

ОСТЕОХОНДРОПАТИИ



д.м.н. профессор Е.А. Беляева

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- Остеохондропатии – группа заболеваний, встречающихся в детском и юношеском возрасте и проявляющаяся **асептическим некрозом субхондрально расположенных, наиболее нагружаемых участков суставного аппарата.**

КЛАССИФИКАЦИЯ

- 1. Остеохондропатии эпифизов трубчатых костей:
 - Плечевой (б-нь Хасса)
 - Пястных костей и фаланг пальцев кисти (б-нь Тиманна)
 - Головки бедренной кости (б-нь Легг-Кальве-Пертеса)
 - Головки 2 реже 3 плюсневой кости (б-нь Келера)

Болезнь Хасса

- Встречается в возрасте 5 - 10 лет и проявляется болью в плече, ограничением движений, умеренной атрофией мышц плечевого пояса.
- Деформация эпифиза головки плечевой кости, неровность контура суставной замыкательной пластинки, фрагментация структуры, расширение суставной щели.
- В последующем - частичное или полное восстановление.



Болезнь Тиманна

- Остеохондропатия пястных костей и фаланг
- Имеет наследственный характер и передается по аутосомно-доминантному типу. Болеют дети и подростки.
- Развитие клинических проявлений заболевания приходится в основном на период полового созревания ребенка.
- Проявляется припухлостью межфаланговых суставов нескольких пальцев на обеих руках. Припухлость имеет веретенообразную форму и не сопровождается воспалительными симптомами.

Болезнь Тиманна

- Обычно асептический некроз развивается одновременно в 2-3 пальцах одной кисти. При этом характерно несимметричное поражение пальцев обеих рук.



Болезнь Тиманна

- При длительном течении заболевания - укорочение дистальных фаланг кисти, могут развиваться деформации межфаланговых суставов.
- Болезнь Тиманна часто имеет доброкачественное течение. Встречаются случаи самопроизвольного разрешения заболевания и спонтанного выздоровления.
- После закрытия точек окостенения до 50% перенесших болезнь Тиманна имеют нормальные рентгенограммы без признаков артроза.
- Однако у другой половины пациентов отмечаются выраженные признаки вторичного остеоартроза (боль, ограничение подвижности).



Болезнь Келера

- хроническое дистрофическое заболевание костей стопы, приводящее к их асептическому некрозу. Заболевание может протекать с поражением ладьевидной кости (болезнь Келера I) или плюсневых костей (болезнь Келера II).
- Болезнь Келера проявляется отечностью и болями в стопе в области пораженной кости, усилением болевого синдрома при ходьбе и его прогрессированием с течением времени, изменением походки и хромотой при одностороннем поражении.



Болезнь Келера I

- Заболевание, описанное Келером в 1908 году, получило название болезнь Келера I. Оно представляет собой асептический некроз ладьевидной кости,
- Основная причина некротических изменений костной ткани нарушение ее питания за счет расстройства местного кровоснабжения.
- Нарушения васкуляризации кости обусловлены врожденными особенностями кровообращения этой области, наличием поперечного или продольного плоскостопия, ношением неудобной или слишком тесной обуви, повторными травмами: ушибами, подвывихами или вывихами стопы, переломами костей стопы и т. П.
- Встречается чаще у мальчиков



Болезнь Келера I

- характеризуется появлением на тыльной стороне стопы ближе к ее внутреннему краю припухлости
- Отсутствие покраснения кожи и местного повышения температуры в области отека свидетельствует в пользу невоспалительного характера происходящих изменений.
- Отмечается болезненность пораженной области при прощупывании и при нагрузке на стопу, утомляемость ребенка при ходьбе.
- Чтобы избежать боли при ходьбе, дети ставят ногу с упором на наружный край стопы.
- Может наблюдаться хромота. Со временем боль усиливается и приобретает постоянный характер, не исчезая даже при полном покое.
- Болезнь Келера I длится в среднем около года и может привести к стойкой деформации ладьевидной кости.

Болезнь Келера II

- Проявляется припухлостью и болезненностью в области пораженной плюсневой кости.
- Поражаются II и III плюсневые кости иногда билатерально.
- Начало с неинтенсивного болевого синдрома при нагрузке на передние отделы стопы. Усиление боли при прощупывании пораженной области и во время ходьбы, особенно по неровному грунту или в обуви со слишком тонкой и мягкой подошвой.
- Со временем боль в стопе становится постоянной, более интенсивной и сохраняется даже в покое.
- Отмечается укорочение пальца, который примыкает к головке подвергшейся некрозу плюсневой кости.
- Объем движений в суставе, сформированном пораженной плюсневой костью, ограничивается.
- Протекает в среднем в течение 2-3 лет.
- Чаще встречается у девочек

Болезнь Келера II

- Диагностика заболевания основана на рентгенологическом исследовании стопы, в ходе которого выявляются патологические изменения в головке пораженной плюсневой кости.
- В зависимости от срока заболевания может наблюдаться остеопороз, уплотнение и деформация головки плюсневой кости, ее патологический перелом и дефрагментация.



Болезнь Пертеса

- Чаще встречается у мальчиков 3 - 14 лет. Дети мужского пола страдают данным заболеванием в 3-5 раз чаще девочек. Мальчики с весом при рождении менее 2,1 кг в 5 раз чаще предрасположены к данному заболеванию, чем те, которые весили больше 3,5 кг.
- Болезнь Пертеса у детей развивается постепенно. Первыми признаками можно считать появление болей в коленном, а затем и в тазобедренном суставах. Затем возникает изменение походки ребенка. Боли при болезни Пертеса, как правило, локализуются в какой-то одной стороне (одностороннее поражение).



Болезнь Пертеса

- Причины: ускоренный рост бедренной кости у подвижных детей на фоне перестройки сосудистой системы эпифиза
- Провоцирующие факторы: функциональные перегрузки, микротравмы, переохлаждения, инфекции
- Патогенез: опережающий рост мягких тканей по отношению к темпам роста метаэпифиза – механическое растяжение капсулы сустава – сдавление сосудов – нарушение микроциркуляции – снижение функции остеобластов

Дифференциальный диагноз

- Туберкулезный коксит:
- интоксикация, анемия, увеличение паховых л/у
- Боли постоянные, контрактуры бедра в положении внутренней ротации, приведения и сгибания
- Воспалительный инфильтрат мягких тканей, свищи
- Лейкоцитоз, лимфоцитоз, ускоренное СОЭ, положительные туберкулиновые пробы

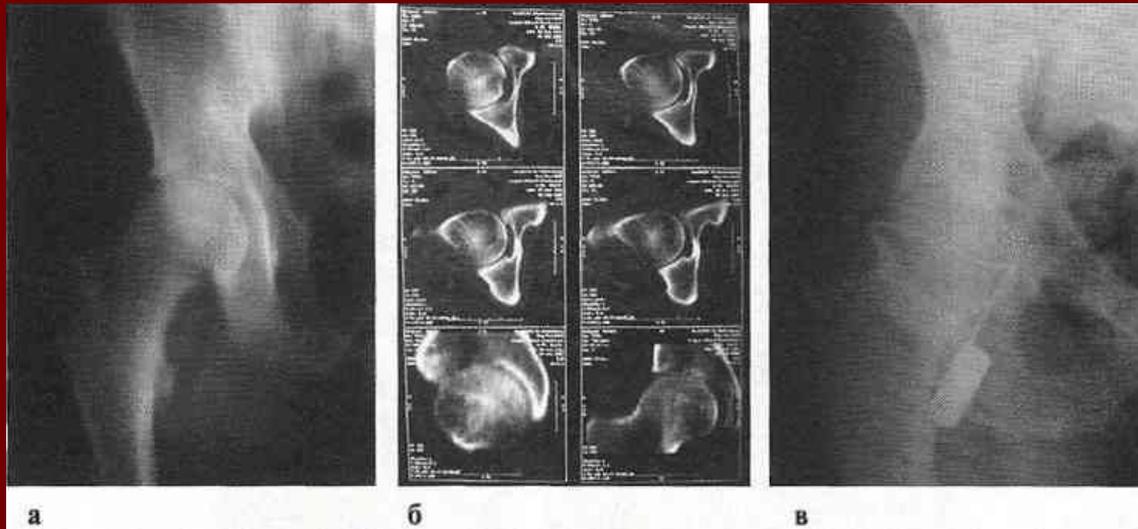
Туберкулезный коксит

- Очаги деструкции преимущественно в стенке вертлужной впадины и шейке бедренной кости
- Суставная щель сужена, локальный ОП



Остеомиелит

- Начало острое с лихорадки и болей
- Хромота носит «боязливый характер»
- Торпидное течение с формированием контрактур, периартикулярного отека, увеличением паховых л/у



Рентгенография, МРТ и фистулография

КЛАССИФИКАЦИЯ

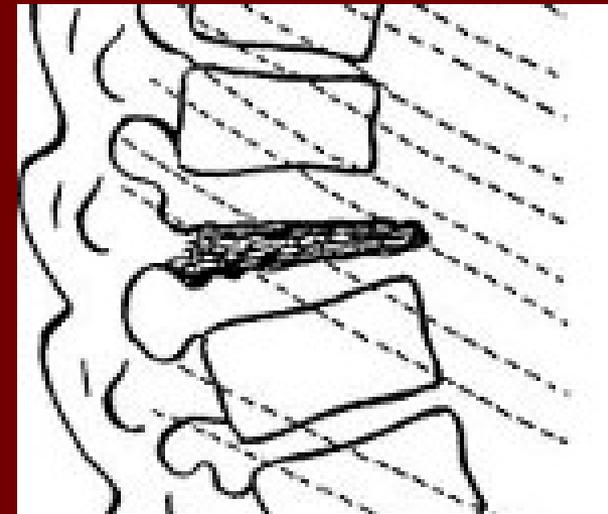
- 2. Остеохондропатии губчатых костей
- Тел позвонков (б-нь Кальве)
- Полулунной кости (б-нь Кинбека)
- Ладьевидной кости кисти (б-нь Прайзера)

Болезнь Кальве

- Остеохондропатия тела позвонка, (платиспондилия) — редко встречающееся заболевание позвоночника, в основе которого лежит асептический (неинфекционный) некроз тела одного или двух позвонков.
- Проявляется болевым синдромом в области пораженного некротическим процессом позвонка.
- Наблюдается среди детей и подростков в возрасте от 2 до 17 лет, но наиболее часто у мальчиков в период от 4 до 7 лет.

Болезнь Кальве

- Чаще протекает с поражением грудного позвонка, находящегося в самой высокой точке грудного кифоза и несущего самую большую нагрузку.
- Гораздо реже встречается асептический некроз позвонка в поясничном отделе.
- В отдельных случаях болезнь Кальве сопровождается некрозом сразу двух позвонков, как правило, расположенных рядом или через один здоровый позвонок.



Болезнь Кальве

- Болезнь Кальве длится несколько лет.
- У перенесших ее пациентов остается незначительное снижение высоты позвонка и его легкая клиновидная деформация.
- В зрелом возрасте у них происходит ранее развитие остеохондроза в смежных с измененным позвонком межпозвоночных дисках.
- Болезнь Кальве обычно имеет малозаметное начало, которое в отдельных случаях может сопровождаться подъемом температуры от 37,2 до 38 °С.
- Основная жалоба - боль в спине периодического характера. Зачастую он сопровождается иррадиацией боли в нижние конечности.
- Боль уменьшается и даже полностью исчезает в положении лежа и увеличивает свою интенсивность при физической нагрузке.
- Локализация боли соответствует области расположения пораженного позвонка.
- Усиление боли при физической активности приводит к тому, что имеющие болезнь Кальве дети избегают игр и прогулок, становятся малоподвижными и предпочитают лежать.

Болезнь Кальве

- Тело измененного позвонка больше сдавлено в переднем отделе, что выглядит на рентгенограмме как небольшая клиновидная деформация.
- Ширина его увеличена так, что тело позвонка выступает за пределы расположенных рядом с ним здоровых позвонков
- Рентгенологически наблюдается зазубренность контуров тела уплощенного позвонка. Большая интенсивность изображения тела этого позвонка свидетельствует о развитии в нем некротических процессов.
- Дифференцировать необходимо от перелома позвоночника в области тела позвонка, болезни Бехтерева, туберкулеза позвоночного столба, некоторых аномалий развития позвоночника.



Болезнь Кинбека



- **Остеонекроз полулунной кости.**
- Причиной может служить однократная травма или постоянная травматизация (так называемая микротравматизация), что может привести к нарушению кровоснабжения костей запястья. Поэтому болезнь Кинбека чаще встречается у людей, чья физическая активность связана с нагрузкой на область лучезапястного сустава.
- Полулунная кость занимает центральное место в запястье, располагаясь между головчатой костью запястья и лучевой костью, и поэтому больше других костей травмируется при физической нагрузке.
- Заболевание развивается постепенно и встречается чаще всего у рубщиков, столяров, слесарей, крановщиков, лиц, работающих с вибрирующими устройствами (отбойные молотки), может возникать и у работников других специальностей. Чаще поражается ведущая рука (у правшей - правая, у левшей - левая). Возраст 20-40 лет
- Еще одна причина развития болезни Кинбека - врожденная короткая локтевая кость Кинбека).

Болезнь Кинбека

- Сущность болезни состоит в постепенно нарастающем асептическом некрозе полулунной кости, который со временем приводит к ее фрагментации и полному разрушению.
- Все это сопровождается болью в запястье, в области лучезапястного сустава. Боль усиливается при движениях и возрастает по мере прогресирования заболевания.



Стадии заболевания:

Первая стадия: Полулунная кость теряет свое кровоснабжение, может возникнуть перелом.

Вторая стадия: Кость становится слишком твердой (склероз кости) из-за недостаточного кровоснабжения.

Третья стадия: Коллапс кости. Кость спадается, уменьшается в размерах, фрагментируется (распадается на кусочки), фрагменты кости могут мигрировать.

Четвертая стадия: Повреждаются соседние кости, что приводит к артрозу суставов запястья.

Болезнь Прайзера

- Асептический некроз ладьевидной кости запястья
- Встречается намного реже, чем некроз полулунной кости, и отмечается при работах, требующих сильного напряжения и частых движений в лучезапястном суставе. Это заболевание может наблюдаться у работающих в виброопасных профессиях: у шлифовщиков, полировщиков, обрубщиков, рубщиков, у рабочих других специальностей.
- Заболевание возникает исподволь в результате функциональной перегрузки кисти. Развитие заболевания имеет вялотекущий и постепенный характер. В начале болезни появляются ноющие, грызущие боли в области лучезапястного сустава.
- Обычно через 2—6 месяцев отмечается усиление болей, появляются припухлость в области тыльной поверхности лучезапястного сустава, иногда деформация его.
- Клиническая и рентгенологическая картины некроза ладьевидной кости сходны с таковыми при остеонекрозе полулунной кости. Часто наблюдаются случаи сочетания этих заболеваний.
- При дифференциальной диагностике необходимо исключать последствия первичного травматического перелома ладьевидной кости: при переломе изменения не захватывают всей кости, а отмечаются по соседству с плоскостью перелома в виде псевдоартроза.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- 3. Остеохондропатии апофизов
- Юношеский апофизит позвонков (б-нь Шейермана-May)
- Большеберцовой кости (б-нь Осгуда-Шлаттера)
- Надколенника (б-нь Ларсена-Юхансена)
- Пяточной кости (б-нь Хаглунда-Шинца)

Болезнь Шляттера

- Асептическое разрушение бугристости и ядра большеберцовой кости, возникающее на фоне их хронического травмирования в период интенсивного роста скелета.
- Клиника - боли в нижней части коленного сустава, возникающие при его сгибании (приседания, ходьба, бег), и припухлость в области бугристости большеберцовой кости.



Болезнь Шляттера

- Характеризуется постепенным малосимптомным началом: неинтенсивные боли в колене при его сгибании, приседаниях, подъеме или спуске по лестнице.
- После повышенных физических нагрузок на коленный сустав (интенсивных тренировок, участия в соревнованиях, прыжках и приседаниях на занятиях физкультурой) - манифестация симптомов заболевания.
- Локализация боли в нижней части колена, усиливающаяся при его сгибании во время бега и ходьбы и стихающие при полном покое.
- Могут появляться острые приступы боли режущего характера, локализующейся в передней области коленного сустава — в районе прикрепления сухожилия надколенника к бугристости большеберцовой кости.



Болезнь Шляттера

- Медицинская статистика указывает на то, что болезнь Шляттера появляется почти у 20% подростков, активно занимающихся спортом, и лишь у 5% детей, не занимающихся сортом.
- К видам спорта с повышенным риском относятся баскетбол, хоккей, волейбол, футбол, спортивная гимнастика, балет, фигурное катание. Именно занятиями спортом объясняют более частое появление болезни Шляттера у мальчиков.
- В результате перегрузок, частых микротравм колена и чрезмерного натяжения собственной связки надколенника, происходящего при сокращениях мощной четырехглавой мышцы бедра, возникает расстройство кровоснабжения в области бугристости большеберцовой кости. Могут отмечаться мелкие кровоизлияния, разрыв волокон связки надколенника, асептическое воспаление в области сумок, некротические изменения бугристости большеберцовой кости.

Болезнь Шляттера

- При осмотре колена отмечается его отечность, сглаживающая контуры бугристости большеберцовой кости.
- Пальпация в области бугристости выявляет локальную болезненность и отечность, имеющую плотноэластичную консистенцию.
- Сквозь припухлость пальпируется твердый выступ.
- Активные движения в коленном суставе вызывают болевые ощущения различной интенсивности.
- Имеет хроническое течение, иногда отмечается волнообразное течение с наличием выраженных периодов обострения.
- Заболевание длится от 1 до 2 лет и зачастую приводит к выздоровлению пациента после окончания роста костей (примерно в возрасте 17-19 лет).

Болезнь Шляттера

- В начальном периоде характеризуется рентгенологической картиной уплощения мягкого покрова бугристости большеберцовой кости и поднятием нижней границы просветления, соответствующего жировой ткани, расположенной в передней части коленного сустава. Последнее обусловлено увеличением объема поднадколенниковой сумки в результате ее асептического воспаления. Изменений в ядрах (или ядре) окостенения бугристости большеберцовой кости в начале болезни Шляттера отсутствуют.
- С течением времени рентгенологически отмечается смещение ядер окостенения вперед и вверх на величину от 2 до 5 мм. Может наблюдаться нечеткость трабекулярной структуры ядер и неровность их контуров. Возможно постепенное рассасывание смещенных ядер. Но чаще происходит их слияние с основной частью ядра окостенения с образованием костного конгломерата, основанием которого является бугристость большеберцовой кости, а верхушкой — шиповидный выступ, хорошо визуализирующийся на боковой рентгенограмме и прощупывающийся при пальпации в области бугристости.
- Дифференциальный диагноз болезни Шляттера необходимо проводить с переломом большеберцовой кости, сифилисом, туберкулезом, остеомиелитом, опухолевыми процессами.

Болезнь Синдинга-Ларсена-Йохансона

- Заболевание, характеризующееся болью в переднем отделе коленного сустава и выявляемой при рентгенографии фрагментацией нижнего реже верхнего полюса надколенника.
- Заболевание встречается у детей и подростков, средний возраст составляет от 10 до 14 лет.
- Этиология неизвестна, предполагается, что **болезнь Sinding-Larsen-Johansson** имеет схожую этиологию с **болезнью Osgood-Schlatter**.
- Вследствие повышенной функции четырёхглавой мышцы возникает разрыв и отделение участка костной ткани от центра оссификации надколенника, что служит причиной развития аваскулярного некроза.



Болезнь Хагглунда-Шинца

- Болезнь Шинца –остеохондропатия апофиза пяточной кости, характеризуется нарушением процесса окостенения в бугре пяточной кости.



Болезнь Хагглунда-Шинца

- Чаще поражает детей: мальчиков 9–11 лет, девочек – 7–8 лет. Также подвержены патологии взрослые, активно занимающиеся спортом.
- Провоцирующие факторы: постоянная нагрузка на мышцы; болезни эндокринной системы, занятия спорта, во время которых происходит перенапряжение сухожилий мышц подошвы стопы; нарушение усвоения кальция; сосудистые и нервно-трофические расстройства; генетическая предрасположенность; микротравмы в области пяточного бугра



Болезнь Хагглунда-Шинца

- Основные симптомы: боль в пятке, усиливающаяся во время или после движения; припухлость в месте поражения сустава; затруднение сгибания и разгибания стопы;
- во время пальпации припухлости иногда - резкие болевые ощущения;
- может быть покраснение кожи и повышение местной температуры;
- хромота больной ноги во время ходьбы; невозможность встать на пораженную ногу без дополнительной поддержки (трость, костыль);
- могут наблюдаться болевые ощущения в месте прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости; во время сна или нахождения ноги в горизонтальном положении боль немного стихает или проходит совсем;
- при движении больной опирается на передний отдел стопы, с целью ослабления болевых ощущений.
- В некоторых случаях может наблюдаться атрофия и гиперестезия кожи на пятке, а также атрофия мышц голени.

Болезнь Шейермана-Мау

- кифоз, юношеский кифоз, апофизит тел позвонков (воспаление мест прикрепления мышц к позвонку) или хондропатия апофизов грудных позвонков – это различные названия одной и той же болезни.
- Чаще поражаются 7-10 грудные позвонки.
- Болезнь встречается преимущественно у мальчиков от 11 до 18 лет.
- Пациент жалуется на боли в спине, утомляемость мышц спины при обычной нагрузке.
- При осмотре обнаруживают усиление грудного кифоза
- При болезни Шейермана-Мау позвонки в нижнегрудном отделе приобретают клиновидную форму.



Болезнь Шейермана - Мау

- Рентгенологически определяются :
- ротация позвонков в грудном и поясничном отделах,
- их клиновидная деформация,
- неровность, волнистость и зазубренность апофизов (передних, верхних и нижних краев позвонков),
- снижение высоты межпозвоночных дисков,
- уплощение и увеличение дорсовентрального размера позвонков на уровне кифоза с формированием единичных или множественных грыж Шморля,
- кальцификация дисков,
- спондилолистез.

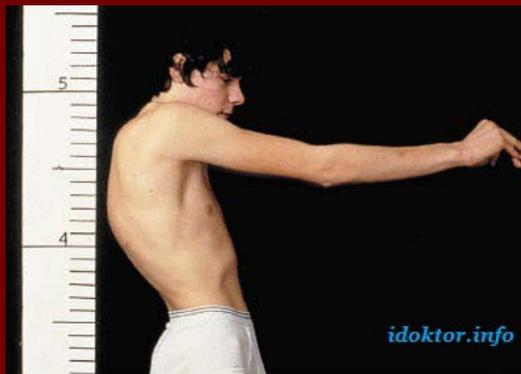


Болезнь Шейермана - Мау

- Этиология болезни Шейермана - Мау до конца не изучена.
- Определенное значение имеют повышенные нагрузки на позвоночник у лиц, занимающихся спортом и тяжелым физическим трудом, травматические повреждения, гормональные расстройства (адипозогенитальная дистрофия, гипогонадизм), а также местные нарушения микроциркуляции.
- В литературе имеются данные о возможном наследственном характере заболевания с доминантным типом наследования.

Болезнь Шейермана - Мау

- В начальном периоде - повышенная *утомляемость* мышц спины и их асимметрия, *мышечная гипотония*, неинтенсивные болевые ощущения в области позвоночника, которые обычно носят диффузный характер, исчезая после ночного отдыха.
- По мере прогрессирования заболевания, особенно в период бурного роста, *болевой синдром усиливается*, появляются периодические локальные боли в области остистых отростков позвонков, формируется *дугообразное стойкое кифотическое искривление* позвоночного столба.
- В последующем деформация позвоночника ниже физиологического кифоза заметно усиливается, смещаясь своей вершиной к X грудному позвонку, *формируется «плоская спина»*.
- Изменения в позвоночнике часто сочетаются с варусной деформацией голени, воронкообразной деформацией грудины, уплощением грудной клетки.



Болезнь Шейермана - Мау

- При тяжелом течении заболевания :
- появляются неврологические расстройства по типу корешкового синдрома, выраженность которого зависит от уровня компрессии.
- при поражении поясничного отдела позвоночника больные могут и не предъявлять жалоб, а при патологии шейных позвонков наклон головы кпереди невозможен из-за появления острых болей в межлопаточной области.
- Ограничение движений в позвоночнике обусловлено контрактурой прямых мышц спины, изменением конфигурации позвоночника (сглаженность физиологического лордоза), снижением высоты межпозвоночных дисков.
- Окончательное определение степени деформации позвонков возможно только после остановки роста позвоночника пациента.



КЛАССИФИКАЦИЯ

- 4. Частичные клиновидные некрозы суставных концов костей
- Рассекающий остеохондрит головки плечевой кости
- Дистального эпифиза бедренной кости (б-нь Кенига)
- Тела таранной кости (Хаглунда-Севера)

Кёнига болезнь

- Остеохондрит рассекающий — заболевание, характеризующееся ограниченным субхондральным некрозом суставной поверхности кости.
- Наиболее часто патологический процесс локализуется в латеральном отделе внутреннего мыщелка бедренной кости, что впервые описано Кенигом в 1888 г. и названо его именем.
- Значительно реже поражаются локтевой, лучезапястный, голеностопный, тазобедренный суставы, в единичных случаях — суставная поверхность большеберцовой кости и надколенника.
- Чаще заболевание возникает в возрасте 15—35 лет, однако отмечены случаи болезни Кенига у лиц старше 60 лет, что говорит о возможности длительного течения заболевания.

Болезнь Кёнига

- В клиническом течении заболевания выделяют четыре фазы.

- I фаза - дискомфорт в суставе, незначительная боль неопределенной локализации. Рентгенологически - очаг остеонекроза (некротизированное тело) клиновидной или овальной формы, располагающийся субхондрально во внутреннем мыщелке бедренной кости. Очаг отделен от здоровых участков кости полоской просветления. В поверхностном слое суставной хрящ визуально не изменен.

- II фаза - усиление боли в суставе, синовит. На рентгенограммах отмечают нарушение целостности замыкательной пластинки в зоне остеонекроза, увеличение зоны просветления между верхней границей ниши и некротизированным телом.



Болезнь Кёнига

- III фаза - неполное отделение некротизированного тела, что может приводить к блокаде сустава. На рентгенограммах дефект в медиальной мыщелке бедра и наличие так называемой суставной мыши.
- IV фаза - некротизированное тело полностью отделяется от своего ложа, реже отмечается блокада сустава, однако усиливается боль и нарастает синовит. При рентгенологическом исследовании определяют дефект в мыщелке бедренной кости и внутрисуставное тело.



1
стадия



2
стадия



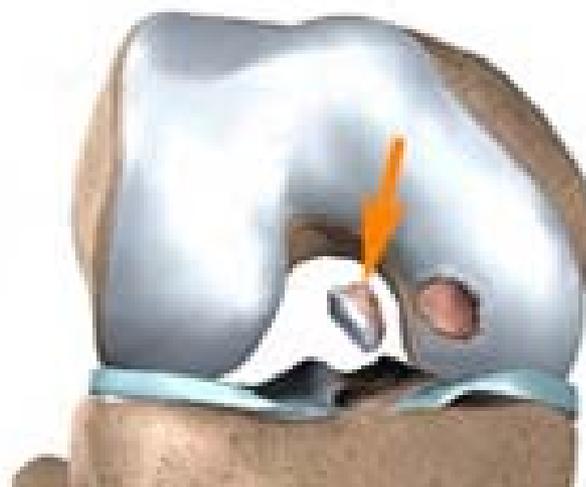
Все о **суставах**
и связках

Стадии болезни Кёнига

3
стадия



4
стадия



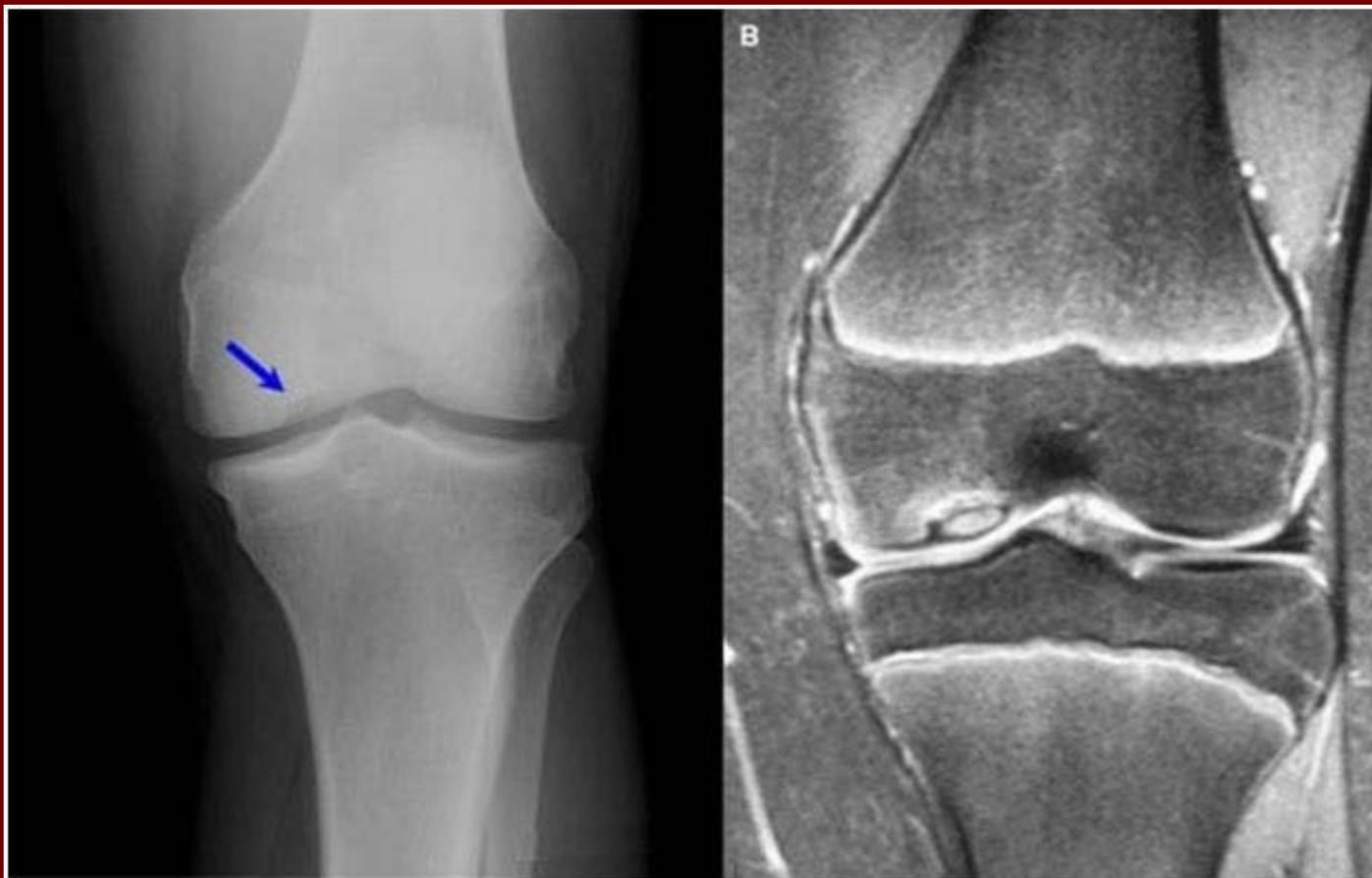
Болезнь Кёнига

- Боли по передней или передневнутренней поверхности коленного сустава. В начале заболевания - постоянные, ноющие, усиливаются при нагрузке. Провоцировать резкое усиление болей может надавливание на внутреннюю поверхности коленного сустава.
- При отделении отмершего участка кости и образовании свободного костного тела внутри сустава боли распространяются на весь коленный сустав. Иногда может отмечаться переход болей с одного участка сустава на другой, ощущение инородного тела в суставе.
- Ущемление внутрисуставного тела сопровождается резкими болями, локализацию которых определяет место расположения костного тела в суставе. Наличие костного тела провоцирует появление хруста в суставе при движении, периодическое появление отеков.
- На начальных этапах развития болезни амплитуда движений уменьшается из-за повышенного тонуса мышц, стабилизирующих сустав (четырехглавая мышца бедра, например).
- В некоторых случаях возможны полные блокады коленного сустава ущемленным костным телом с полной потерей подвижности в коленном суставе.

Кёнига болезнь

■ Рентгенография

МРТ



Болезнь Кёнига

- Успешное неоперативное лечение возможно только у пациентов юного возраста, когда активный рост скелета еще не закончился. Обязательное условие полного выздоровления - расположение участка омертвления кости в ненагружаемой зоне.
- Больному запрещают все виды активности, которые дают нагрузку на больной сустав, на срок от 1 до 6 месяцев. Иногда колено обездвиживают различными способами.
- Физиотерапевтическое лечение: ультразвук, диатермию, электрофорез новокаина, сосудорасширяющих средств, гидрокортизона.
- Если неоперативное лечение неэффективно, присоединяется воспаление синовиальной оболочки капсулы коленного сустава, сформировались свободные костно-хрящевые тела, показано оперативное лечение.
- На ранних стадиях во время операции удаляют отмершие ткани, что создает условия для восстановления нормальной структуры кости вновь образованной костной тканью.
- На поздних стадиях целью операции является удаление костно-хрящевых тел и восстановление нормального расположения суставных поверхностей коленного сустава друг относительно друга.

Болезнь Хагглунда Севера

- Хондропатия тела таранной кости

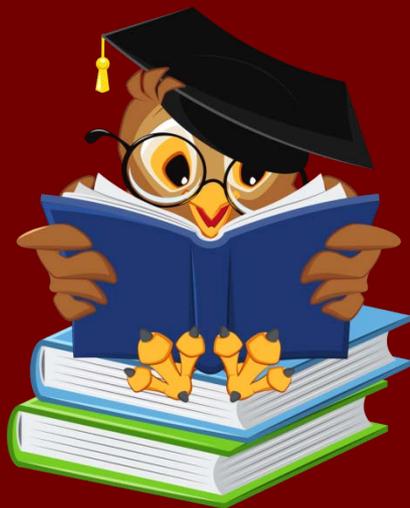


Общие принципы лечения

- Ограничение нагрузки
- Физиотерапия: УВЧ, УЗ, диатермия, аппликации озокерита, парафина, грязей
- Препараты Са, альфакальцидол
- Реопротекторы
- Витамины группы В
- НЕЛЬЗЯ ЛОКАЛЬНЫЕ ГКС!!!

Ты никогда не будешь знать
достаточно, если не будешь
знать больше, чем достаточно.

У. Блейк



Источники информации

- 1. Ревматические болезни под ред. В.А. Насоновой. – М.: Медицина, 1997. – 520 с.
- 2. Ревматические заболевания в 3 т. Под ред. Дж. Х. Клиппела и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 336 с.
- 3. Ревматология: национальное руководство/под.ред. Е.л. Насонова, В.А. Насоновой – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
- 4. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: рук.для практикующих врачей/ В.А. Насонова и др. – М.: Литтерра, 2003. – 507 с.
- 5. Диагностика и лечение в ревматологии. Проблемный подход/Кевин Пайл, Ли Кеннеди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 306 с.
- 6. Российские клинические рекомендации. Ревматология/под ред. Е.л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019 – 464 с.
- 7. Ревматология: фармакотерапия без ошибок/под ред. В.А. Мазурова, О.М. Лесняк. – Е-НОТО, 2017 – 528 с.
- 8. Биологическая терапия в ревматологии/Я.А. Сигидин, Г.В. Лукина. – 3-е изд. – Мю:Практическая медицина, 2015 – 336 с.
- 9. Секреты ревматологии/под ред. Стерлинга Дж. Уэста – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 780 с.
- 10. М.Затурофф. Симптомы внутренних болезней. – Практика, 1997. – 439 с.