

ОГЛАВЛЕНИЕ

Оглавление	3
Введение	7
1. Некоторые аспекты остеогенеза и возможности его стимуляции	9
1.1. Основные принципы естественного и искусственного остеогенеза	9
1.2. Способы и методы стимуляции остеогенеза	13
1.3. Влияние электрических токов на остеогенез	14
2. Клинико–диагностические аспекты непрямой остеопластики у детей	25
2.1. Характеристика собственных наблюдений	27
2.2. Специальные методы исследования	35
2.2.1. Стандартная рентгенография	35
2.2.2. Компьютерная томография (КТ)	35
2.2.3. Артропневмография (АПГ)	36
2.2.4. Ультразвуковое исследование (УЗИ)	36
2.2.5. Радиоизотопная сцинтиграфия	36
2.2.6. Измерение общего сопротивления кости	37
2.2.7. Морфологическое исследование	37
2.3. Особенности клиники и диагностики некоторых поражений костей у детей	38
2.3.1. Дистрофические поражения костей	38
2.3.2. Повреждения костей	53
2.3.3. Диспластические заболевания костей	63
2.3.4. Последствия острого гематогенного остеомиелита	67

3. Непрямая остеопластика в лечении дистрофических поражений, повреждений и диспластических заболеваний костей у детей	75
3.1. Техническое обеспечение метода непрямой остеопластики	76
3.1.1. Аппаратура для проведения электростимуляции остеогенеза	76
3.1.2. Методика проведения электростимуляции	80
3.2. Применение непрямой остеопластики при лечении дистрофических поражений костей у детей	81
3.2.1. Болезнь Легга–Кальве–Пертеса	81
3.2.2. Болезнь Осгуда–Шлаттера. Болезнь Паннера (аваскулярный некроз головки мыщелка плечевой кости)	85
3.2.3. Юношеский эпифизолиз головки бедренной кости	87
3.3. Непрямая остеопластика при лечении повреждений костей у детей	91
3.3.1. Применение непрямой остеопластики для предупреждения осложнений в остром периоде травмы	92
3.3.2. Стимуляция репаративного остеогенеза при замедленной консолидации переломов и ложных суставах костей у детей	95
3.4. Непрямая остеопластика в лечении диспластических заболеваний костей у детей	101
3.5. Роль непрямой остеопластики в лечении остеомиелита и его последствий	104
3.6. Ошибки и осложнения при непрямой остеопластике у детей	107
4. Результаты непрямой остеопластики при лечении патологии костей у детей	110
4.1. Ближайшие результаты непрямой остеопластики	111
4.1.1. Ближайшие результаты лечения дистрофических поражений костей	114

4.1.2. Ближайшие результаты непрямой остеопластики при повреждениях костей	120
4.1.3. Ближайшие результаты непрямой остеопластики при диспластических заболеваниях костей	123
4.1.4. Ближайшие результаты непрямой остеопластики при последствиях остеомиелита	128
4.2. Отдаленные результаты непрямой остеопластики	131
Анамнестические сведения	132
Клинические (физикальные) данные	133
Данные специальных методов обследования	135
4.2.1. Отдаленные результаты непрямой остеопластики при дистрофических заболеваниях костей	136
4.2.2. Отдаленные результаты непрямой остеопластики при повреждениях костей	143
4.2.3. Диспластические заболевания	145
4.2.4. Последствия остеомиелита	148
4.2.5. Суммарные отдалённые результаты непрямой остеопластики	148
Заключение	151
Литература	153

2.3. Особенности клиники и диагностики некоторых поражений костей у детей

2.3.1. Дистрофические поражения костей

Дистрофические поражения костей (остеохондропатии), как правило, проходят в своем течении несколько стадий независимо от локализации. По классификации Рейнберга–Аксхаузена [59], предложенной для болезни Легга–Кальве–Пертеса, остеохондропатические процессы проходят в своем течении 5 стадий:

- I стадия – первичный субхондральный аваскулярный некроз губчатого вещества кости и костного мозга;
- II стадия – углубление ишемии и развитие импрессионных переломов;
- III стадия – распад находящейся в состоянии некробиоза пораженной костной ткани на секвестры–фрагменты и возникновение деформации;
- IV стадия – репарация и реконструкция костной ткани в пределах деформированного фрагмента;
- V стадия – конечная, в которой происходит полное восстановление структуры кости.

Клиническая картина при дистрофических поражениях костей лишена какой–либо специфической симптоматики. Проявляющиеся симптомы свидетельствуют о достаточно медленно развивающемся деструктивном и асептическом патологическом процессе, по мере течения которого выявляются признаки рефлекторной антальгической защиты или анатомической деформации. Клинический симптомокомплекс при остеохондропатиях включает: жалобы на периодические сначала, а позже постоянные боли в области поражения, ограничение движений в суставах, рефлекторные защитные контрактуры, по завершении процесса возможны признаки возникшей деформации.

2.3.1.1. Болезнь Легга–Кальве–Пертеса

У 4 наблюдавшихся нами больных с II стадией болезни Легга–Кальве–Пертеса ранними симптомами были боли в области сустава, носившие непостоянный характер и усиливающиеся во второй половине дня и(или) при повышенной физической нагрузке, а также периодически возникающая

хромота. У 3 детей боли локализовались в паховой области, а 1 ребенка – в области коленного сустава. При осмотре отмечена гипотрофия мышц пораженной нижней конечности в пределах 2 см по окружности, а также ограничение внутренней ротации бедра на 15 – 20° (по сравнению со здоровой конечностью). У 1 ребенка наблюдали относительное укорочение пораженной конечности на 1,5 см.

Больной Б., 2 лет, поступил в клинику 20.06.1991 г. с жалобами на периодические боли в правой ноге, хромоту. Болен в течение 3 месяцев. При осмотре: ходит прихрамывая на правую ногу, гипотрофия мышц правого бедра до 1,5 см по окружности, выраженное ограничение внутренней ротации правого бедра (до 30°). На рентгенограммах тазобедренных суставов выявлено снижение высоты головки правой бедренной кости, повышение ее плотности и расширение суставной щели (рис. 2). Диагноз: болезнь Легга–Кальве–Пертеса справа, II стадия заболевания.



Рис. 2. Рентгенограмма тазобедренных суставов больного Б., 2 лет. Диагноз: болезнь Легга–Кальве–Пертеса справа, II стадия заболевания

У 44 больных с III стадией заболевания клиническая картина была более выражена. Боли и хромота носили более интенсивный характер и были постоянными. Локализация болей в области коленного сустава отмечена у 5 детей. Клиническая картина болезни развилась на фоне полного здоровья у 40 больных, а у 4 детей в анамнезе были указания на травму. За медицинской помощью до поступления в клинику обращалось 23 ребенка. У всех больных наблюдали гипотрофию мышц конечности в пределах 2 – 4 см. Движения в тазобедренном суставе были ограниченными: отведение до 20° и внутренняя ротация до 30° (по сравнению со здоровой конечностью). Умеренно

выраженную сгибательно–приводяще–ротационную контрактуру наблюдали у 9 детей. Относительное укорочение пораженной конечности в пределах 1 – 1,5 см наблюдали у 18 больных.

IV стадию болезни Легга–Кальве–Пертеса наблюдали у 10 детей. Клиническая картина заболевания была резко выражена: боли носили постоянный характер и были интенсивными, ходьба затруднена из–за сгибательно–приводяще–ротационной контрактуры, гипотрофия мышц достигала 3–5 см по окружности. Измерение относительной длины конечности представлялось невозможным.

Для каждой из стадий течения дистрофического процесса свойственна особая рентгенологическая картина, которая может меняться по мере развития дистрофического процесса [14].

В I стадии заболевания ишемия носит латентный, субкомпенсированный характер и выражена по периферии эпифиза. В самых ранних этапах развития заболевания рентгенологическая симптоматика отсутствует. По мере углубления некробиотического процесса возникают локальные очаги разрежения костной структуры, которые с течением времени увеличиваются, а размеры ядра окостенения эпифиза уменьшаются. В этой стадии дистрофического процесса показано лишь консервативная терапия, и мы среди наблюдавшихся больных ее не применяли.

II стадия остеоидистрофического процесса характеризуется декомпенсацией кровоснабжения кости, углублением некробиоза костной ткани, возникновением импрессионных переломов костных балочек, тотальным или субтотальным уплотнением костной структуры, заметным уменьшением ядра окостенения, возможно появление очагов остеопороза в прилегающих тканях метафиза. У 4 наблюдавшихся больных на рентгенограммах отмечен тотальный или субтотальный склероз ядра окостенения головки бедра и уменьшение ее высоты в пределах 2 – 4 мм. Субтотальный склероз ядра окостенения головки бедра наблюдали у 18 из 44 наблюдавшихся больных, а у 26 детей отмечено практически полное уплотнение костной структуры. Величина ядра окостенения головки бедра была симметричной у 9 детей, снижена в пределах 2 мм – у 28 больных, а у 7 больных высота головки бедра была снижена до 4 мм. Заметного изменения формы головки бедренной кости у больных этой группы не наблюдали. Очаговый остеопороз в шейке бедренной кости выявлен у 11 больных.

Больной П., 3 лет, поступил в клинику 18.12.1996 г. с жалобами на боли в правом тазобедренном суставе и хромоту. Болен в течение года, когда стал прихрамывать на правую ногу и жаловаться на боли. Наблюдался и ле-

чился в районной поликлинике. При осмотре: при ходьбе хромота на правую ногу, гипотрофия мышц правого бедра на 2 см, правой голени на 1,5 см., внутренняя ротация правого бедра резко ограничена. На рентгенограммах тазобедренных суставов определялось расширение суставной щели справа, снижение высоты головки правой бедренной кости, очаговый остеопороз в шейке бедра (рис. 3). Диагноз: болезнь Легга–Кальве–Пертеса справа, II – III стадии заболевания.



Рис. 3. Рентгенограмма тазобедренных суставов больного П., 3 лет. Диагноз: болезнь Легга–Кальве–Пертеса справа, III стадия заболевания, очаговый остеопороз шейки бедренной кости

В III стадии ишемия достигает наибольшей глубины. Параллельно с процессами некроза и некробиоза происходит лизис полностью погибшей костной ткани. На этом этапе рентгенологически структура ядра окостенения головки бедра становится неравномерной – на фоне плотной, бесструктурной ткани возникают участки просветления. В результате скиалогическая картина позволяет говорить о наличии плотных, секвестроподобных тел на фоне менее плотной, но также бесструктурной ткани.

Больной С., 11 лет, поступил в клинику 13.09.1999 г. с жалобами на боли в области правого тазобедренного сустава, хромоту. Болен около года, когда после травмы появились боли в правом тазобедренном суставе. В начале заболевания боли были кратковременными и исчезали в покое. В этот

же период родители заметили прихрамывание на правую ногу. В дальнейшем хромота нарастала, а боли стали постоянными и усиливались при физической нагрузке. До поступления в клинику больной лечения не получал. При осмотре: выраженная хромота на правую ногу при ходьбе, гипотрофия мышц правого бедра на 4 см, мышц голени на 2 см, сгибательно-приводящая контрактура в правом тазобедренном суставе (сгибание ограничено до 155°, отведение и внутренняя ротация отсутствуют). На рентгенограммах: суставная щель справа расширена, высота головки правой бедренной кости заметно снижена, она уплотнена и фрагментирована, в её верхне-наружном отделе определяется зона остеолита (рис. 4а,б). Диагноз: болезнь Легга-Кальве-Пертеса справа, III стадия заболевания.

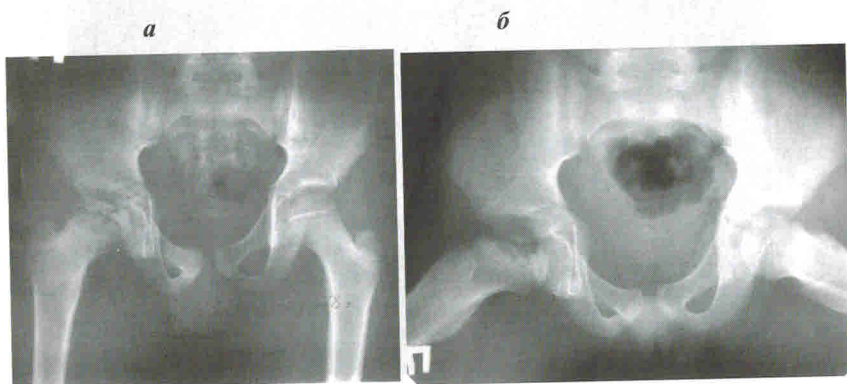


Рис. 4. Рентгенограммы тазобедренных суставов больного С., 11 лет. Диагноз: болезнь Легга-Кальве-Пертеса справа, III стадия заболевания (а – прямая проекция, б – проекция по Лауенштейну)

В IV стадии заболевания очаги склерозированной кости полностью исчезают. Постепенно на более или менее гомогенной тени вырисовывается структура кости, контурируется замыкающая пластинка. Хорошо видна деформация головки бедренной кости.

Больной А., 11 лет, поступил в клинику 12.09.1994 г. с жалобами на боль в левой ноге при физической нагрузке. Болен в течение 2 лет, когда появились боли в левом тазобедренном суставе и хромота. Диагноз был установлен через год от момента заболевания. Получал консервативное лечение. При поступлении отмечались боли в левом тазобедренном суставе, усиливающиеся при физической нагрузке. Имелась контрактура в левом тазобедренном суставе. Гипотрофия мышц левого бедра и голени, укорочение

левой ноги на 2,5 см. На рентгенограммах тазобедренных суставов определялось резкое снижение высоты головки, деформация головки и вертлужной впадины, кистовидные перестройка костной ткани (рис. 5а,б).

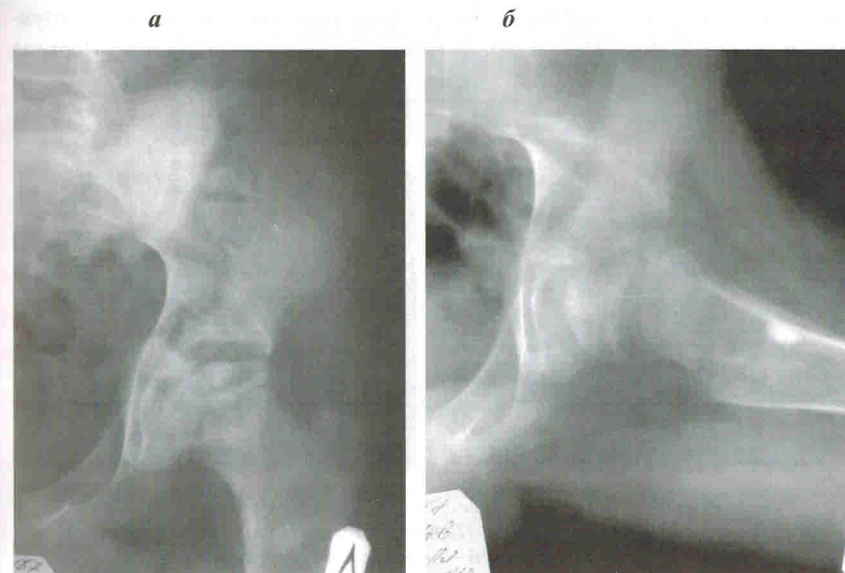


Рис. 5. Рентгенограммы тазобедренных суставов больного А., 11 лет. Диагноз: болезнь Легга-Кальве-Пертеса справа, IV стадия заболевания (а – прямая проекция; б – проекция по Лауенштейну)

Компьютерная томография, артропневмография, сцинтиграфия и УЗИ тазобедренных суставов позволяли уточнить диагноз и выявить особенности течения заболевания.

Данные компьютерной томографии, произведенной 39 больным, позволили более точно установить степень некробиотических процессов в головке бедренной кости, особенно при переходе одной стадии заболевания в другую, уточнить локализацию и протяженность гиповаскулярного остео-некроза, провести измерение плотности костной ткани. С помощью КТ в 2 случаях удалось выявить поражение второго тазобедренного сустава в ранней стадии заболевания.

Больная Л., 3 лет, поступила в клинику 04.09.2000 г. с жалобами на боли в области левого тазобедренного сустава, возникшие за месяц до обра-

щения в клинику. Тогда же родители заметили изменение походки. При осмотре: девочка повышенного питания, походка "утиная", слева ограничено разгибание бедра до 165° , а также ограничена внутренняя ротация обоих бедер. При рентгенографии тазобедренных суставов выявлено снижение высоты головки левой бедренной кости, существенное уплотнение её структуры и фрагментация (рис. 6а,б). Диагноз: болезнь Легга–Кальве–Пертеса слева, III стадия заболевания.

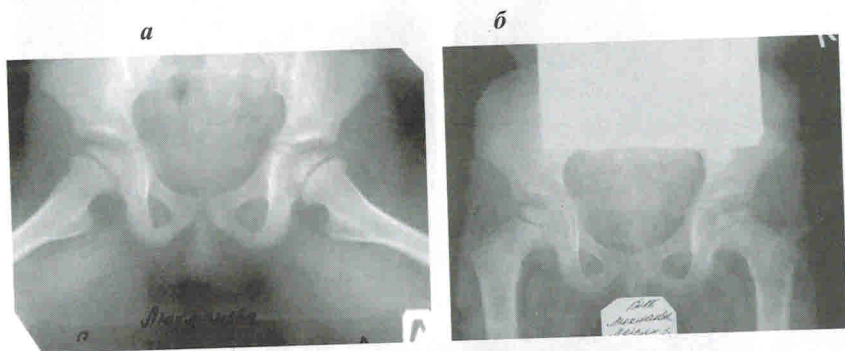


Рис. 6. Рентгенограммы тазобедренных суставов больной Л., 3 лет. Диагноз: болезнь Легга–Кальве–Пертеса слева, III стадия заболевания (а – прямая проекция; б – проекция по Лауенштейну)

Произведена компьютерная томография. Слева структура головки бедра заметно уплотнена, она представлена большим числом костных фрагментов, справа также видна фрагментация головки бедра (рис. 7). Диагноз: болезнь Легга–Кальве–Пертеса с двух сторон, III стадия заболевания слева, II стадия заболевания справа.

Радиоизотопная скintiграфия с Tc^{99} , произведенная у 9 детей с III стадией заболевания выявила достоверное снижение накопления радиофармпрепарата в очаге поражения ($p < 0.001$) в среднем на $11,4 \pm 1,3\%$ до начала лечения (рис. 8).

УЗИ тазобедренных суставов проведено 10 детям с болезнью Легга–Кальве–Пертеса в III стадии заболевания. Эхография позволяла выявить изменения размеров головки бедренной кости и её центрации в вертлужной впадине, наличие или отсутствие фрагментации, состояние суставной щели (её сужение или расширение), давала представление о соотношении суставных поверхностей. Однако УЗИ не позволяет достоверно судить об изменениях в головке бедренной кости (рис. 9).

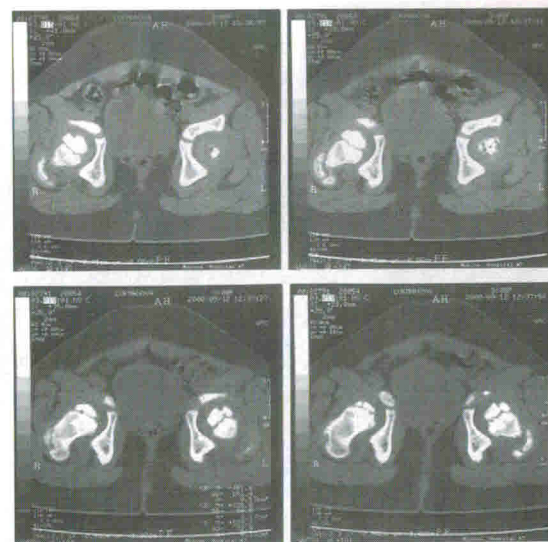


Рис. 7. Компьютерная томография тазобедренных суставов больной Л., 3 лет. Видно изменение структуры головок обеих бедренных костей



Рис. 8. Радиоизотопная скintiграфия больного С., 11 лет. Диагноз: болезнь Легга–Кальве–Пертеса справа, III стадия заболевания. Справа отмечается дефицит накопления радиофармпрепарата на $10,8\%$ (рентгенограммы тазобедренных суставов см. выше, рис. 4)