В. Борзых, И. М. Труфанов, В. В. Пастернак, А. А. Оприщенко