

Патологиялық сынықтар

Арғынғазинов Нұртас 775 топ

- **Патологиялық сынықтар** деп қарапайым травматикалық сынықпен салыстырғанда қазірдің өзінде сүйек тінінің басқа патологиялық процесспен өзгертіліп, сыныққа алып келген түрі.



Патологиялық сынықтардың жиі кездесетін себептері:

- Толық қалыптаспаған сүйек түзілісі;
- Солитарлы және аневризмальды сүйек кистасы, остеобластокластомы;
- Д және С дәруменінің жетіспеушілігі;
- Созылмалы остеомиелит;
- Жас балалардағы сан сүйегінің эпифизолизі;

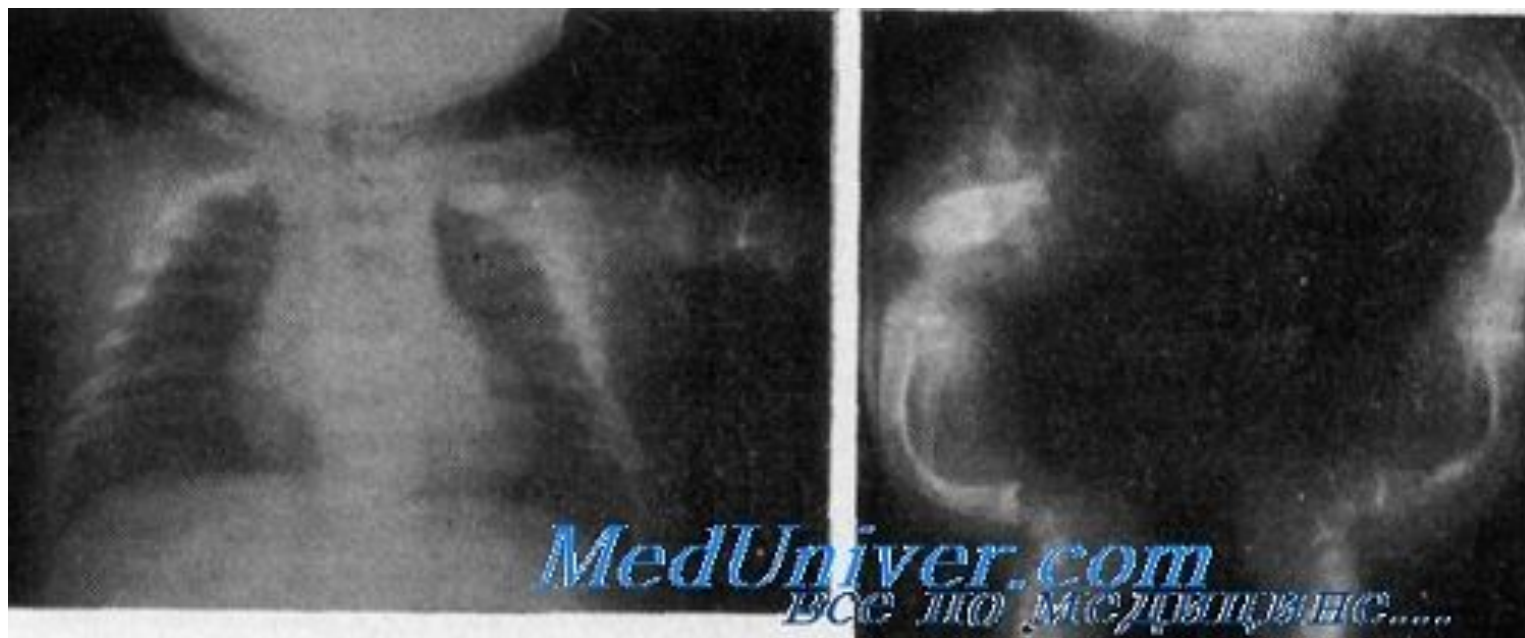


- Клиникалық көрінісінде бірінші негізгі аурудың белгілері шықса, кейде сынықтың белгілері шығады. Сондықтан нақты диагностиканы рентген сәулесінің көмегінсіз шығару қиын.
- Әрбір сынықтың симптомы— ауру сезімі, аяқ-қол функциясының шектелуі, сынықтардың ығысуы, қан кету, крепитация — кейде аз көлемде көрінуі мүмкін немесе мүлде көрінбеуіде мүмкін. Рентгенологиялық зерттеулерде нәзік және жұқа кортикальды қабаты ұсынылады : кеуекті зат мөлдір және әрең елеулі суретте болады. Қосылып өскен сынулар айқын болып көрінеді. Көптеген сынықтардың салдарынан аяқ-қол қисаяды және қысқарады.

Толық қалыптаспаған сүйек түзілісі

- Негізгі клиникалық белгісі: қалыпты жағдайда сүйек бүтіндігіне әсер етпейтін елеусіз механикалық әсерден-ақ туындайтын жоғары деңгейдегі сүйек сынғыштығы.

Этиология: мезенхима дамуының ақауы.



Тұқым қуалау жолы аутосомды-доминантты, сирек - рецессивті. Екі формасын ажыратады:

- ерте (туа біткен) - osteogenesis imperfecta
- кеш - osteogenesis imperfecta tarda, немесе osteopsathyrosis.



a



б

- Сыртқы көрінісі:
- **а** — туа біткен формасы (аяқ-қолдары қысқайған және қысқарған);
- **б** — Кеш формасы (жамбас сүйегінің доға тәрізді деформациясы).

- **Туа біткен толық қалыптаспаған сүйек түзілісі** алғашқы күндері сипатталады:
- Ерекше түрдегі сүйек сынғыштығы;
- Бұл формасындағы балалар жиі өлі туады немесе өміршеңділігі төмен болғаны соншалықты, балалар кездейсоқ қосылған (интеркуррентті) аурулардан-ақ жан тапсырады.
- Жәнеде барлық дене сүйектерінің бұзылысымен, аяқ-қол, кеуде клеткасы, бас сүйек қисаюымен жүреді (сурет. 1).



- Сурет. 1. Толық қалыптаспаған сүйек түзілісі бар баланың рентгенограммасы (Туа біткен формасы).

- **Кеш формасында** бала сырттай сау туылады, бірақ кейін 2-3 жаста бір немесе бірнеше ұзын түтікті сүйектер диафизінің сынғыштығы байқалады.
- Клиникалық және рентгенологиялық көріністеріне карап ауруды ажырату қиынға түспейді.
- Баланың физикалық дамуының артта қалуы, бұлшықет атрофиясы және жалпы сарқылуы байқалады.
- Осы сынуларға өзіндік тән ерекшеліктері сүйектердің бір бірімен өте тез бітісіп кетуі, кейбір жағдайларда атрофияланған жұқарған сүйектер бітіспей жалған буындар пайда болады, бұл жағдай шұғыл түрдегі отаны қажет етеді.(сур. 2).



Сур. 2. Сан сүйегенің жалған буыны.

- Зақымданған аяқ-қолдардың сынуы басында қисаюларға, кейін олардың қысқаруына алып келіп соғады. Бассүйек пен омыртқалар болса өзгермеген күйінде қалады. Бірақ бассүйек формасы жалпайған күйге ұшырайды. Еңбектің қатаюы қалыптыдан баяу болады. Туылған кезде ондаған кейде жүздеген сынықтар, ал кейінгі формаларында сынықтар санаулы ғана. Сонымен қоса кейінгі формаларына сүйектердің төменгі бөліктердің шектелген зақымдануы тән. Осы формада аз күштеме түскенде сынады: ерте жастағы балаларды орағанда, бір орыннан екінші орынға ауыстырғанда, үлкен жастағылар отыруға аяқпен тұруға әрекеттенгенде зақымданады.

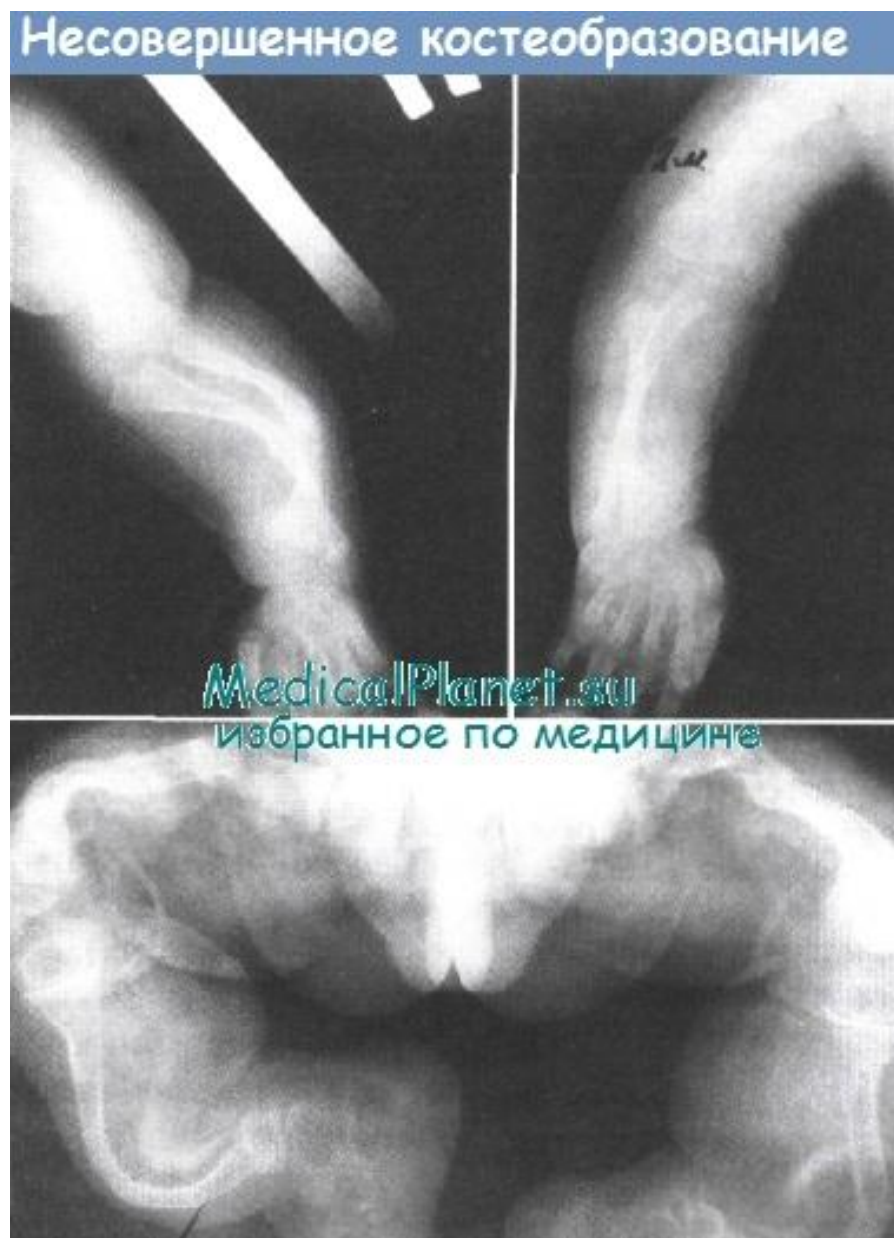
- Сынықтар ауырсынуымен патологиялық қозғалыс пен деформациямен, ісіну мен крепитациямен үйлеседі. Сүйек қабы асты және сүйек бөліктерінің жылжуымен болатын сынықтарда кездеседі.
- Туа пайда болған формасында остеогенездің жетілмеуімен бұлшық еттердің атрофиясы мен әлсіздігі байқалады. Бұл балаларда асцилографияда тамырлардың тонусының бірден төмендеуі көрінеді.

- Басқада мезенхимді жеткіліксіздікке тән симптом ерекшеліктері:
 - көгілдір түсті склера;
 - сынғыш тырнақ пен шаш;
 - Ұсақ сарғайған тістер;
 - капсулярлы-байлам аппаратының әлсіздігі;
 - Құрсақ қуысы ағзалары жағынан патологиялар байқалмайды;
 - фосфор-кальци алмасуының бұзылысы кездеспейді;
 - Бұл сырқатта жаңа туған балалардың физикалық артта қалуы соншалықты, аяққада тұра алмайды, тіптен отырмайды, дегенмен психикалық дамулары жасына сәйкес келеді.

Туа біткен формасында ұзын түтікті сүйектердің және қабырғалардың қисаюы мен сынған жеріндегі қалыңдауымен байқалады.

Сүйек миының каналы толық жойылғанға дейін склерозданған. Жалған буындары болуы мүмкін. Бұл ауру кезіндегі сүйек сынып, сүйек сүйелі пайда болғанда ісікке ұқсап өсуімен ерекшеленеді.

- Рентген суретте ауруға тән: Сүйек диафизы атрофияланған, сынғыш, сүйек структурасы кейбір аймақтарда жоғалған, қыртысты қабаты жұқарған, кеуекті сүйек торшалы құрылымды болады.





- **5 жастағы қыз балада толық қалытаспаған остеогенездің туа біткен формасы: кеуде қуысының қабырғалар сыну нәтижесінде пайда болған деформациясы, еңбектің жабылмауынан болған бассүйек деформациясы және аяқтың рентгенограммасы. Сүйек сүйелі мен үлкен балтыр сүйегінің жалған буыны көрініп тұр.**

Лечение

- Патогенетического лечения несовершенного костеобразования не существует. В связи с этим лечебные мероприятия должны быть направлены на организацию щадящего режима во избежание возможных переломов. Консервативное лечение в поликлинических условиях должно состоять в осторожной лечебной гимнастике, физиотерапии укрепляющего и стимулирующего характера (кварцевое облучение, аэро- и гелиотерапия, массаж), назначение поливитаминов, витамина Д и препаратов кальция, а также в назначении беззамковых ортопедических аппаратов с целью профилактики переломов. При свежих переломах длинных трубчатых костей необходима иммобилизация гипсовыми повязками после репозиции отломков.

- Показанием к остеотомии являются значительные деформации конечностей, нарушающие их функцию. После операции назначают ортопедические аппараты. При особенно тяжелых деформациях показана сегментарная остеотомия с интрамедуллярным остеосинтезом, предложенная Ф.Р. Богдановым (1945). М.В. Волков предложил использовать костный гомотрансплантат для интрамедуллярной фиксации после остеотомии и создания «костного депо».

Солитарные и аневризмальные костные кисты, остеобластокластомы

- Солитарные и аневризмальные костные кисты, остеобластокластомы в большинстве случаев впервые проявляются патологическим переломом. В результате незначительной травмы в области наиболее частой локализации костных кист и остеобластокластом (проксимальный метафиз плечевой, проксимальный и дистальный метафизы бедренной и проксимальный метафиз большеберцовой костей) возникают боль, умеренная припухлость и кровоизлияние, деформация, на первый план выступает потеря функции.

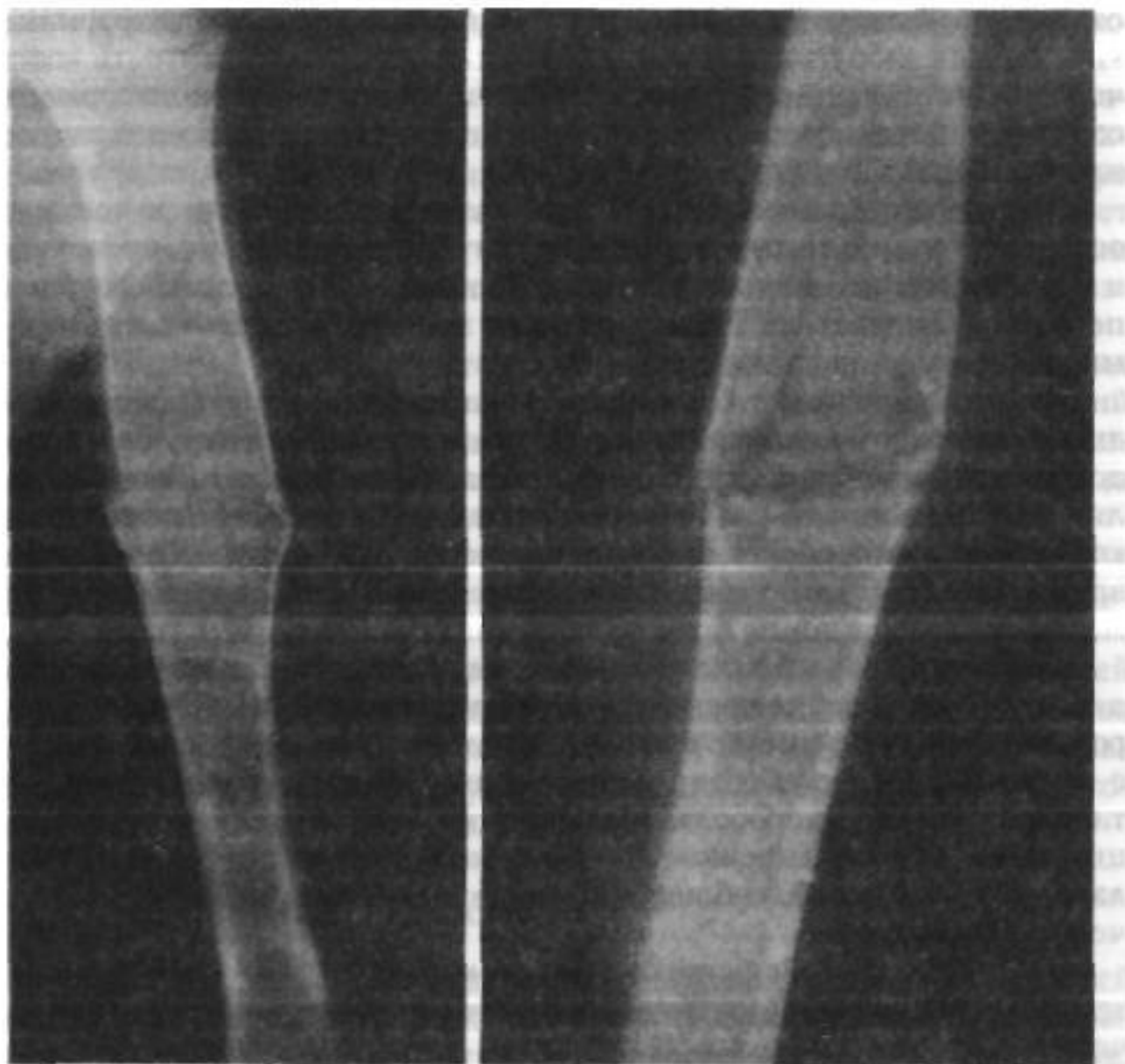
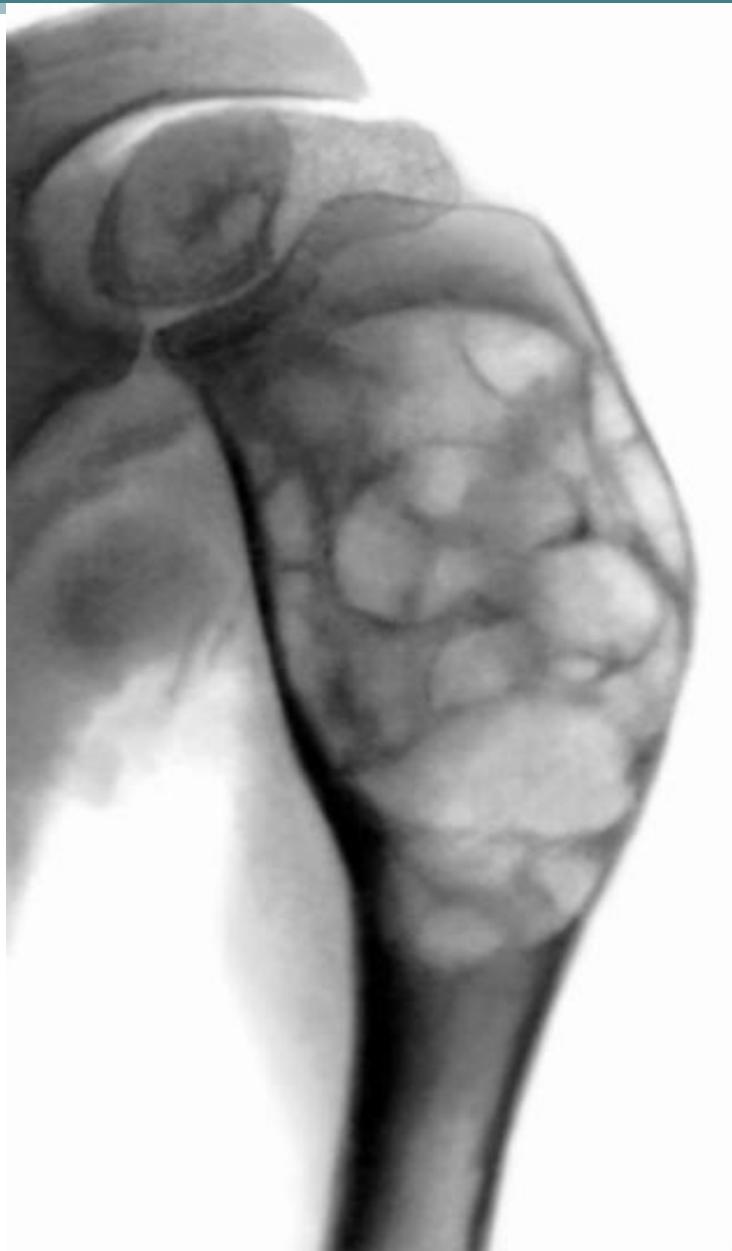


Рис. 14.10. Патологический перелом плечевой кости при наличии костной кисты.

- **Солитарные и аневризмальные костные кисты** - опухолеподобный диспластический процесс, связанный с нарушением микроциркуляции крови в метафизарном отделе кости, на фоне врожденной дисплазии сосудистого русла. В отличие от остеобластокластом, костные кисты не прорастают зону росткового хряща, не распространяются на эпифиз, безболезненны и не вызывают выпота в близлежащий сустав.



- Рис. 2а). Динамика развития солитарной кисты кости:
солитарная киста в фазе остеолиза у ребенка 3 лет, проксимальный метафиз плечевой кости «вздут», патологический перелом (указан стрелкой).



- Рис. 2б). Динамика развития солитарной кисты кости:
солитарная киста в фазе отграничения у того же больного через 2 года, полость уменьшилась, стенки ее уплотнились, между кистой и зоной роста нормальная кость.



- Рис. 2в). Динамика развития солитарной кисты кости: солитарная киста в фазе восстановления у того же больного через 1 год, на месте кисты несколько меньших полостей, между кистой и зоной роста нормальная кость.

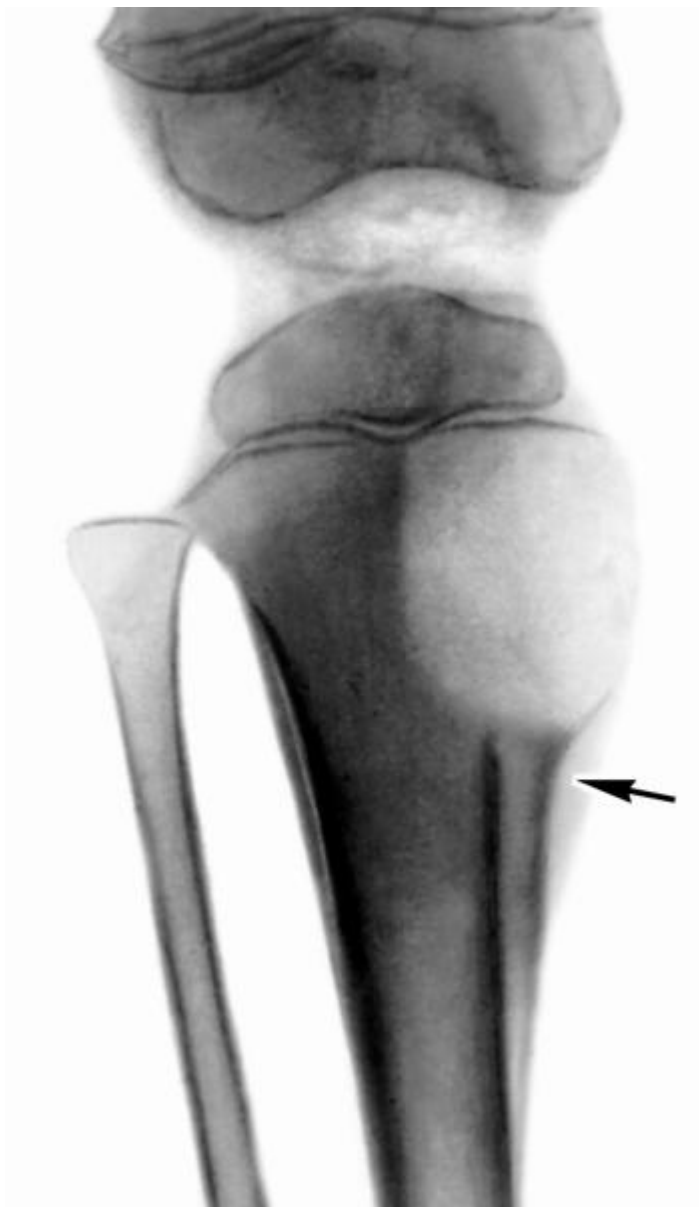


- Рис. 1. Мальчик 8 лет с солитарной кистой кости: характерное вздутие плечевой кости.

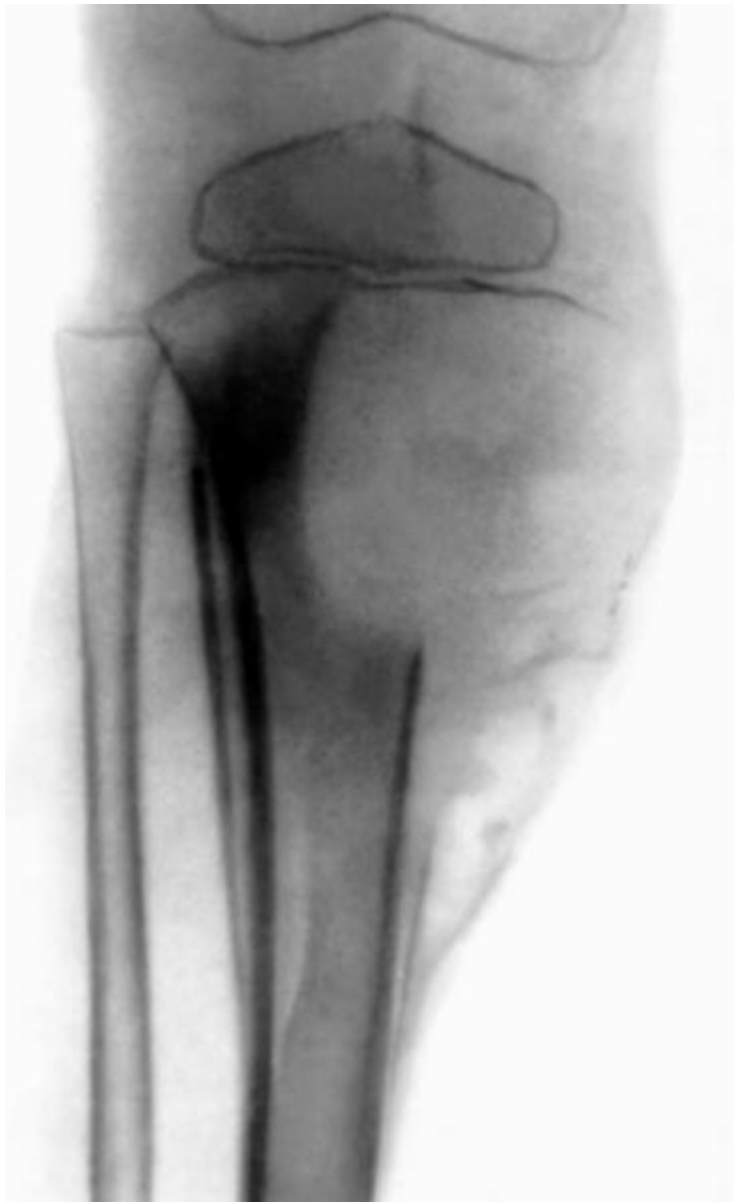
- **Аневризмальная киста** в длинных трубчатых костях, в отличие от остеобластокластомы, локализуется в диафизе или метафизе. При эксцентричном расположении аневризмальной костной кисты определяется локальное вздутие кости, истончение кортикального слоя, иногда расположение костных перекладин перпендикулярно к длиннику кисты. Аневризмальная костная киста в отличие от остеобластокластомы, в этих случаях преимущественно вытянута по длиннику кости и может иметь известковые включения. При центральной аневризмальной кисте отмечается симметричное вздутие метафиза или диафиза, что не типично для остеобластокластомы.



- Рис. 4а).
Динамика развития
аневризмальной кисты
кости: эксцентрическая
форма аневризмальной
кисты большеберцовой
кости в фазе остеолиза у
ребенка 6 лет,
деструктивный очаг
разрежения контактирует с
ростковой пластинкой.



- Рис. 4б).
Динамика развития
аневризмальной кисты
кости: у того же больного
через 4 недели
выявляется
нарастающий остеолит,
стрелкой указана зона
выраженного
периостита.



- Рис. 4в). Динамика развития аневризмальной кисты кости: у того же больного через 6 недель продолжает нарастать остеолиз, связь кисты с зоной роста сохраняется.



- Рис. 4г). Динамика развития аневризмальной кисты кости: у того же больного через 4 года (киста в фазе восстановления) на месте полости видны перестраивающаяся кость и остаточные мелкие кисты.

Остеобластокластома

- Остеобластокластома является одной из наиболее частых опухолей костей.
- Пораженный отрезок кости представляется асимметрично вздутым. Кортикальный слой неравномерно истончен, часто бывает волнистым, может разрушаться на большом протяжении. В месте перерыва кортикальный слой бывает разволокненным или заострен в виде «отточенного карандаша», что имитирует в ряде случаев «периостальный козырек» при остеогенной саркоме.
- Опухоль, разрушая кортикальный слой, может выходить за пределы кости в виде мягкотканной тени.

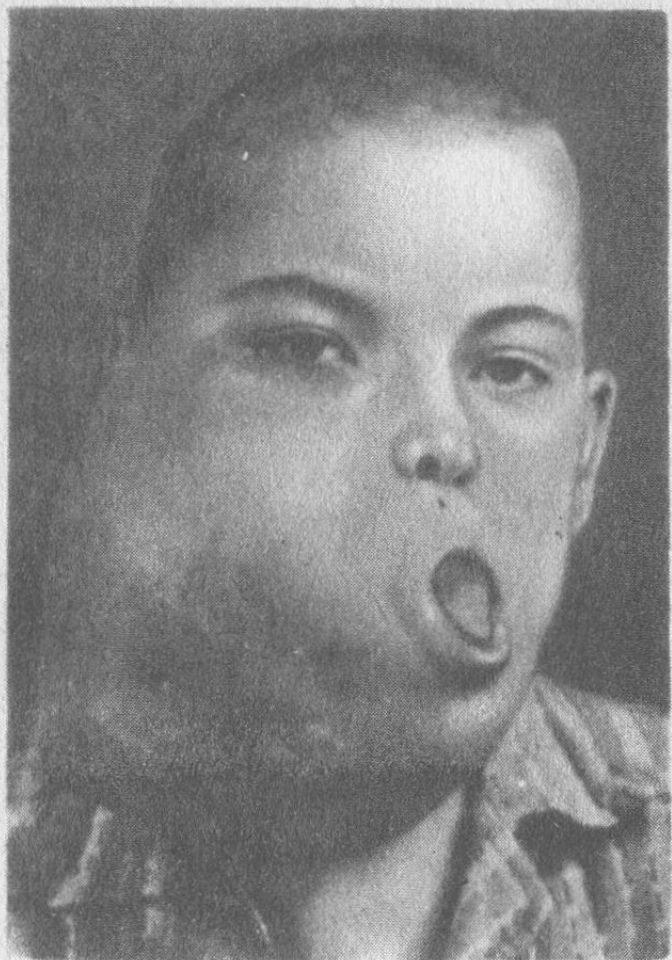


Рис. 117. Остеобластокластома нижней челюсти (по Ю. И. Бернадскому).



- Остеобластокластома нижней челюсти

- **Различают:**

Ячеисто-трабекулярную фазу - определяются очаги деструкции костной ткани, как бы разделенные перегородками.

Литическая фаза характеризуется наличием очага сплошной деструкции. Очаг деструкции располагается асимметрично по отношению к центральной оси кости, но увеличиваясь, может занимать весь поперечник кости. Характерно четкое ограничение очага деструкции от неповрежденной кости. Костно-мозговой канал отделен от опухоли замыкательной пластинкой.

- Для остеобластокластомы характерны также **солитарность и изолированность поражения**. Определяется вздутие кости, истончение, волнистость или разрушение кортикального слоя и четкое ограничение патологически измененного участка кости. При литической фазе превалирует разрушение кортикального слоя, при ячеисто-трабекулярной фазе - истончение и волнистость последнего.

ЛЕЧЕНИЕ

- Спешить с оперативным вмешательством не следует, так как у значительного процента больных после патологического перелома наступила репарация кистозной полости. Вначале необходимо проводить консервативное лечение с динамическим рентгенологическим контролем. Если репаративный процесс отсутствует или рентгенологически выявлено увеличение деструктивного процесса, то показано оперативное лечение - сегментарная или краевая резекция пораженного участка кости в пределах здоровой ткани с одномоментным замещением дефекта гомотрансплантатами по методу "вязанки хвоста", предложенному М.В. Волковым.

Дефицит витаминов Д и С

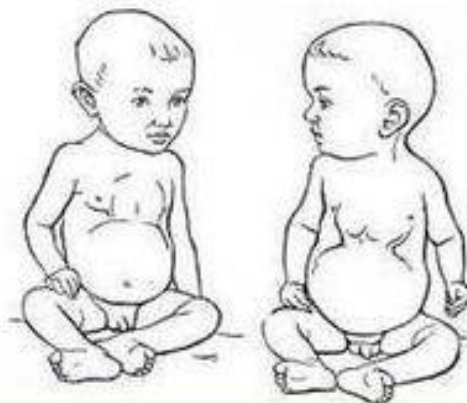
- Рахит – заболевание детей раннего возраста, при котором в связи с дефицитом витамина Д нарушены кальциево-фосфорный обмен, процессы костеобразования и минерализации костей, а также функция нервной системы и внутренних органов.
- Физиологические суточные потребности в витамине Д определяются, по данным ВОЗ, для детей – 400 МЕ.



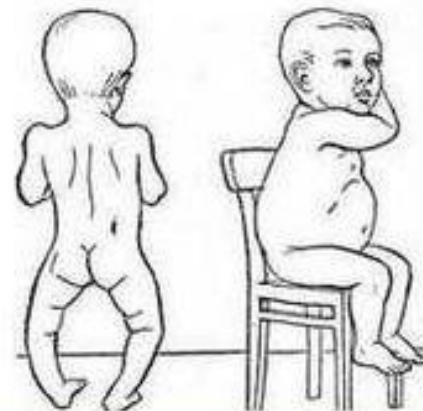
Изменения формы ног при рахите



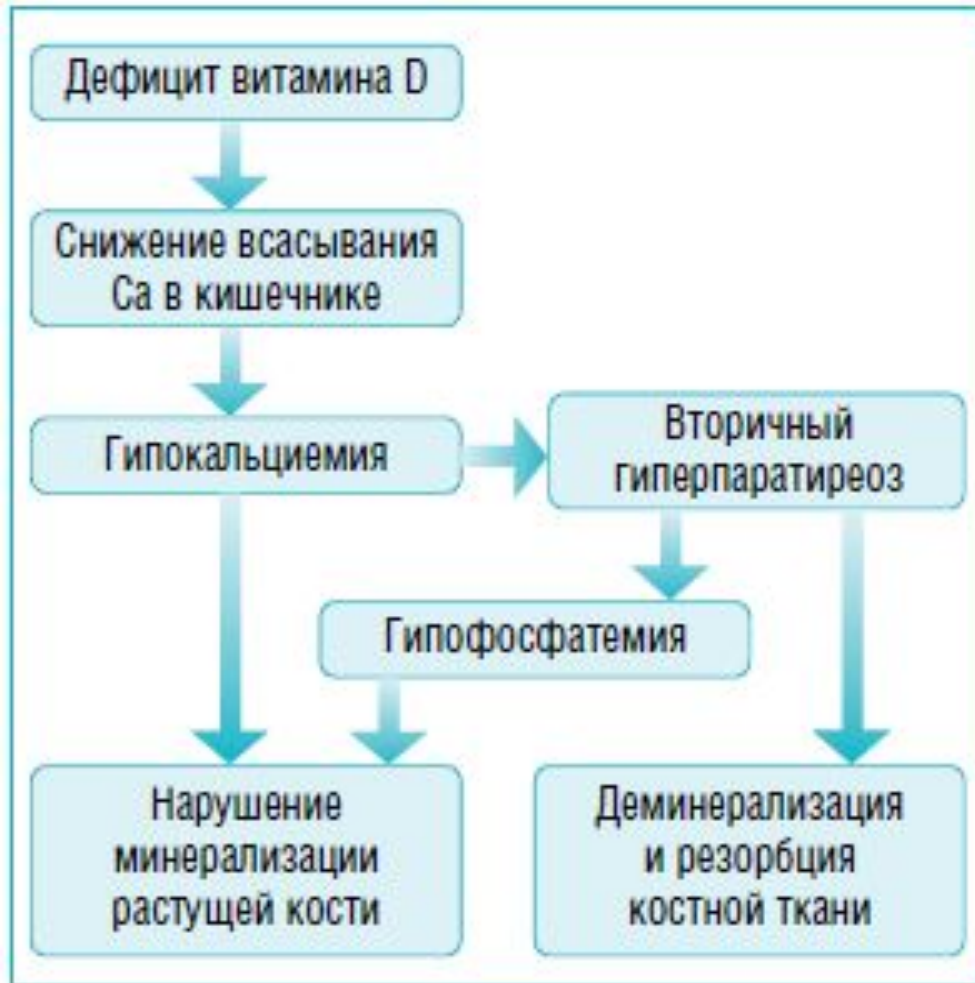
Квадратная форма головы при рахите



Рахитическая грудная клетка



О-образные ноги и «Лягушачий живот» (кифоз) при рахите



Действие на костную ткань характеризуется тремя основными эффектами:

- 1) торможением синтеза коллагена в активных остеобластах;
- 2) активацией остеолизиса остеокластами;
- 3) ускорением созревания клеток-предшественников остеобластов и остеокластов.

Следствием этих эффектов являются мобилизация кальция из кости (выход в кровь), обеднение матрикса **протеингликанами и коллагеном.**

Метаболизм витамина Д в организме

в коже (ультрафиолетовое облучение)

холекальциферол (витамин Д₃)

в печени

25-гидроксихолекальциферол - 25(ОН)Д₃

в почках

1,25 дигидрохолекальциферол
(кальцитриол - 1,25(ОН)₂Д₃)

Рабочая классификация рахита, предложенная в 1988 г.
Е.М. Лукьяновой

Период болезни	Тяжесть течения	Характер течения
Начальный	I степень - лёгкая	Острое
Разгар болезни	II степень - средней тяжести	<u>Подострое</u>
Реконвалесценция	III степень - тяжёлая	
Остаточные явления		

- Нарушение оссификации при рахите происходит в эпифизах – рассасывание эпифизарных хрящей, нарушение эпифизарного роста костей, метафизарное разрастание неминерализированного, с нарушенными свойствами остеоида, так называемый “рахитический метафиз” и расстройства процессов обызвествления. Недостаточная минерализация костей приводит к их размягчению, следствием чего является деформация различных частей скелета. При дефиците витамина Д в организме снижается содержание кальция и фосфора в костной ткани. Матрикс кости растет, а отложение солей кальция в кости задерживается.

- Даже незначительное травма или неловкое движение ребенка, болеющего рахитом, вызывают перелом. Такие переломы, как правило, происходят в нижней трети бедренной кости и на костях предплечья. Часто они бывают поднадкостничными. Жалобы на боль незначительные, и перелом нередко просматривают. Только при развитии костной мозоли и искривлении конечности выявляют бывший перелом, подтверждаемый рентгенограммой. У ребенка отмечают припухлость в области конечности, резкую болезненность при движениях и ощупывании конечности, утолщение. Иногда удается пальпировать флюктуацию под мышцами.



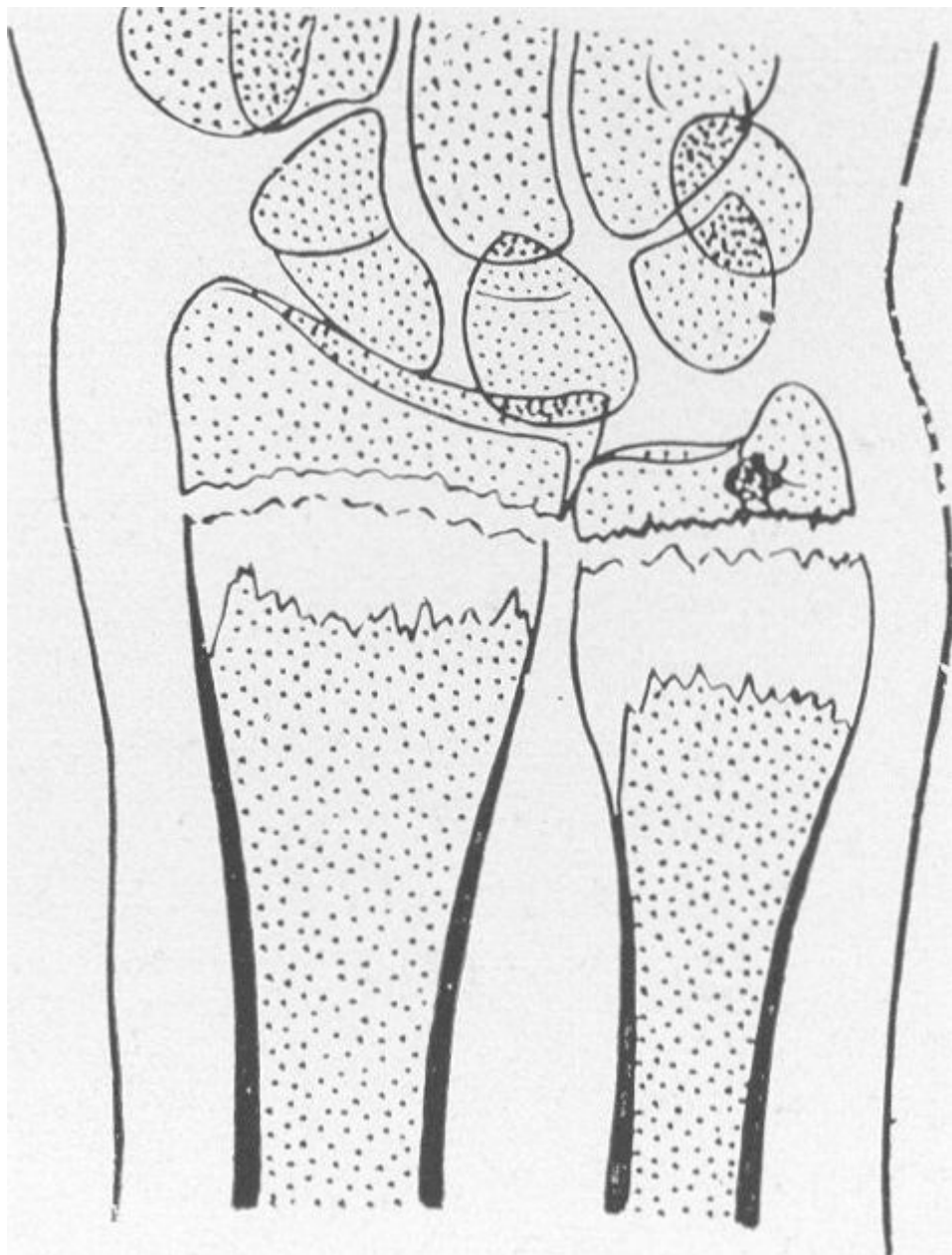
- **Рис. 333. Тяжелый цветущий рахит у мальчика 1 года 8 месяцев.**
- *Истинный диафизарный перелом правого бедра в средней трети диафиза с шаровидной костной мозолью. Варусная деформация проксимального конца бедра с обеих сторон.*



А

Б

- **Рис. 330. Рахит. Динамика рентгенологической картины костей голени у мальчика в возрасте 1 года 7 месяцев.**
- А — рентгенограмма в момент поступления ребенка. Цветущий рахит;
- Б — рентгенограмма через 10 недель после начала успешного лечения. Значительный рост кости в длину в период лечения.



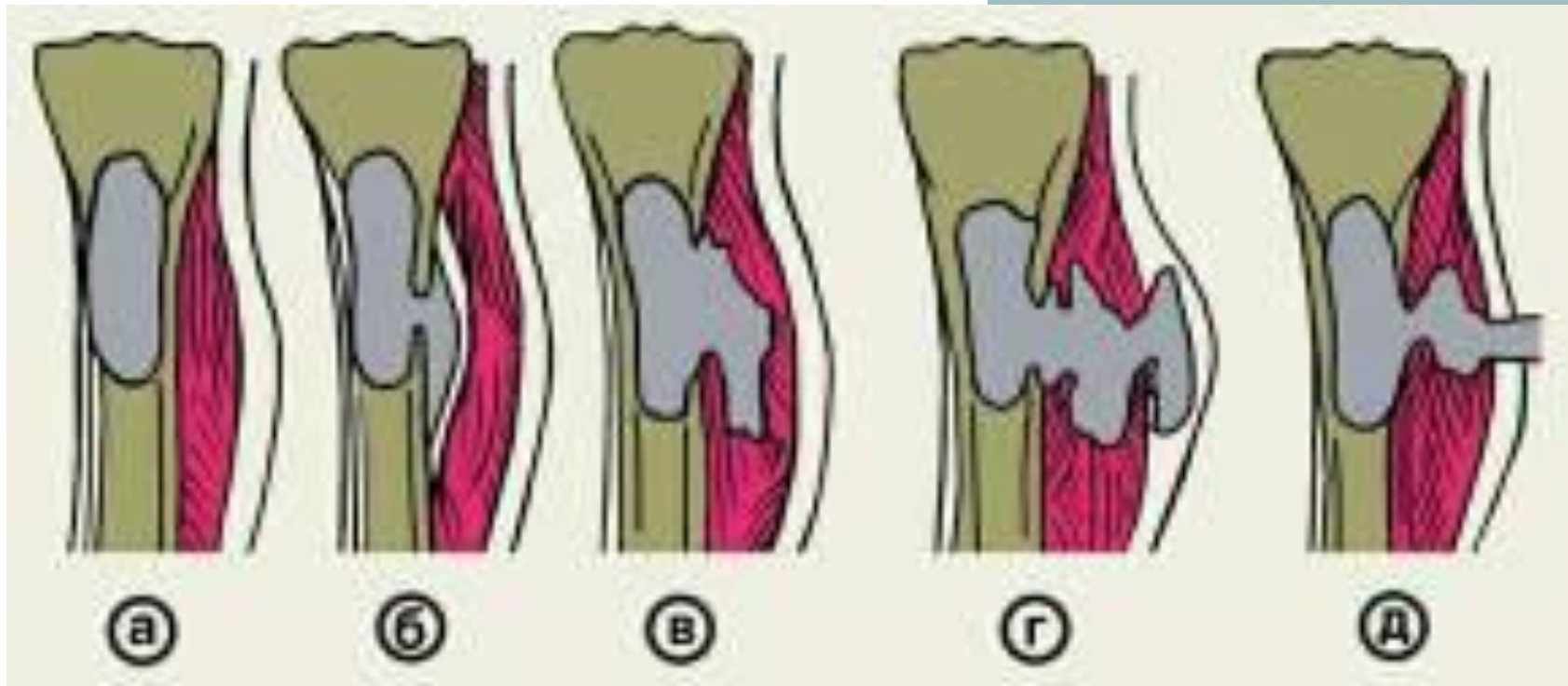
- Рис. 335.
Схематическое
изображение
рентгенологических
изменений в
ростковой зоне при
позднем рахите.

- Реже встречаются изменения в костях при **дефиците витамина С.**
- Аскорбиновая кислота необходима для образования коллагена и белков в ходе формирования костной основы. Исследования показали, что витамин С способствует повышению минеральной плотности костной ткани, а приём антиоксидантов снижает риск перелома шейки бедра. Витамин С, кроме того, помогает организму регулировать количество цитокинов, которые производятся в большом количестве при разрушении кости.

- При недостатке витамина С во второй половине первого года жизни ребенка могут возникать кровоизлияния в области эпифизарной зоны, распространяющиеся под надкостницу. Обычно кровоизлияния возникают в области верхнего и нижнего концов бедренной кости, верхнего конца большеберцовой кости, в ребрах и плечевой кости. На месте кровоизлияния костные балки разрушаются, нарушается целостность кости.
- При общем лечении авитаминоза С, правильном питании, создании покоя для пораженной конечности (лейкопластырное вытяжение, гипсовая лонгета) состояние больного быстро улучшается.

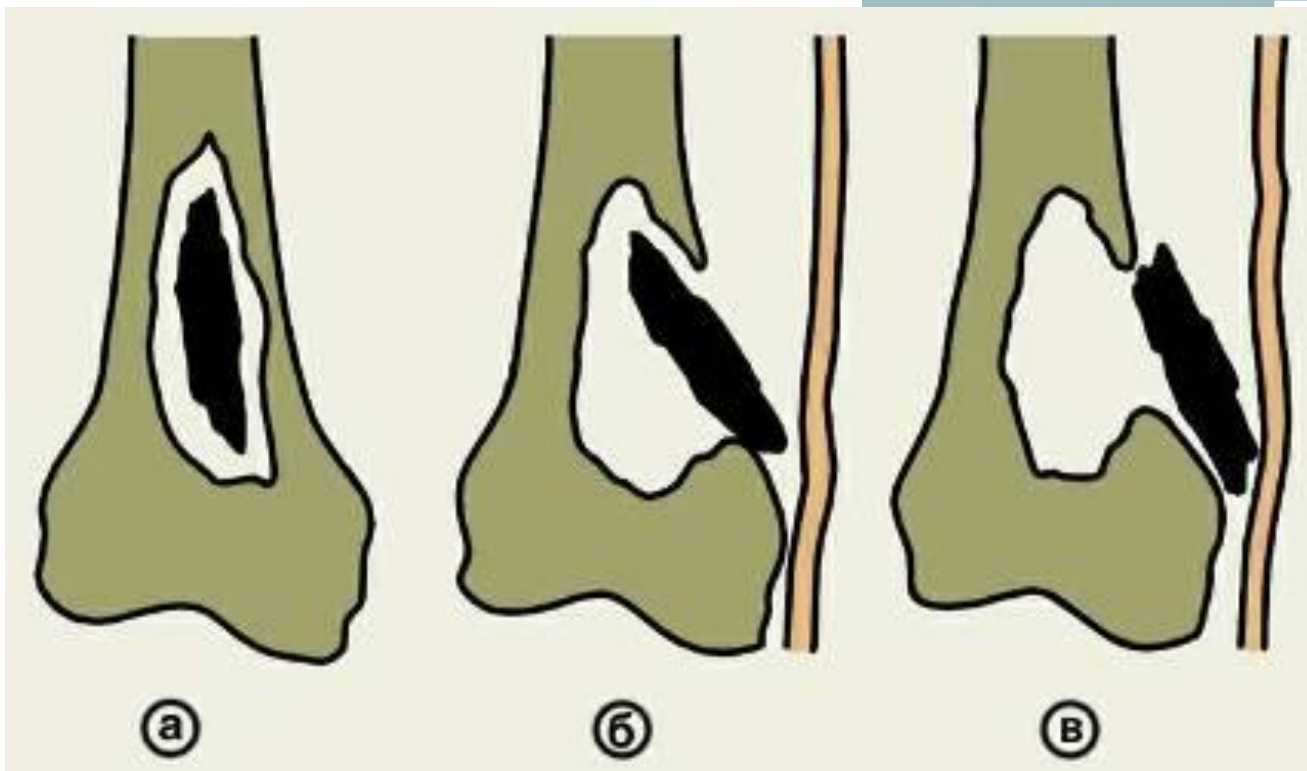
Хронический остеомиелит

- **Остеомиелит** (osteomyelitis, греч. osteon кость + myelos костный мозг + -itis) — воспаление костного мозга, обычно распространяющееся на губчатое и компактное вещество кости и надкостницу.
- Возбудители: аэробные гноеродные микроорганизмы стафилококковой и стрептококковой группы, а также палочка Коха.
- Приблизительно у $\frac{1}{3}$ больных острый остеомиелитический процесс переходит в хронический.



- Рис. 3. Схема формирования гнойного свища при переходе острого гематогенного остеомиелита большеберцовой кости в хронический:
а — абсцесс костного мозга; б — поднадкостничный абсцесс; в — межмышечная флегмона; г, д — этапы самостоятельного прорыва гноя с образованием свища.

- Одновременно с воспалительно-некротическими изменениями в костной ткани происходят репаративные процессы. Хронический остеомиелит характеризуется наличием местного воспалительно-некротического очага, костной полости с гноем, атрофичными грануляциями и иногда секвестрами.
- Также хронический остеомиелит часто осложняется образованием ложных суставов, деформацией кости, контрактурами, гнойным артритом, малигнизацией. Постоянно существующий очаг инфекции влияет на весь организм, вызывая амилоидоз почек и изменения внутренних органов.



- Рис. 4. Схематическое изображение вариантов расположения секвестров при остеомиелите: а — внутри костной полости; б — частично вне полости (перфорирующий секвестр); в — вне полости.

Клиника.

- При переходе **острого остеомиелита в хронический** самочувствие больного улучшается, боли в конечности уменьшаются и носят ноющий характер. Исчезают признаки интоксикации, температура тела и показатели крови нормализуются. В области очага формируются одиночные или множественные свищи с умеренным гнойным отделяемым. Нередко несколько свищей образуют сложную сеть инфицированных каналов, открывающихся на коже, иногда на значительном удалении от остеомиелитического очага. В мягких тканях в области поражения сохраняется воспалительная инфильтрация, постепенно уменьшающаяся в фазе ремиссии. В дальнейшем возможны анкилозы, укорочение конечности, удлинение или искривление кости.

- **В фазе ремиссии** хронического остеомиелита большинство больных отмечают улучшение состояния, исчезновение болей в пораженной конечности, нормализуется температура тела, сохраняется скудное отделяемое из свищей, которые иногда могут закрываться. В этой фазе заканчивается процесс секвестрации и образования секвестральной капсулы. Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до многих лет, что зависит от вирулентности микрофлоры, состояния защитных сил организма, локализации процесса, возраста больного.

- **Рецидиву** хронического остеомиелита способствует закрытие гнойного свища, что приводит к скоплению гноя в остеомиелитической полости и повышению внутрикостного давления. Состояние больного ухудшается, усиливаются боли в области остеомиелитического очага, появляются отек тканей, гиперемия кожи, повышается местная температура и температура тела. Функция конечности нарушается. Развивается остеомиелитическая параоссальная межмышечная флегмона. Значительно изменяется картина крови: увеличивается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, появляется токсическая зернистость эритроцитов, повышается СОЭ, развивается гипохромная анемия. После вскрытия гнойника или открытия свища состояние больного вновь улучшается.

- Характерными признаками хронического остеомиелита являются утолщение и деформация кости с одной или несколькими полостями, в которых могут быть видны секвестры. Костная полость окружена зоной остеосклероза. Костный канал сужен или неразличим. Участки остеосклероза могут чередоваться с зонами остеопороза, надкостница утолщена. Секвестры, заключенные в мощную секвестральную коробку, включают, как правило, большую или меньшую часть кортикального слоя вместе с участками губчатого вещества кости. Выявлению секвестров способствует фистулография с тугим заполнением свищей.



- Рис. 5. Фистулограмма бедра больного с хроническим остеомиелитом: видно распространение и депонирование рентгеноконтрастного вещества в секвестральной полости.

Лечение.

- При хроническом остеомиелите ликвидировать гнойный очаг в кости можно только с помощью радикального оперативного вмешательства. Для восстановления анатомической целостности кости после радикальной секвестрэктомии применяются различные способы пломбировки и пластики костных полостей с помощью аутогенных, аллогенных, ксеногенных тканей и эндопротезов.
- **Лечение перелома** начинается с осторожной репозиции отломков, далее накладывают гипсовую лонгету с индивидуальным сроком иммобилизации. При переломах бедренной кости целесообразно скелетное вытяжение. При правильном лечении можно избежать деформаций конечности и добиться восстановления функций.

Юношеский эпифизолиз головки бедренной кости

- Юношеский эпифизолиз головки бедренной кости (ЮЭГБК) — это сравнительно редкое и своеобразное заболевание, встречающееся преимущественно в юношеском возрасте, представляющее собой скрытое или острое смещение либо даже полное отделение эпифиза на уровне ростковой пластинки.
- У девочек заболевание начинается чаще в возрасте 11—12 лет, у мальчиков — в 13—14 лет, что совпадает с началом полового созревания. У этих детей чрезмерно выражен подкожный жировой слой и слабо развита мускулатура. Однако ЮЭГБК может произойти даже в 5-летнем возрасте у девочек и в 7-летнем у мальчиков. Двустороннее поражение отмечается у 20% больных. Второй сустав поражается в среднем через 10—12 мес. после появления признаков заболевания первого сустава.

Этиология и патогенез.

- Наиболее достоверно установлена связь заболевания с гормональными расстройствами и генетической предрасположенностью.
- **В патогенезе заболевания** — медленно прогрессирующее смещение проксимального эпифиза бедренной кости книзу и кзади, сопровождающееся соответствующими клинико-рентгенологическими проявлениями. Чем больше величина смещения эпифиза, тем ярче картина нарушения функции тазобедренного сустава.

- **При травматическом эпифизолизе** головки бедра речь идет о смещении бедра кверху и вокруг длинной оси кости (ротации кнаружи); когда же разобщение наступает в результате разрыхления ростковой зоны, как это наблюдается при ЮЭГБК, все авторы почему-то говорят о смещении головки бедра. В действительности головка бедра остается в вертлужной впадине, а шейка бедра и вся бедренная кость в целом, потеряв связь с головкой и, таким образом, лишившись противоупора в виде свода вертлужной впадины, смещаются кверху.

Рентгенологическая картина

- При интерпретации снимков следует различать структуральные изменения в области ростковой пластинки головки бедра и признаки смещения эпифиза. В частности, в начальной стадии заболевания ростковый хрящ эпифиза расширяется и теряет четкость своих линий, границы его расплывчатые, размытые. Вся эпифизарная зона становится рыхлой, а в метафизе, в непосредственной близости к зоне роста, кость теряет свой характерный трабекулярный рисунок, участки остеопороза чередуются с участками остеосклероза. Поэтому слоисто-пятнистый вид шейки бедра назван "симптомом шкуры леопарда". Костная структура самой головки бедра остается неизменной, хотя возможны остеопороз, усиление (подчеркнутость) ее контуров. Этот признак является важным, если не основным, в дифференциации с болезнью Пертеса.



- В зависимости от тяжести патологического процесса различают **предэпифизеолиз** и **эпифизеолиз** (острый или хронический).

Эпифизеолиз разделяют по степеням:

- **I степень** — смещение эпифиза на $1/3$ относительно поперечника эпифиза и шейки бедра или уменьшение шеечно-эпифизарного угла на профильной рентгенограмме до 30° ;
- **II степень**- — наполовину или на $30—50^\circ$;
- **III степень** — более чем наполовину или более чем на 50° .

Клиника

- Поводом для обращения к врачу являются периодические боли после нагрузки в паховой области или в коленном суставе. Именно последние часто воспринимаются не только пациентами, но и врачами как основные и уводят от правильного диагноза. Затем присоединяются хромота, быстрая утомляемость пораженной конечности, ограничение движений в тазобедренном суставе и, наконец, стойкая наружно-ротационная контрактура конечности.

- При клиническом обследовании могут наблюдаться гипогенитализм, ожирение, стрии на коже, транзиторное повышение артериального давления; местно — умеренная атрофия мышц ягодичной области и голени. При пальпации боль в паховой области усиливается, иррадирует дистально по бедру и в коленный сустав. Но главным, патогномоничным симптомом эпифизеолиза является фиксированная наружная ротация бедра с ограничением внутренней и соответственным увеличением амплитуды наружной ротации.

- При остром эпифизеолизе больные поступают на стационарное лечение после травмы с клинической картиной, сопоставимой с клиникой перелома шейки бедра: интенсивными болями в области тазобедренного сустава, вынужденным положением конечности, утратой ее опороспособности. В этих случаях для установления правильного диагноза могут помочь целенаправленно собранный анамнез и своего рода "экспертиза" на соответствие тяжести травмы степени повреждения. Обычно при этом в анамнезе у девочек отмечают резкое разведение ног в положении "шпагат", у мальчиков — падение с высоты, с велосипеда, мотоцикла, удары по большому вертелу.



- **Метод исследования:** Рентгенография
Аксиальный снимок, левый тазобедренный сустав.
- **Описание исследования:**
Минимальное постеромедиальное смещение эпифиза на уровне ростковой пластинки.

Лечение.

- склонность эпифиза головки бедра к неудержимому соскальзыванию настолько велика, что никакие длительные разгрузка и фиксация конечности не могут предотвратить прогрессирования деформации бедренной кости. Исходя из этого предупреждение или остановка процесса эпифизеолиза должны стать первоочередной задачей в лечении детей с данным заболеванием.
- Внутрисуставные вмешательства в виде открытого вправления головки или субкапитальной клиновидной остеотомии в настоящее время не рекомендуются из-за высокого риска асептического некроза головки и тугоподвижности сустава.
- Большинство ортопедов рекомендует хирургическая тактика лечения ЮЭГБК в соответствии со стадиями болезни.

- **В первую стадию** — предлистеза — оперативное лечение направлено на предупреждение смещения эпифиза путем введения в шейку и головку бедра спиц или тонких гвоздей типа Богданова на фоне открытой зоны роста. Спицы удаляют только после закрытия зоны роста. Операция эпифизеодеза используется ортопедами более 65 лет.
- **Во вторую стадию** — хронического течения со смещением эпифиза кзади до 30° (предел толератности сустава) — оперативное лечение направлено на достижение эпифизеодеза с помощью спиц и ауто- или аллотрансплантатов.

- **В третью стадию** — при прогрессировании хронического смещения головки кзади более 30° — оперативное лечение направлено на восстановление правильных соотношений в тазобедренном суставе с учетом трехплоскостного характера заболевания путем деторсионно-вальгизирующей остеотомии с обязательной ротацией проксимального фрагмента кпереди относительно продольной оси шейки бедра.

- **В четвертую стадию** - следует прибегнуть к закрытой репозиции фрагментов скелетным вытяжением по оси бедра в положении легкого сгибания, отведения и дозированной внутренней ротации в течение 3-4 недель с последующим остеосинтезом шейки и головки спицами в сочетании с костным трансплантатом для достижения закрытия ростковой зоны.
- **В пятую стадию** — остаточных деформаций проксимального конца бедренной кости на фоне закрытой ростковой зоны — показаны корригирующие остеотомии при смещении эпифиза кзади более 30° .

- **Y. Sugioka предложил** свою методику операции для больных с ЮЭГБК: ротация проксимального фрагмента, включающего головку и шейку бедра, на $70-90^\circ$ вокруг своей оси кпереди или кзади. Для поворота проксимального фрагмента кпереди после отсечения большого вертела он проводил чрезвертельную остеотомию у основания шейки бедренной кости и поворачивал проксимальный фрагмент бедра кпереди. Автор особо подчеркивал, что для свободной передней ротации шейки и головки необходимо предварительно циркулярно рассечь капсулу тазобедренного сустава и отсечь наружные ротаторы бедра. После 10 операций Sugioka сообщил о 9 отличных результатах.