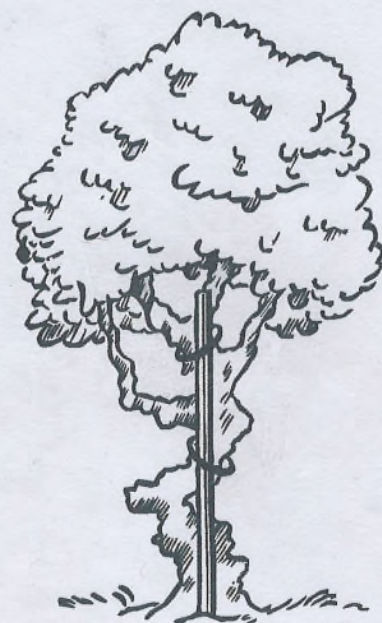


6
3
614.3(045.8)
J-938
LEHA:

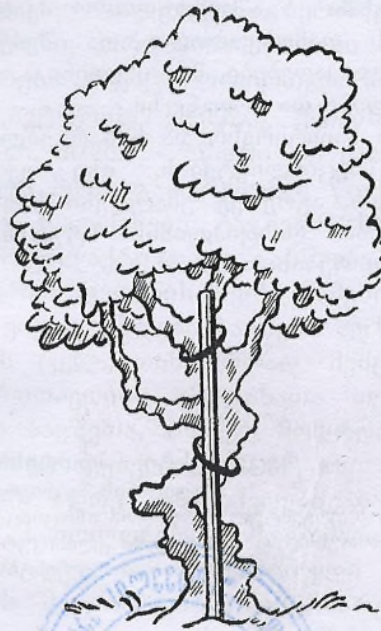
ქუჩის ბ.რ.

ორთოველია



ქენტი ბ.რ.

ორთოკედია



გამომცემლობა „მარეთი“
ბათუმი
2010 წელი

წიგნში გაშუქებულია ძველსახსაროვანი სისტემის თანდაყოლილი და შეძენილი ანომალიები, დაავადებები, მათი კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროგნოზი.

იგი საინტერესო და სასარგებლო იქნება როგორც სპეციალისტების, ისე ექიმთა ფართე წრისათვის, აგრეთვე უმაღლესი სასწავლებლების სამედიცინო დისციპლინის სტუდენტთათვის და ორდინატორებისათვის.

რეცენზენტი: პროფესორი ა. ბერიძე

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს ურგენტულ ქირურგთა ასოციაციის პრეზიდენტი, ბათუმის რესპუბლიკური კლინიკური საავადმყოფოს ქირურგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი



ISBN 978-9941-9163-1-1

ორთოპედია არის მედიცინის დარგი, რომლის ამოცანას შეადგენს საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის პათოლოგიის პროფილაქტიკა, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა.

ტერმინი ორთოპედია - ბერძნული წარმოშობისაა orthos - სწორი, პირდაპირი, poideuo - აღზრდა, ვარჯიში, გასწორება. თუმცა ორთოპედიის ფუძემდებლის და ტერმინის ავტორის, ფრანგი ექიმის Nicolas Andarys-ს განმარტებით, orthos - სწორი და paes - ბავშვი, რასაც ეძღვნება მის მიერ გამოცემული წიგნი 1743 წ. „ორთოპედია, ანუ ხელოვნება ბავშვთა სხეულის დეფორმაციების პროფილაქტიკა და გასწორება ხელმისაწვდომი საშუალებებით დედეებისათვის, მამებისათვის და ყველა იმათთვის, ვისაც უხდება ბავშვის აღზრდა.

დროის ცვლასთან ერთად შეიცვალა და გაფართოვდა ორთოპედიის ამოცანათა სფერო. მან მოიცვა არა მარტო ბავშვთა, არამედ მოზრდილთა და დიდების საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის პათოლოგიები და დაზიანებები. აღრე ორთოპედები დაკავებულნი იყვნენ არსებული პათოლოგიური მდგომარეობის გამოსწორებით, ხოლო უკვე ჩამოყალიბებული დაავადებებისა და პროცესების მკურნალობა მიმდინარეობდა ორთოპედების გარეშე. პათოლოგიის გამოსწორება შესაძლებელია მხოლოდ თვით პროცესზე ზემოქმედებით ან პროფილაქტიკით. ამ გარემოებიდან გამომდინარე გაიღო ხიდი ორთოპედიასა და სხვა სამედიცინო დისციპლინებთან, როგორცაა ტრავმატოლოგია, მეანობა, გენეტიკა, ონკოლოგია, ფიზიოლოგია რენტგენოლოგია და სხვა.

ჩვენ შევეცადეთ მოგვეცა სისტემური და სრული ჩამონათვალი იმ პათოლოგიური პროცესებისა, რომლებსაც შეისწავლის ორთოპედია.

ჩვენის აზრით, თეორიული და კლინიკური მასალის კონცენტრაცია ერთ გამოცემაში ხელს შეუწყობს მკითხველს შემოთავაზებული მასალის ათვისებაში და საჭირო ინფორმაციის მოპოვებაში.

თუ გავითვალისწინებთ, რომ მსგავსი ^{ატლანტის ასიმბლეა} ~~სადაც~~ ქართულ ენაზე პირველად გამოიცემა, მასში უთუოდ იქნება ხარვეზები და ავტორი მაღლიერებით მიიღებს შენიშვნებს, რჩევებს, სურვილებს და კონსტრუქციულ წინადადებებს ნაშრომთან დაკავშირებით.

ოსტეოგენეზი ნორმაში

ჩონჩხის ძვლების ნაწილის ეგრეთწოდებული საფარი ანუ პირველადი ძვლების (თავის ქალას ძვლები, ქალას სახის ძვლები, ქვედა ყბა, ლავიწი გარდა მისი აკრომიალური დაბოლოებისა) გაძვალეზა მიმდინარეობს ორ ეტაპად მათი აპკისებური ჩანასახის უშუალო ოსიფიკაციის გზით, ხოლო დანარჩენი ძვლები (მეორადი ან პრემორდიალური) გადიან განვითარების უფრო რთულ, სამფაზიან ციკლს - აპკისებური ჩონჩხისაგან ხრტილოვანში, ხოლო შემდეგ ძვლოვანში გადასვლით.

ბავშვს დაბადების მომენტისათვის უკვე სრულად აქვს ჩამოყალიბებული „ჩონჩხის პირველსახე“ - მისი ზომებში შემცირებული მოდელი, სადაც წარმოდგენილია განვითარების სამივე ფაზა, მათ შორის გაძვალეზაც. ახალშობილს გაძვალეზებული აქვს ღულოვანი ძვლების დიაფიზები, ლავიწი, ნეკნები. გაძვალეზების წერტილები არის მთელ ხერხემალში (კუდუსუნის გარდა), მალეების სხეულსა და რკალებში, ქალას ძვლებში, ქვედა ყბაში, მენჯის ძვლებში, ბეჭსა და გულმკერდში, ბარძაყისა და დიდი წვივის ძვლების ახლომდებარე ეპიფიზებში და მოკლე ძვლებში - კოჭის, ქუსლისა და კუბისებრ ძვლებში. ჩამოთვლილი გაძვალეზების წერტილების არსებობა მოწმობს ნაყოფის დროულობასა და ოსტეოგენეზის ნორმალურად მიმდინარეობაზე. პროცესი უფრო მარტივად მიმდინარეობს საფარ ძვლებში. მათ აპკისებურ ჩანასახში ხრტილის წარმოქმნის გარეშე პირდაპირი მეტაპლაზის გზით აღმოცენდება გაძვალეზების წერტილი, საიდანაც ის შემდგომში ვრცელდება მთელ ძვალზე.

რთულად მიმდინარეობს ოსტეოგენეზი მეორად ძვლებში, განსაკუთრებით ღულოვანში. მათი პირველა-

დი ჩანასახი წარმოადგენს მეზენქიმალური უჯრედებისა და პლაზმოიდურ შუალედური მასის კომპლექსს. ემბრიონული განვითარების მე-2 თვის დასაწყისში მეზენქიმალური უჯრედები პირდაპირი მეტაპლაზმის გზით იწყებენ ხრტილოვნად გარდაქმნას, რომლებიც აქტიურად გამოიმუშავენ უჯრედშორის ნივთიერებას - ქონდრონს, რაც წარმოადგენს ემბრიონალური ხრტილის ძირითად მასას. განვითარების მე-5 თვეში ნაყოფის ყველა მეორადი ძვლის მეზენქიმალური ჩანასახი ტრანსფორმირებულია ხრტილოვანში. მათ ზედაპირზე რჩება მხოლოდ მეორე მეზენქიმალური შრე - ხრტილსაზრდელა. ხრტილოვანი ქსოვილის თავისებურებას წარმადგენს კვების დიფუზური ხასიათი. ხრტილში არ არის სისხლძარღვები, მასში სისხლძარღვების შეღწევა და სისხლმომარაგების გაძლიერება იწყებს ხრტილის დეგენერაციასა და გაწოვას. სწორედ აქედან იწყება მისი ჩანაცვლება ძვლით. გაძვალება იწყება ხრტილის ძვლის ხრტილოვანი ჩანასახის ცენტრში მისი პერიფერიიდან (ენქონდრალურად და პერიქონდრალურად). დიაფიზის დონეზე არსებული ხრტილოვანი ჩანასახის ირგვლივ მდებარე ხრტილისაზრდელაში მრავლდებიან სპეციფიკური დიფერენცირებული მეზენქიმალური ძვლის წარმოქმნელი უჯრედები - ოსტეობლასტები და ოსტეოკლასტები. ოსტეობლასტები გამოიმუშავენ ბოჭკოვან სუბსტანციას, რომელიც იჟლინთება რა კირის ფენებით გარდაიქმნება ხრტილის ზედაპირზე ძვლის პირველ ფენად - ხრტილისაზრდელა ხდება ძვლისსაზრდელა. შემდგომში ძვლისსაზრდელას უჯრედოვანი ელემენტების აქტიური მოქმედების შედეგად პერიფერიიდან ცენტრისაკენ ეფინება ძვლის სულ ახალ-ახალი შრეები, რის შედეგადაც დიაფიზი იზრდება მოცულობაში (ზრდა სისქეში - აპოზიციური ზრდა).

ძვლისსაზრდელათი ძვალში აღწევს სისხლძარღვების დიდი რაოდენობა. მათი ნაწილი იტოვება წარ-

მოქმნილი ძვლოვანი ქსოვილის პერიფერიულ შრეებში და იქცევა შემდეგი ძვლოვანი სისტემის ფუძედ (მაკერსის არხები), რაც წარმოადგენს დიაფიზების ქერქოვანი შრის სტრუქტურულ თავისებურებას. სისხლძარღვების ნაწილი აღწევს დიაფიზის შუაში (მკვებავი არტერიის მომავალი სისტემა), სადაც იწყება ხრტილის დეგენერაცია და რეზორბაცია. წარმოიქმნება ძვლის ტვინის ღრუ, რომელიც თანდათან იზრდება, ამავდროულად ვითარდება ძვლის ტვინი და ავსებს არსებულ ღრუს. ფილო - და ონტოგენეზის პროცესში ძვალი ვითარდება პირველადი მეზენქიმისაგან, დიფერენცირდება ოსტეობლასტიკური და ანგიობლასტიკური მიმართულებით, ძვლოვანი სტრუქტურები ყალიბდება სისხლის ელემენტებთან ერთად და ძვალი ერთვება სისხლმომარაგების საერთო სისტემაში. ამრიგად არსებობს ლულოვანი ძვლების დიაფიზების გაძვალების ორი წყარო - ენქონდრალური და პერიქონდრალური (პერიოსტარული), რაც ფუნქციურად საფუძვლიანია და მიყვავართ სხვადასხვა აგებულების ძვლოვანი, ღრუბლოვანი (ქონდრალური) და კომპაქტური (პერიქონდრალური) ნივთიერებების წარმოქმნამდე, რომელთა სისხლით მომარაგებაც განსხვავებულია. პერიოსტარული ძვლის წარმოქმნა ჩერდება ძვლისსაზრდელას ოსტეოგენური შრის ზღვარზე, რომელიც ფარავს დიაფიზს. ემბრიონალური განვითარების ადრეულ სტადიაზე დაწყებული ქონდროგენეზი წყდება მხოლოდ ჩონჩხის ზრდის დასრულების შემდეგ, ე.ი. სიცოცხლის 20-25 წლისათვის.

გრძელი და მოკლე ლულოვანი ძვლების სახსროვანი დაბოლოებები და ასევე წვრილი ღრუბლოვანი ძვლები რჩება ხრტილოვანი. დიაფიზების მეტაფიზური ზონები, ეპიფიზები და აპოფიზები ვითარდებიან გაძვალების სხვადასხვა წერტილებიდან. გაძვალებული დიაფიზების ბოლოებთან აგრძელებს აქტიურ გამრავლების

ფიზიკურ ხრტილი (ზრდის მეტაფიზური ზონა), და ამის ხარჯზე ლულოვანი ძელები იზრდებიან სიგრძეში. მოკლე ლულოვანი ძელები - მონოეპიფიზარულებია და იზრდებიან ერთი მეტაფიზური ზონის ხარჯზე. გრძელი ლულოვანი ძელები - ბიეპიფიზარულებია და მათ ზრდას უზრუნველყოფს ზრდის ორი ზონა. მათი ზრდის აქტივობა სხვადასხვაა. ამგვარად ქვედა კიდურებში უფრო მეტი აქტივობით ხასიათდებიან მუხლის სახსრის ძელების მეტაფიზური ზონები, თუმცა, მცირე წვივის ძელის ზრდის აქტივობა აღემატება დიდი წვივის ძელისას. ზედა კიდურებში მეტი აქტივობით გამოირჩევა მხრის ძელის პროქსიმალური დაბოლოება და წინამხრის დისტალური დაბოლოება, ამასთან სხივის ძელის ზრდის აქტივობა უფრო მაღალია, ვიდრე იდაყვისა, რაც განსაკუთრებით ვლინდება ჩონჩხის ზრდის დარღვევის დროს. აქტიურად მოქმედი ძელის საზრდელა მთავრდება გაძვალეულ დიაფიზთან და ფიზარული ხრტილი დაფარულია ხრტილსაზრდელათი, რომელსაც არ შეუძლია პერიოსტალური ძვალწარმოქმნის ფუნქციის შესრულება და ხრტილი იზრდება განივად, რის შედეგადაც იზრდება სისქეში ძელის მზარდი ნაწილი. ამის გამო ნარჩუნდება (განვითარების ნორმალურ პირობებში) შეფარდება მეტაფიზის სიგანესა და მზარდ ხრტილოვან ეპიფიზებს შორის. ფიზარული ხრტილის ზრდასთან ერთად მასში იწყება გაძვალეების პროცესი.

დიაფიზების მეტაფიზარული ზონების ოსტეოგენეზის პარალელურად მიმდინარეობს ეპიფიზებისა და აპოფიზების გაძვალეობა, მათში (ბარძაყისა და დიდი წვივის ძელის შერეული ეპიფიზების გარდა) უკვე პოსტნატალურ პერიოდში ჩნდებიან გაძვალეების დამოუკიდებელი ე.წ. „მუდმივი“ წერტილები. ნორმაში გაძვალეების წერტილები ჩნდებიან ეგრეთ წოდებულ ასაკობრივ კალენდართან შესაბამისად, განსაზღვრულ ვადებში და განსაზღვრული თანმიმდევრობით. ეს

გვაძლევს შესაძლებლობას ვიმსჯელოთ ოსტეოგენეზის ასაკთან შესაბამისობაზე, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ გაძვალეების წერტილების გაჩენის დრო დამოკიდებულია არა მარტო ასაკზე, არამედ სქესზეც, კონსტიტუციურ თავისებურებებზე, ენდოკრინული სისტემის მდგომარეობასა და ასევე განსაზღვრულ ეთნიკურ ჯგუფზე, რომელსაც მიეკუთვნება ადამიანი, დედამიწის გეოგრაფიულ სარტყელზე, სადაც მოცემული პიროვნების საცხოვრებელი ადგილი მდებარეობს.

ეპიფიზებში ოსტეოგენეზი მიმდინარეობს ენქონდრალური გზით, ისევე, როგორც ფიზარულ ხრტილებში. ხრტილსაზრდელიდან ეპიფიზში (ან აპოფიზში) შეადგენენ სისხლძარღვები და ძელისწარმოქმნელი ელემენტები - ოსტეობლასტები. გაძვალეების წერტილი, რომელიც ვითარდება ეპიფიზის ხრტილოვანი ჩანასახის ცენტრში, იწყებს გადიდებას, ერთდროულად გრძელდება ირგვლივ მდებარე ხრტილის ზრდაც. თანდათან ხრტილის ზრდა ნელდება და როცა ეპიფიზი მიაღწევს შესაბამის ზომებს, ზრდა წყდება, გრძელდება მხოლოდ მისი გაძვალეობა.

ხრტილის გაქრობის შემდეგ მეტაფიზების, ეპიფიზებისა და აპოფიზების გაძვალეებული ზედაპირები უახლოვდებიან ერთმანეთს, დგება ოსტეოგენეზის ბოლო ეტაპი - სინოსტოზირება, ე.ი. ლულოვანი ძელების ცალკეული გაძვალეებული ნაწილების შერწყმა ერთ მთლიან ძვალად. ყველა სინოსტოზის ჩამოყალიბების შემდეგ ჩონჩხის ზრდა წყდება, თუმცა დიდებშიც არის შენარჩუნებული ძვალწარმოქმნის პროცენტული ენერგია.

რთულად მიმდინარეობს ხერხემლის განვითარება და ჩამოყალიბება. ადამიანის ხერხემლის ემბრიონალური განვითარება იმეორებს ფილოგენეზის ყველა ფაზას. ის ლაგდება ზურგის სიმის - ქორდის სახით და გადის ტრანსფორმაციის სამივე ფაზას - აპიკსებურს, ხრტილისებურს და ძვლოვანს. ხერხემლის

ჩამოყალიბების თავისებურებას წარმოადგენს მეზობლასტიგან - შუა ჩანასახოვანი ფურცლისგან და ფორმირებისას გარს ეკერის ქორდას - მის ფუძეს, რომელიც ვითარდება ენდობლასტიგან - შიდა ჩანასახოვანი ფურცლებისგან და ზურგის ტვინი, რომელიც ვითარდება ექტობლასტის უჯრედებისგან - გარე ჩანასახოვანი ფურცლისგან, ე.ი. ხერხემლის ფორმირება ხდება სამი ჩანასახოვანი ფურცლის შესაყარზე. მეტიც, ქორდა და ზურგის ტვინი (ნერვული ღერძი) ლაგდება ორი უწყვეტი ჭიმის სახით, ხოლო ხერხემალი - სიმეტრიულად მათ ორთავე მხარეს ცალკეულ სეგმენტებად მეზენქიმალური სახით. იზრდება რა თანდათან წინა და უკანა მხარის გროვები, უერთდებიან ერთმანეთს, ქმნიან წრეს ქორდისა და ნერვული მილის გარშემო, რომლის წინა ნაწილებისგან შემდგომში ყალიბდება მალის სხეული, ხოლო უკანა ნაწილისგან - რკალი მორჩებით. ამგვარად, თავიდანვე ჯერ კიდევ აპკოვან ფაზაში, ხერხემალი ლაგდება სიგრძეში, სეგმენტებად დაყოფილი წყვილი წარმონაქმნის სახით.

სეგმენტთა წყვილები გამოყოფილია ერთმანეთისგან სეგმენტთაშორისი შრით, სადაც აღწევენ სეგმენტთაშორისი სისხლძარღვები და თითოეული სეგმენტი ვითარდება დამოუკიდებლად. მე-2 თავიდან იწყება ქორდის რედუქცია და სკლეროტომების პერესეგმენტირების ძალიან რთული პროცესი, რაც განპირობებულია ფორმირებადი კუნთოვანი აპარატის ფუნქციონალური მოთხოვნებით.

ყოველ სკლეროტომში განცალკევებულია მისი ზედა და ქვედა ნაწილი, რომლებიც ესაზღვრებიან სეგმენტთაშორისი შრეს. ამ ორი მეზობელი სეგმენტისაგან და სეგმენტთაშორისი შრისაგან მასში გამავალი სისხლძარღვებით ყალიბდება პირველადი მაღა-სკლერონერი (რემაკის მაღა), რომელიც გარდაიქმნება თავიდან ხრტილად, ხოლო შემდეგ ძვლად. სკლეროტომის დარ-

ჩენილი სისხლძარღვებისგან ყველაზე უფრო დაშორებული სეგმენტარული შუა ნაწილი გარდაიქმნება მალთაშუა დისკად. რედუქციის პროცესში ქორდა ქრება მალეების სხეულის დონეზე, ხოლო დისკის დონეზე მისი ნარჩენები ტრანსფორმირდება მის პულპოზურ ბირთვში. სეგმენტაციის კვალი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მკაფიოდ მუდავნდება ახალშობილის რენტგენოგრაფიაზე მალეების გაძვალეულ სხეულში არხის სეგმენტარული სისხლძარღვების სახით.

მალეებში ხრტილის განვითარება იწყება პერესეგმენტაციასთან ერთად. თავდაპირველად ხრტილი წარმოიქმნება ცალკეულად წინა (სხეულში) და უკანა (რკალში) ნაწილში. მე-4 თვეში უკვე მთელი ხერხემალი ხდება ხრტილოვანი. თუმცა ჯერ კიდევ ამ პროცესის დასრულებამდე, განვითარების მე-3 თვიდან, მასში გარკვეული თანმიმდევრობით აღმოცენდება - ხერხემლის კრანიალური ბოლოდან კაუდალურისაკენ - გაძვალეების წერტილები. ისინი ჩნდებიან თითქმის ერთდროულად მალეების სხეულსა და რკალებში (რამდენადმე გვიან). გაძვალეების პროცესი მთავრდება 20-25 წლისათვის, ხოლო ზოგიერთი მიდამო (კუდუსუნი, ნეკნების წინა ნაწილი, გულმკერდის მახვილისებრი მორჩი) რჩება ხრტილოვანი.

არსებობს სხვადასხვა აზრი ხერხემლის გაძვალეების წერტილების რაოდენობის შესახებ. სხვადასხვა ავტორების მიხედვით, გაძვალეების პირველადი წერტილების რაოდენობა მერყეობს 3-დან 8-მდე, მეორადის რაოდენობა აღწევს 10-ს. გაძვალეების მრავლობითი წერტილების არსებობა არის ხერხემლის ისეთი ანომალიის განვითარების მიზეზი, როგორიცაა უკანა და გვერდითა მალეები, სოლისებრი და პეპელას სახით გაყოფილი რკალები მაგ: Spina Bifida Posterior.

დაბადების შემდეგ 3 წლის ასაკში ერწყმიან ერთმანეთს გაძვალეული ნახევარ რკალები, რომელთა

შერწყმის ადგილზე წარმოიქმნება წვეტიანი მორჩი, ეს პროცესი მიმდინარეობს ზემოდან ქვემოთ. CIII-დან LIV-მდე. ამასთან V რკალი ერწყმის ყველაზე გვიან 10-12 წლისათვის (შეიძლება დარჩეს შერწყმის გარეშეც). 3-8 წლის განმავლობაში მალეების რკალები ერწყმიან სხეულებს. რკალთა მორჩებში (წვეტიანი, ირიბი, ზედა და ქვედა სახსრებში) გაუძვალელებელი რჩება მხოლოდ მათი ბოლოები – აპოფიზები. მათში პირველადზე ბევრად უფრო გვიან, 10-15 წლისთვის ჩნდება გაძვალელების მეორადი წერტილები, რომლებიც 13-20 წლისათვის ერწყმიან მორჩებს.

გაძვალეების პირველადი წერტილების წარმოქმნის შემდეგ მალეების სხეულში რჩება ჯერ კიდევ გაუძვალელებელი ხრტილის დიდი შრე. ეს არის ხერხემლის ზრდის ზონა, რის ხარჯზეც მისი სხეული იზრდება სიგრძეში ორივე მხარეს (ზევით და ქვევით). მათში გრძელდება ხრტილის აქტიური ზრდა, ხოლო შემდეგში ხდება მისი დეგენერაცია და ღრუბლისებური ძვლოვანი ნივთიერების ტრაბეკულების ჩამოყალიბება. ამგვარად, მალის სხეულში მიმდინარეობს ისეთივე ოსტეოგენეზის პროცესი, როგორიც გრძელი (ბიეპიფიზარული) ღულავანი ძვლების მეტაფიზარულ ზონებში. მას მხოლოდ უერთდება ხრტილსაზრდელას ხარჯზე პერიქონდრალური ძვალწარმოქმნა, პერიფერიაზე მალთა სხეულის ღონეზე. მისი ძვალსაზრდელად გარდაქმნის შედეგად მათ გარე ზედაპირზე წარმოიქმნება კომპაქტური ნივთიერების შრეები, რის გამოც იზრდება მალეების სისქე (სიგანე), ასევე საბოლოოდ ფორმირდება რკალები მორჩებთან ერთად.

მალის სხეულის გაძვალეების შემდეგ ძვლოვანი ტრაბეკულები მისი ზედა და ქვედა არის შუაში სქელდება, კონდენსირდება (თითქოს იწნეხება), ქმნის უფრო მკვრივ, შეკრულ ფირფიტას მრავლობითი წვრილი

ფოსოებით (საცრისებრი, ბადისებრი, დახვრეტილი ფირფიტა).

3-5 წლიდან დაწყებული ჯერ კიდევ გაუძვალელებელი ხრტილის ზრდის პროცესში მალის სხეულის კიდებთან მდებარე უბნები თანდათან იწყებენ განცალკევებას. ისინი არ ღებულობენ მონაწილეობას მალის სხეულის ზრდაში და ყალიბდებიან კიდურ ხრტილოვან ბაგირებად (ლიმბუსებად), რომლებიც ძვალდება სხეულისაგან ცალკე. მასში შეიზრდება სისხლძარღვები, რომლებიც მიემართებიან სიგრძივად, სისხლძარღვების მიმართულებით 8-9 წლისათვის ჩნდება გაძვალეების მეორადი წერტილები, რომლებიც განლაგდებიან მძივებად და თანდათან ერწყმიან ერთმანეთს. 14-16 წლისათვის ლიმბუსი, რომელიც უფრო სწრაფად ყალიბდება, მალეების სხეულის ქვედა კიდებთან, ძვალდება, ხოლო 18-20 წლისათვის უერთდება მალეების სხეულს, საბოლოოდ ქმნის მის ფორმას. პირველად იწყებენ ჩამოყალიბებას და გაძვალეებას გულმკერდის ქვედა და წელის ზედა მალეების (THVII - LIII) ლიმბუსები.

მალეების სხეულების ზრდასა და გაძვალეებასთან ერთად მიმდინარეობს მალთაშუა დისკების ჩამოყალიბება. ემბრიონალური მეზენქიმის შრის რთული ტრანსფორმაცია ხდება ქორდის ჩანასახოვანი ხერხემლის პერესეგმენტაციის შემორჩენილ ნარჩენებთან ერთად. მის ადგილზე წარმოქმნილი ემბრიონალური ჰიალინური ხრტილი, რომელიც თანდათან გარდაიქმნება ფიბროზულ-ბოჭკოვნად, ძალიან გამძლე და ამასთან საკმაოდ ელასტიურ წარმონაქმნად - ფიბროზულ რგოლად. ჰიალინური ხრტილი რჩება მხოლოდ ორი თხელი ფირფიტის სახით ზედა და ქვედა ზედაპირთან, მჭიდროდ შეზრდილი ორი მეზობელი მალის სხეულის დამხშობი (საცრისებრი) ფირფიტებით და აღმოჩნდება თითქოს ჩარჩოში, გარს შემორტყმული კიდური კანტით - ლიმბუსით. ქორდის დერივატი, რომელიც დარჩენილია

ფიბროზული რგოლის ცენტრში, 4-5 წლისათვის ჩამოყალიბდება ახალ წარმონაქმნად, რომელსაც გააჩნია სრულიად განსხვავებული ფუნქციური თვისებები, რომელსაც ეწოდება პულპოზური ბირთვი (პელერტის ბირთვი).

ასაკთან ერთად ხერხემლის სვეტის ხრტილოვანი და ძვლოვანი ნაწილების თანაფარდობაც იცვლება. ახალშობილებში ხრტილოვანი დისკები შეადგენს ხერხემლის სვეტის 50%-ს, დიდებში - მხოლოდ 25%-ს. 29 მაღის არსებობისას (თუ არ ჩავთვლით კუდუსუნისას) გვაქვს მხოლოდ 23 მაღთაშუა დისკი: პირველი C1 - CII-ს შორის, ბოლო LV - SI-ს შორის. ყოველი დისკის აღნაგობა ერთნაირია, მაგრამ ისინი განსხვავდებიან სიმაღლითა და დისკის სისქეში პულპოზური ბირთვის განლაგებით, რომელიც წარმოადგენს ხერხემლის სვეტის პიდროდინამიური სისტემის საფუძველს, რაც მორგებულია ხერხემლის ყოველი ნაწილის სიმრუდესა და მოძრაობის მოთხოვნილებასთან. ერთნაირი აღნაგობა გააჩნია ყველა მაღას CIII -დან LV-მდე, განსხვავდებიან მხოლოდ ზონებით, რომლებიც თანდათან იზრდებიან კაუდალური მიმართულებით. მაღების სხეულისა და დისკების ჩამოყალიბების და აგრეთვე, მათი ურთიერთქმედების პროცესი მთავრდება 20-25 წლისათვის.

მრავალი ავტორი, მათ შორის G.Schmorl მაღების სხეულებსა და დისკებს შორის კავშირებს განიხილავენ ჩონჩხის სხვა სახსრების ანალოგიურად, როგორც თავისებურ ინტრასომატურ კავშირებს. ისინი აიგივებენ მაღების სხეულების (დამხშობი, საცრისებრი) ფირფიტებს ეპიფიზების სახსროვანი ზედაპირების სუბქონდრალურ ფირფიტებთან, დისკების პიალინურ ფირფიტებს - სახსროვან ხრტილებთან მის ფიბროზულ რგოლს - სახსრის ჩანთასთან, ხოლო რბილ ბირთვს - სახსრის ღრუსთან. თუმცა ეს პარალელი პირობითია, იმდენად

რამდენადაც ხერხემლის ბიომექანიკა მნიშვნელოვნად განსხვავდება ჭეშმარიტი სახსრების ბიომექანიკისგან. ადამიანის სხეულის ორთოსტატისტიკურ მდებარეობასა და მისი სიმძიმის ცენტრის გადაადგილებასთან დაკავშირებით ფილოგენეზის პროცესში განსაკუთრებული მოთხოვნები აქვს წაყენებული ხერხემლის სვეტის კრანიალურ და კაუდალურ დაბოლოებებს. კუდუსუნის 5 მაღა, რომელთაგანაც არ მოითხოვება მოძრაობა და რომლებზეც სტატისტიკურად მოდის უმეტესი დატვირთვა, რომელიც მენჯის რგოლით გადაეცემა ქვედა კიდურებს, ერწყმინა ჯერ კიდევ ხრტილოვან სტადიაში, მაგრამ მათი გაძვალეზა მიმდინარეობს ცალკეულად. პრენტალურ და პოსტნატალურ პერიოდებში ყოველი მაღის დონეზე ჩნდება გაძვალეზის მრავლობითი პირველადი, ხოლო შემდეგ მეორადი წერტილები, რომელთა ჩამოყალიბება მთავრდება 14-16 წლისათვის, ხოლო მთელი კუდუსუნის სრული შერწყმა და გაძვალეზა ხდება 18-20 წლისათვის.

ხერხემლის კრანიალური დაბოლოების მიმართ არის სხვა მოთხოვნები, მან უნდა უზრუნველყოს სხეულის ვერტიკალური მდებარეობის დროს თავის თანასწორობის შენარჩუნება და მოძრაობის საკმარის მოცულობა. ამასთან დაკავშირებით შეიცვალა პირველი ორი კისრის მაღის ფორმა - ატლანტის და აქსისის, რომლებიც კეფის ძვალთან ერთად ქმნიან ძალიან რთულ თავის სახსარს, რომელიც შედგება ანატომიურად ჩამოყალიბებული ერთ ფუნქციურ მთლიანობად გაერთიანებული 6 სახსრისაგან.

განვითარების თანდაყოლილი მანკები

1. თანდაყოლილი ამპუტაცია - კიდურის სრული ან მისი დისტალური ნაწილის არარსებობა:

ა) ამელია - ძალიან იშვიათად აღინიშნება ოთხივე კიდურების არარსებობა, უმეტეს შემთხვევაში არ არის მხოლოდ ერთი კიდური. კლინიკური სურათი შეესაბამება მენჯ-ბარძაყისა და მხრის სახსრის ეგზარტიკულაციის შემდგომ სურათს.

ბ) პერომელია - აღინიშნება კიდურის მხოლოდ ნაწილი, რომელიც ძირითადად სწორად არის განვითარებული. კლინიკური სურათი შეესაბამება კიდურის დისტალური ნაწილის ამპუტაციის შემდგომ სურათს.

გ) ფოკომელია - განვითარების ამ მანკს უწოდებენ აგრეთვე კიდურის ლასტისებურ ფორმას. მტევანი ან ტერფი ფიქსირებულია უშუალოდ ტანთან, კიდურის სხვა ნაწილები არ არსებობს. ზედა კიდურის ნარჩენები გამოიყენება სუსტად ან საერთოდ არ ფუნქციონირებს, ხოლო დეფორმირებული ქვედა კიდური საერთოდ არ ფუნქციონირებს. მენჯ-ბარძაყის სახსრის არეში ტერფის მდებარეობა ხელს უშლის პროტეზირებას, ამ შემთხვევაში განიხილება საკითხი მისი ამპუტაციის შესახებ.

დ) ექტრომელია - კიდურის ცალკეული ნაწილი სხივის ან იდაყვის, დიდი წვივის ძვალი ან მცირე წვივის ძვალი განუვითარებელია ან არ არსებობს საერთოდ. რის შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს სახსრების ანომალიები ან მთელი კიდურის უხეში დეფორმაციები. ასეთ შემთხვევებში აუცილებელია კიდურის ოპერაციული გასწორება შემდგომში სპეციალური ორთოპედიული საშუალებების გამოყენებით.



თანდაყოლილი ამპუტაცია

ა) მარჯვენა კიდურის თანდაყოლილი უქონლობა

ბ) მარჯვენა ქვედა კიდურის ფოკომელია

გ) მარჯვენა ქვედა კიდურის ექტრომელია

2. ცალკეული სეგმენტების ან სახსრების თანდაყოლილი გამრუდება მაგალითად ამნიონური ჭიმი: თანდაყოლილი ძაფისებური ჩაჭერილობა კიდურის სეგმენტის სიგრძეზე ცირკულარულად, იშვიათად კიდურის გარშემოწერილობის ნახევარზე. მოიცავს რბილ ქსოვილებს და ზეწოლას ახდენს მათზე ძვლამდე. გვხვდება ხშირად. დიაგნოზი - სახეზეა. მკურნალობა: ოპერაციული - იწყება ამნიონური ჭიმის მოცილებით.

3. სახსრების თანდაყოლილი უმოძრაობა - ფიბროზის შედეგად კიდურების სახსრების ნაწილობრივი ან სრული უმოძრაობა. უმეტეს შემთხვევაში ზიანდება ყველა კიდური. მკურნალობა ინდივიდუალურია, ძირითადად კონსერვატიული: კეთდება რედრესაციის მცდელობები, გამოიყენება ორთოპედიული საშუალებები, სამკურნალო ფიზკულტურა.

4. თანდაყოლილი ცრუ სახსარი - ლულოვანი ძვლების დეფექტი, მოძრაობის დიაფიზის მთელ მონაკვეთზე არსებობით. დიაგნოზი დგინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევებისა და პათოლოგიური მოძრაობის არსებობის საფუძველზე. მკურნალობა: ოპერაციულ-კომბინირებული ქირურგიული მეთოდები. მოიცავს ძვლოვანი ტრასპლანტანტების გამოყენებას კომპრესი-

ულ ოსტეოსინთეზთან ერთად ილიზაროვის, ვოლკოვ-ოგანესიანის, კალნბრეზის და სხვა აპარატებით. ამჟამად მრავალი უცხოელი ავტორი გვიჩვენებს კიდურის ამპუტაციას ცრუ სახსართან.

5. თანდაყოლილი ამოვარდნილობები - განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება მუხლისა და მხრის სახსრების თანდაყოლილი ამოვარდნილობები, გვხვდება აგრეთვე იდაყვის სახსარში სხივის ძვლის თავის ამოვარდნილობა. ხშირად ეს დეფექტები კომბინირებულია კიდურების განვითარების სხვა ანომალიებთან. ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში გამოიყენება ამოვარდნილობის ჩასწორების კონსერვატიული ან ოპერაციული მეთოდები. ორთოპედიული საშუალებები არ არის ეფექტური.

6. **Femur varum congenitum** - მოცემული პათოლოგიის დროს ბარძაყის ძვალი დამოკლებულია და ხასიათდება ვარუსული დეფორმაციის სხვადასხვა ხარისხით. კლინიკური სურათი ვარირებს კიდურის უმნიშვნელო დამოკლებისა და მისი 0-სებური მდებარეობიდან ბარძაყის ძვლის სრულ არარსებობამდე. ბავშვის განვითარების რაღაც დროის განმავლობაში შეიძლება მოხდეს მოცემული პათოლოგიის რამდენადმე გამოსწორება, ამიტომ არ ჩქარობენ ოპერაციულ ჩარევას. მის ნაცვლად რეკომენდირებულია ორთოპედიული საშუალებების გამოყენება, რომელიც ხელს უწყობს ორ კიდურს შორის სიგრძეში სხვაობის გათანაბრებას.

7. **Coxa vara congenita** - კლინიკური სურათი ზემოთ აღწერილის ანალოგიურია. ბარძაყის ძვლის ყელის განვითარების მანკის შედეგად კუთხე მასსა და დიაფიზს შორის შემცირებულია (90° და ქვევით). ძუძუთ კვების პერიოდში სიმპტომები შეესაბამება ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობისათვის დამახასიათებელ სიმპტომებს. ბავშვობის ადრეულ ასაკში უპირვე-

ლეს ყოვლისა ნაჩვენებია არტაშანის გამოყენება, რომელიც ამცირებს დატვირთვას, მიმდებით საჯდომი ბორცვისათვის, რომელიც უზრუნველყოფს ორთავე ფეხის გათანაბრებას სიგრძეში. ძვლის სტაბილიზაციის არარსებობის ან დეფორმაციის პროგრესირების შემთხვევაში აუცილებელია მაკორევირებელი ოსტეოტომია აღნიშნული კუთხის გაზრდის მიზნით.



მტკვნის განვითარების ანომალია. საშუალო ფალანგის II და III თითების და პროქსიმალური ფალანგის IV და V თითების თანდაყოლილი ამპუტაცია

8. **Crus varum congenitum** - წვივის გამრუდება შიგნით მხარეს, ხშირად ასეთ დეფორმაციას თან ახლავს ანტეფლექსია. მოცემული პათოლოგია წარმოადგენს წვივის თანდაყოლილი ფსევდოართროზის სახესხვობას, რომელიც შეიძლება განვითარდეს დეფორმირებული კიდურის გადატვირთვის შედეგად (სხეულის მასით), და აგრეთვე ძვლოვანი ქსოვილის თანდაყოლილი არასრულფასოვნების შედეგად. ამ პათოლოგიის აღმოფ-



იდაყვის ძვლის დამოკლება

ხვრა ძალიან რთულია. მკურნალობის მიზანი - ფსევდოართროზის წარმოქმნის შეჩერება უპირველეს ყოვლისა, როცა ბავშვი იწვებს დამოუკიდებლად ფეხზე დგომას, ის აუცილებელია აღვჭურვოთ ორთოპედიული საშუალებით, რომელიც ხსნის დეფორმირებულ კიდურზე დატვირთვას, ასაკთან ერთად მატულობს დეფექტის ოპერაციული კორექციის წარმატების შანსიც. განსაკუთრებულ მდგრად შემთხვევებში, როცა მკურნალობა არაეფექტურია შეიძლება აუცილებელი გახდეს კიდურის ამპუტაცია.

9. მტევნის ან ტერფის თითების ცალკეული ან შერწყმული ჰიპოპლაზია ან აპლაზია. დაავადების სტადიის მიხედვით მკურნალობა კონსერვატიულიდან ოპერაციულამდე.

10. ექტროდაქტილია (მტევნის ნაპრალი) არჩევენ ტიპიურს და ატიპიურს. ტიპიური ვლინდება მტევნის დეფორმაციით ღრმა ნაპრალის სახით, რომლის მწვერვალმაც შეიძლება მიაღწიოს მაჯის ძეგებს. ატიპიური: ნაპრალი არ არის, მაგრამ არ არის III ნების ძვალი და მტევნის III ან სხვა თითები. ექტროდაქტილიის დროს გამოხატულია მოხრიტი კონტრაქტურა. მკურნალობა 4-5 წლამდე კონსერვატიული, ხოლო შემდეგ ოპერაციული - აერთებენ ნაპრალს და კერავენ ლავსანის ძაფით.



მტევნის ტიპიური ნაპრალი



მტევნის ატიპიური ნაპრალი

11. სინდაქტილია - რამდენიმე თითის სრული ან ნაწილობრივი შეზრდა. არჩევენ კანის, აპკოვან, ძელოვან და დაბოლოებით ფორმებს. კანის სინდაქტილია გვხვდება ხშირად - ორი მეზობელი თითი შეხორცებულია მთელ სიგრძეზე, აპკოვანი - თითები შეერთებულია კანის ხიდაკების საშუალებით, რომელიც შედგება კანის ორი ფურცლისაგან (რომელიც საცურაო აპკის მსგავსია), ძელოვანი - შეზრდილია ერთი ან რამდენიმე ფალანგი, დაბოლოებითი - შეზრდილია მხოლოდ ფრჩხილის ფალანგები. დიაგნოზი ისმება კლინიკური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

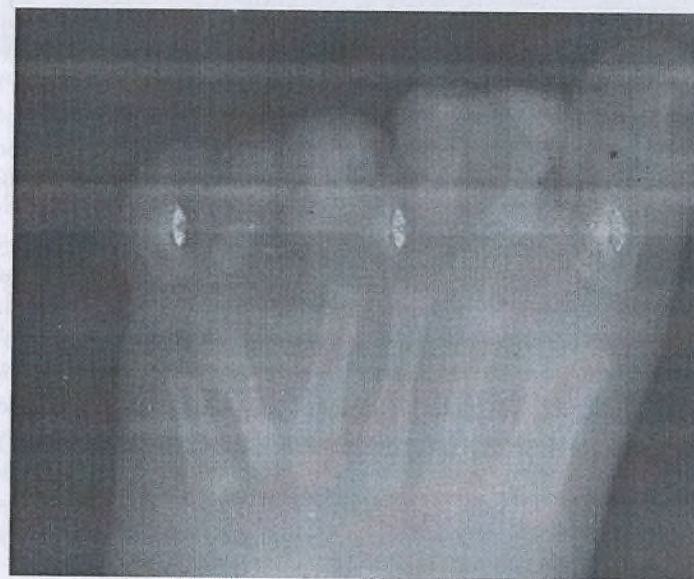


მტევნის სინდაქტილია

მკურნალობა: ქირურგიული 5-6 წლიდან დიდოს, ჯანელიძის, ტერნოვსკის მიხედვით.



მარჯვენა ტერფის II თითის აპლაზია



მარცხენა ტერფის პოლიდაქტილია

12. პოლიდაქტილია – (მრავალი თითის არსებობა) შეიძლება თითების რაოდენობა იყოს 10-მდე. დიაგნოზის დაზუსტებისა და მკურნალობის მეთოდის არჩევის მიზნით ტარდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

მკურნალობა: ქირურგიული აცილებენ დამატებით თითებს ეპიფიზთან ერთად.

13. თანდაყოლილი ხელმრუდობა - ჩნდება კუნთების მყესებისა და წინამხრის ხელისგულ - სხივის მხრიდან იოგების თანდაყოლილი დამოკლების შედეგად და ასევე სხივისა და იდაყვის ძვლის განუვითარებლობის გამო. სხივის ძვლის არარსებობის დროს არ არის I თითი და ნების I ძვალი. ხშირად თანდაყოლილი ხელმრუდობა არის ორმხრივი. მკურნალობა: ოპერაციულია, ილიზაროვის, ღუდუშაურის, კალნბრეხის აპარატების გამოყენებით.

14. წინამხრის ძვლების თანდაყოლილი სინოსტოზი - გვხვდება იშვიათად, ავადმყოფს არ შეუძლია წინამხრის როტაცია. მკურნალობა: ოპერაციული - ძვლების სინოსტოზის გაკვეთა, სხივის ძვლის რეზექცია მთელ სიგრძეზე.

15. მადელუნგის დაავადება – მტევნის ქრონიკული ქვეამოვარდნილობა, დეფორმაცია ან მადელუნგის დაავადება. მტევნის თვითნებითი შეცილება წინამხართან მიმართებაში ხელისგულის მიმართულებით ერთდროულად იდაყვის ან სხივის ძვლის მხარეს შეცილებით, (ხიშტიკური მტევანი) რთული დეფორმაცია, რომელიც მოიცავს სხივ-მაჯის სახსრის ყველა კომპონენტს, რასაც თან ერთვის წინამხრის დეფორმაცია. დეფორმაცია უპირატესად ვლინდება 13-16 წლის ასაკში, გოგონებში 4-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ბიჭებში. დაავადება შეიძლება იყოს ორმხრივი ან ცალმხრივი.



თანდაყოლილი ხელმრუდობა

ჭეშმარიტი მადელუნგის დაავადების ქვეშ იგულისხმება სხივის ძვლის დისტალური მზარდი ფირფიტის დისპლაზია, მაგრამ დაავადება შეიძლება განვითარდეს შეძენილი დაავადების (სიმსივნე, ოსტეომიელიტი, არარეპონირებული ეპიფიზიოლიზი) ზეგავლენით სხივის დისტალური ეპიფიზის ზრდის შენელების ან შეჩერების შემთხვევაში. ასეთ შეძენილი ხასიათის გამრუდებას უპრიანი იქნებოდა დაერქვას მადელუნგის დეფორმაცია.

კლინიკა: დათვალიერების დროს ყურადღებას იქცევს იდაყვის ძვლის თავის უკანა მხრიდან მკვეთრი გამოზურცულობა, რომელიც არ უკავშირდება მაჯის ძვლებს. რენტგენოგრაფიაზე შეინიშნება მაჯის ძვლების სახსრის პროქსიმალური ხაზის რკალისებური ფორმის შეცვლა სოლისებურით. ადგილი იდაყვის ძვლის თავის შესახსრებისთვის არ არის. უფრო მეტად დეფორმაციას განიცდის სხივის ძვალი, რომელიც მკვეთრად გამრუ-

დებულია და დახვეულია ღერძის ირგვლივ, რაც დაკავშირებულია ეპიფიზარული ხრტილის გამრუდებულ ზრდასთან. სხივის ძვალი დამოკლებულია, ხოლო მნიშვნელოვანი გამრუდების დროს ჩანს კიდევ უფრო მცირე ზომის ნორმალურად მზარდი იდაყვის ძვალიც ეპიფიზალური ზრდის ზეგავლენით რამდენადმე მრუდება და თანდათან გამოდის მტევანი შესახსრებიდან. სწორედ ამიტომ უწოდებენ დაავადებას მტევნის ქრონიკულ ქვეამოვარდნილობას. ხელისგულის ზედაპირისაკენ გამრუდებული სხივის დისტალური ბოლო რჩება მაჯის ძვლებთან შესახსრებული, მაგრამ ამასთან ერთად მტევანი მიიწევს წინ, რაც აძლევს დეფორმაციას ხიშტის სახეს: გასწორებული მტევნის ღერძი არ ემთხვევა წინამხრის ღერძს.

მკურნალობა — დეფორმაციის გასწორება ოპერაციული გზით არ არის რეკომენდირებული 14-15 წლამდე შესაძლებელი რეციდივების გამო. ბოლო დროს ირიბი ოსტეოტომიის შემდეგ იყენებენ ლიზაროვის დისტრაქციულ აპარატებს.

16. ართროგრიპოზი — არის კიდურთა სახსრების თანდაყოლილი მრავლობითი კონტრაქტურები. ტერმინი ართროგრიპოზი შემოთავაზებულია 1923 წ. W.Stern-ის მიერ arthron - სახსარი და grypos - აქვს ორი მნიშვნელობა:

1. როგორც - მოღუნული
2. როგორც - გრიფი - მითიური, ოთხფეხა მტაცებელი ფრინველი

W.Stern-ის მიხედვით ართროგრიპოზი არის კიდურების თანდაყოლილი მრავლობითი კონტრაქტურები ხშირად კომბინაციაშია ამოვარდნილობებთან, ანკილოზებთან და ჩონჩხის სხვა ანომალიებთან.

ართროგრიპოზის წარმოშობას უკავშირებენ კუნთების დისპლაზიას, რომელიც ვითარდება პირველადი

დარღვევის ნიადაგზე ან მექანიკური მიზეზების გამო ნაყოფის არასწორი განვითარებით. დაზიანებულ კუნთებში ნახული არის ღრმა დისტროფიული ცვლილებები - ატროფია და კუნთის ბოჭკოების დეგენერაცია და შათი ჩანაცვლება ცხიმოვანი ქსოვილით.

კლინიკა: კონტრაქტურები ართროგრიპოზის დროს გამოირჩევა მრავალფეროვანი დეფორმაციებით და ხშირად თან ახლავს ამოვარდნილობები, ქვეამოვარდნილობები, ანკილოზები. მისთვის დამახასიათებელია სახსრების კონტურებისა და კუნთების რელიეფის გადასწორება. აქტიური მოძრაობები მკვეთრად შეზღუდულია ან საერთოდ არ არის. პასიური მოძრაობები შესაძლებელია, თუმცა უმნიშვნელოა მოცულობაში და იწვევს მკვეთრ წინააღმდეგობას. მტევანი და თითები მოხრილია და მოზიდულია, იდაყვები გახსნილი. მხრები მიკრული სხეულზე. მენჯ-ბარძაყის სახსრებში ხშირად მზიდავ-მოხრითი კონტრაქტურები, მუხლებში გაშლილი, ტერფები შინაგანი ან გარეგანი ტერფმრუდობის მდგომარეობაში. სახის და ტორსის კუნთები ართროგრიპოზის დროს არასდროს არ ზიანდება.

მკურნალობა — ძირითადად კონსერვატიული. ის უნდა იყოს დაწყებული რაც შეიძლება ადრე და მიმართული დეფორმაციების გასწორებასა და ფუნქციის აღდგენაზე. ტერფის დეფორმაციები ექვემდებარება აღდგენას ეტაპობრივი მაკორეგირებელი ნახვევებით. ბარძაყის ამოვარდნილობის ჩასწორება ხდება იმ შემთხვევაში, თუ ჩამოყალიბებულია ტაბუხის ფოსო. ოპერატიული მკურნალობა რბილ ქსოვილებზე და ძვლებზე პოულობს გამოყენებას შერწყმული კონსერვატიულ მეთოდებთან - მაკორეგირებელი ნახვევები და დაჭიმვები. ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ფიზიოთერაპიას კუნთების ფუნქციის აღდგენისათვის.

მალების განვითარების ანომალიები

მაღლა სხეულების დეფორმაცია ვითარდება ოსტეოგენეზის ლოკალური დარღვევის შედეგად.

მაღის სხეული შეიძლება იყოს ბრტყელი (პლატისპონდილია), დამოკლებული (ბრაქისპონდილია) და ბრტყელი და დამოკლებული (პლატიბრაქისპონდილია), შემცირებული ყველა ზომაში (მიკროსპონდილია). ყველაზე ხშირად ვითარდება გულმკერდის ნაწილის ანომალია.

პათოლოგიური მოტეხილობებისაგან განსხვავდებიან მაღლა სხეულების მკაფიო კონტურებით და ჩვეულებრივი ძვლოვანი სტრუქტურის შენარჩუნებით. სოლისებური და ბაფთისებური (პეპელასმაგვარი) მაღები უფრო ხშირად ლოკალიზებულია კისრის ქვემო და გულმკერდის ზემო ნაწილებში. უკანა სოლისებური მაღები იწვევენ კოფოზს, გვერდითი – სკოლიოზს, ბაფთისებურები გამრუდებას არ იწვევენ.



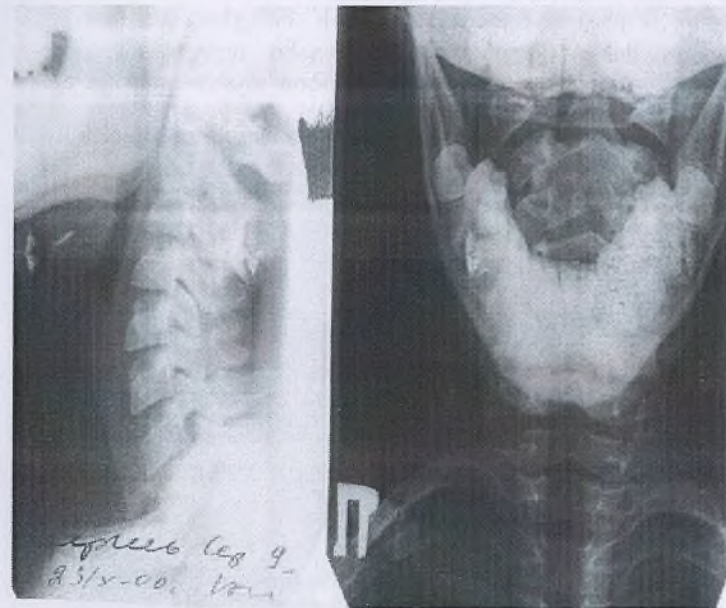
С-ის ასიმეტრია

მალების შერწყმა (სინოსტიზი, კონკრესენცია)

ხდება მაღლაშუა დისკების აპლაზიის ან ჰიპოპლაზიის გამო, ერთმანეთს შეიძლება შეერწყას მაღლა სხეულები ან მორჩები, ან მხოლოდ სხეულები, სრულად ან ნაწილობრივ. გვხვდება კისრის, იშვიათად გულმკერდის ნაწილებში. აღინიშნება მაღლაშუა დისკის არარსებობა ან მკვეთრი დადაბ-

ლება ჩვეულებრივი ფორმის, ზომების, შერწყმული მალების კონტურების შენარჩუნებით.

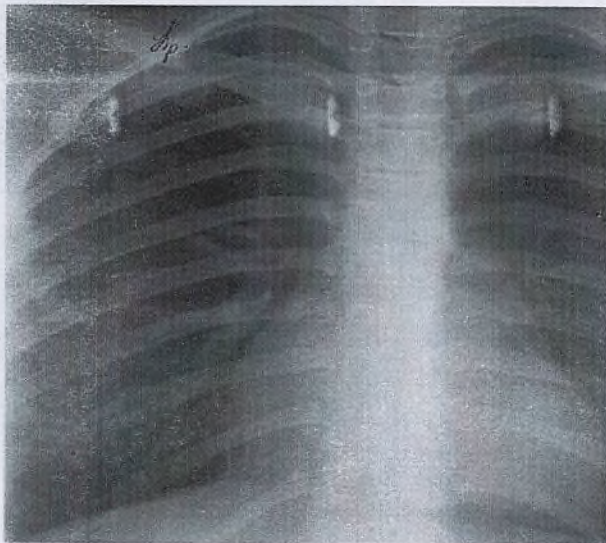
ზოგჯერ არის განუვითარებელი მაღლა ბლოკები, ხშირად სოლისებური ფორმის. კისრისა და გულმკერდის ნაწილში რამდენიმე მაღის ერთიან ბლოკად შერწყმას უწოდებენ კლიპელ-ფეილის დაავადებას. დამახასიათებელია მოკლე კისერი, თმების ხაზის დაბალი საზღვარი, კისრის ნაწილში მოძრაობის შეზღუდვა. რენტგენოგრაფიაზე ისაზღვრება 4-5 შერწყმული მაღისაგან შემდგარი უხეში ძვლოვანი მასივი დისკის სრული არარსებობის დროს.



მეორე და მესამე კისრის მალების სინოსტიზი

მალთა რკალის დეფექტები

განპირობებულია ოსტეოგენეზის ლოკალური დარღვევის შედეგად რკალთა უკანა ან გვერდითი ნაწილების არასრული განვითარებით. Si LV ან იშვიათად სხვა მალეების რკალთა უკანა ნაწილების ფარული შეუხორცებლობა არარსებულ ან განუვითარებელი წვეტიანი მორჩების დროს გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანების 10%-ში და წარმოადგენს ნორმის ერთ-ერთ ფორმას. რკალის ღია შეუხორცებლობა, შერწყმული მალის სხეულის დეფექტთან (რაქიშიზი) ვითარდება უპირატესად წელის ან კისრის ნაწილში და შეიძლება იყოს ზურგის ტვინის თიაქრის მიზეზი. განვითარების ასეთი მანკი ვლინდება ძვლოვანი დეფექტის დონეზე სიმსივნისებური გამობურცულობით და ჰიპერტრიქოზით



ბაფთისებური (პეპელასმაგვარი) მალა

რაქიშიზი

ვლინდება ტიპიურ რბილქსოვილოვანი წარმონაქმნის სახით გავა-წელის ნაწილში ლოკალური ჰიპერტრიქოზის განვითარებით. თიაქარი შეიძლება შედგებოდეს მხოლოდ გარსებისაგან, გარსებისა და ქერქისაგან, და შეიძლება შეიცავდეს ზურგის ტვინის ელემენტებს. ის არ არის დაფარული რკალეების ძვლოვანი და ხრტილოვანი ელემენტებით.

რენტგენოგრაფიაზე პირდაპირ პროექციაში აღინიშნება მალეების რკალეების გავრცობილი უკანა დეფექტი.

ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობა

როცა საუბრობენ ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობის სიხშირეზე, მხედველობაში აქვთ არა მარტო ბარძაყის ძვლის ჩამოყალიბებული ამოვარდნილობა, რომელიც იშვიათად აღინიშნება სიცოცხლის პირველ დღეებში, არამედ ეგრეთ წოდებული მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია, რის ფონზეც ბავშვის განვითარებასთან ერთად ყალიბდება ამოვარდნილობა.

ადამიანის ჩონჩხმა ფილოგენეზისა და ანთროპოგენეზის პროცესში, მიიღო ისეთი ორთოგრადული მდგომარეობა როცა ეყრდნობა მხოლოდ ორ უკანა კიდურს. შემდეგ მოხდა სხეულის კინემატიკის დიდი ცვლილებები, რის გამოც საჭირო გახდა მთელი ჩონჩხის მნიშვნელოვანი ანატომიური გარდაქმნა, მასთან ერთად მენჯის სარტყლის მენჯ-ბარძაყის სახსრებთან ერთად. მენჯი დახრილია, რაც ქმნის კუთხეს ჰორიზონტალურ სიბრტყესთან. მნიშვნელოვნად გაფართოვდა თეძოს ძვლები, რომელიც იჭერს შინაგან ორგანოებს ვერტიკალურ მდგომარეობაში. უკანა კიდურები გახდა ქვედა და მიიღო თავის თავზე სხეულის მთელი სიმძიმე. ბარძაყის ძვლები გახდა უფრო მასიური, შებრუნდა წინ ისე, რომ მუხლის სახსარი გამართულია წინ. ბარძაყის ძვლის პროქსიმალურ ნაწილში განვითარდა ყელ-დიაფიზარული კუთხე, რომელიც დამახასიათებელია მხოლოდ ადამიანისთვის. რამდენადმე დაგრძელდა და შებრუნდა ბარძაყის ძვლის ყელი. მენჯ-ბარძაყის სახსარს ადამიანის სხეულის ორთოგრადულ მდგომარეობაში დააწვა დიდი სტატისტიკური და ფუნქციონალური დატვირთვა. დგომის დროს მთელი სხეულის სიმძიმე თანაბრად ნაწილდება ორთავე სახსარზე, სიარულის დროს

კი მონაცვლეობით გადადის მთლიანად ერთი სახსრიდან მეორეზე.

რამდენადაც ვერტიკალურ მდგომარეობაში სხეულის სიმძიმის ცენტრი გადაადგილდა მენჯ-ბარძაყის სახსრის ღერძიდან უკან, გადაადგილდა იოგოვანი და კუნთოვანი აპარატიც. მნიშვნელოვნად გაძლიერდა გამშლელი კუნთები, ვიდრე მომხრელი კუნთები. მასიური გახდა ყველა წინა იოგი. მენჯ-ბარძაყის სახსარი – ერთადერთი სახსარია, სადაც სასახსრე ფოსო წარმოდგენილია არა ერთი ძვლით, არამედ ყალიბდება, როგორც ერთი მთლიანი სამი ძვლისაგან, რომლებიც შეერთებულია Y-ებური ხრტილით. თეძოს ძვალი ქმნის ფოსოს ყველაზე დიდ ზედა სეგმენტს - ე.წ. სახურავს, რომელზეც მოდის ძირითადი კინეტიკური დატვირთვა, როგორც სტატიკური, ასევე ფუნქციონალური. საჯდომი ძვალი ქმნის უკანა ქვედა, ხოლო ბოქვენის ძვალი წინა პატარა სეგმენტს. მენჯ-ბარძაყის სახსარი არა კონგრუენტულია. თავისი ანატომიური ზომებით ტაბუხის ფოსო უფრო მცირეა, ვიდრე მასში მყოფი ბარძაყის ძვლის თავი. ეს სხვაობა ნაწილობრივ ივსება ნმმ სიმადლის ბოჭკოვანი ხრტილის მკვრივი ჭიმით (ტაბუხის ბაგე), რომელიც სახსრის შიგნით ემაგრება ფოსოს მთელი ძვლოვანი კიდის გასწვრივ, რის გამოც ის იზრდება სიღრმეში.

თვით სახსრის ზედაპირი, რომელიც დაფარულია ჰიალინური სასახსრე ხრტილით, იკავებს არა მთლიან ფოსოს, არამედ ღაგდება მის პერიფერიულად ქვემოდან ღია ნახევარგოლის (ნახევარმთვარისებური ზედაპირი) სახით, რომელსაც გააჩნია უფრო გრძელი უკანა მონაკვეთი ფოსოს შუა ნაწილი, ფუძე და ამონაჭდვეი, რომელიც მიდის მის ქვედა კიდემდე არის სახსარშიდა მრგვალი იოგის მიმაგრების ადგილი. ამის გამო მცირდება სახსრის ზედაპირი და აქედან გამომდინარე სახსრის ფოსოს ზედაპირის, და თავის სინოვიალური

ჩატყდების ძალა. ბარძაყის ძვალზე სასახსრე ჩანთა ემაგრება წინ ტაბუხის შუა ხაზზე, ხოლო უკან - ყელის შუა ხაზზე ისე რომ თითქმის მთელი ყელი, რომელიც არის დიაფიზის ნაწილი, თავსდება თავთან ერთად სახსარში.

დაბადების მომენტისათვის სახსრის ყველა ელემენტი შედგება ხრტილისაგან, გაძვალეული არის მხოლოდ ბარძაყის ძვლის დიაფიზი და მენჯის სამი ძვლის სხეულის ცენტრალური ნაწილი. ახალშობილების ტაბუხის ფოსო არის ბრტყელი, თემოს ძვლის ზედა უკანა ხრტილოვანი კიდე არ არის განვითარებული. საფარი არ არის ჩამოყალიბებული და არ უქმნის საკმარის საყრდენს თავს. ტაბუხის ფოსოს ხრტილოვანი თალი სწორხაზოვანია ან ოდნავ გამოზნექილი. რენტგენოგრაფიაზე ის არის ქვევით დაქანებული, რადგან სურათზე გამოსახულია თემოს ძვლის გაძვალეული ნაწილის საზღვარი, რომლის გაძვალეობაც მიმდინარეობს უფრო აქტიურად მისი სხეულის შიდა ნაწილში. ტაბუხის ფოსოს ფუძის გადიდება ხდება მენჯის ძვლის ხრტილოვანი მასის ზრდის ხარჯზე მათი თანდათანობითი გაძვალეობით, მაშინ როცა ფოსოს სასახსრე ზედაპირი და კიდეები ყალიბდება გაძვალეობის მრავლობითი დამატებითი ცენტრების ხარჯზე, რომლებიც ჩნდება მნიშვნელოვნად გვიან - 6-8 წლისათვის. გაძვალეობის ასეთი ცენტრები ჩნდება Y-სებურ ხრტილიში, რომელიც აერთიანებს მენჯის სამ ძვალს და ხელს უწყობს მათ სინოსტოზირებას, როცა ბავშვი იწყებს სიარულს, თალი ხდება შეზნექილი და წლისათვის რენტგენოგრაფიაზე მკაფიოდ ვლინდება მისი არათანაბარი კონტურები, რომელიც განპირობებულია თემოს ძვლის ძირითადი ხრტილოვანი შრის აქტიურად მიმდინარე გაძვალეობის პროცესით. ამ დროს ჩნდება დიდი ბორცვის გაძვალეობის ცენტრი, ხოლო 10 წლისათვის - მცირე. 10-12 წლისათვის ფოსოს ზედა გა-

რე კიდესთან ჩნდება გაძვალეობის ყველაზე დიდი დამატებითი ცენტრი, რამდენადაც ის მონაწილეობას ღებულობს ფოსოს სასახსრე ზედაპირის ჩამოყალიბებაში, ზოგიერთი ავტორი განიხილავს მას როგორც ეპიფიზს, მენჯ-ბარძაყის სახსრის ჩამოყალიბება მთავარდება 16-18 წლისათვის.

მენჯ-ბარძაყის სახსრის ასეთი რთული აღნაგობა და ოსტეოგენეზის თავისებურება განაპირობებს მასში დისპლასტიური პროცესისა და ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობის ხშირ განვითარებას.

ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობისა და მენჯ-ბარძაყის სახსარის დისპლაზიის უფრო ხშირი სიმპტომებია:

1. მენჯ-ბარძაყის სახსარში განზიდვის შეზღუდვა. (ბარძაყის გვერით განზიდვის შეზღუდვა აღინიშნება სხვა დაავადებების დროსაც: თანდაყოლილი coxa vara, სპასტიური დამბლა და ა.შ.);

2. დაცურების ან ტაკცუნის სიმპტომი (მარქს-ორტალანის სიმპტომი) - ბარძაყის მაქსიმალური განზიდვის დროს ერთდროულად მისი შიგნით როტაციით თავი დამახასიათებელი ხმით თავსდება ფოსოში; თუმცა ეს სიმპტომი ხშირად აღინიშნება ახალშობილებში ნორმაში და ქრება სიცოცხლის მე-7-10 დღისათვის. თუ სიმპტომი ნარჩუნდება 1-2 თვის განმავლობაში, ეს მოწმობს პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებაზე;

3. ბარძაყისა და დუნდულოების ნაოჭების ასიმეტრია - ამოვარდნილობის ან დისპლაზიის უკანა მხარეს ნაოჭები უფრო ღრმა არის და განლაგებულია უფრო პროქსიმალურად ვიდრე ჯანმრთელ მხარეს;

4. ქვედა კიდურის თვალთ შესამჩნევი დამოკლება - ახალშობილებისა და მცირე ასაკოვანი ჯგუფის ბავშვებში გვხვდება იშვიათად და ჩვეულებრივ ბარძაყის მაღალი ამოვარდნილობების დროს.

5. ქვედა კიდურის გარეგანი როტაცია - უფრო მკაფიოდ ეს სიმპტომი ვლინდება ბავშვის ძილის დროს. თუმცა ეს შეიძლება აღინიშნოს ნორმალური მენჯ-ბარძაყის სახსრის დროსაც, რის გამოც აუცილებელია სხვა კლინიკური სიმპტომების გამოვლენაც.

თანდაყოლილი ამოვარდნილობის ძირითად დიაგნოსტიკურ მეთოდს წარმოადგენს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობის აღრეული რენტგენოლოგიური სიმპტომები პირველად განსაზღვრა ორთოპედმა პუტტი-მ 1927 წელს, მან შემოგვთავაზა კლასიკური "ტრიადა";

1. ტაბუხის ფოსოს საფარის მომატებული დაქანება;

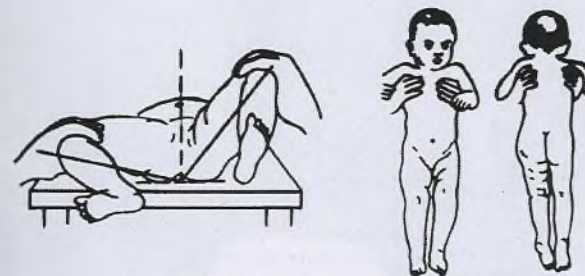
2. ბარძაყის პროქსიმალური დაბოლოების შეცილება ტაბუხის ფოსოს გარეთ და ზევით;

3. გაძვლების ბირთვების გვიანი აღმოცენება და პიპოპლაზია.

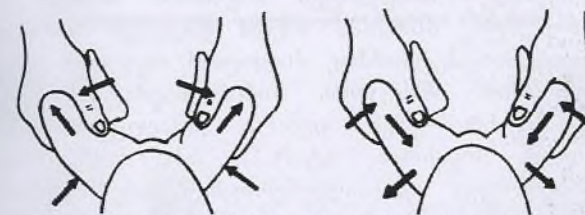
ამოვარდნილობის განვითარების პროცესში მენჯ-ბარძაყის სახსრის ყველა ელემენტი განიცდის ცვლილებებს: ტაბუხის ფოსო ივსება ცხიმოვანი და შემაერთებელი ქსოვილით; ლიმბუსი და ფოსოს ირგვლივ მდებარე ხრტილოვანი ბაგე ჩვეულებრივ ბრუნდება სახსრის ღრუში სასახსრე ჩანთის ნაწილთან ერთად, რის შედეგადაც ამ ადგილზე ვითარდება დამახასიათებელი შევიწროება "მარყუქი" შემდგომში ჩაბრუნებული ლიმბი შეიძლება შეეზარდოს ტაბუხის ფოსოს ფუძეს.

ხდება სინოვიალური გარსის ატროფია, განსაკუთრებით მის ქვედა ნაწილში. ბარძაყის ძელის თავის სახსარში შიდა იოგი იჭიმება, ხდება ბოჭკოვანი, ვითარდება მისი შემაერთებელ ქსოვილოვანი სტრუქტურების მნიშვნელოვანი დისტროფიული ცვლილებები.

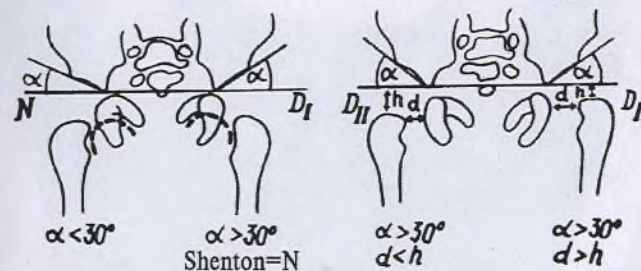
მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის კლინიკური ნიშნები



არამდგრადობის სიმპტომები დისპლაზიის დროს



დისპლაზიის რენტგენოლოგიური სიმპტომები

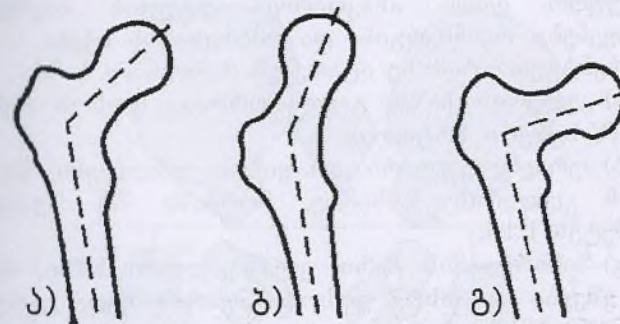




მარცხენა ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობა



ბარძაყის თანდაყოლილი ორმხრივი ამოვარდნილობა



ყელ-ღიაფიზარული კუთხე
ა) ნორმალური; ბ) გადიდებული (coxa valga); გ) შემცირებული (coxa vara).

ზემოთ ბარძაყის შეცილების მუდმივი წინააღმდეგობის შედეგად ხდება სახსრის კაფსულის გამკვრივება ზოგჯერ ხრტილის კონსისტენციამდე. ამოვარდნილობის განვითარების პროცესში ჩართულია არა მარტო იოგოვანი, არამედ მენჯ-ბარძაყის სახსრის მთელი ძვლოვანი აპარატი. ბარძაყის ძვლის თავი როგორც წესი შემცირებულია და დეფორმირებულია. ნაწილობრივ აღინიშნება ანტეტორსიის მდგომარეობა - ბარძაყის პროქსიმალური დაბოლოების წინისაკენ მობრუნება. აღინიშნება ტაბუხის ფოსოს დაქანება მისი გარეგანი ძვლოვანი გამობურცულობის განუვითარებლობა, ასევე მთელი მენჯის სარტყლის იმ მხარეს, სადაც განვითარდა ამოვარდნილობა. სახსარზე არასაკმარისი ფუნქციონალური დატვირთვა იწვევს ამოვარდნილობის განვითარებას. უფროსი ასაკოვანი ჯგუფის ბავშვებში ამოვარდნილობასთან ერთად ძლიერდება წელის ლორდოზი.

პირველი რამდენიმე თვის ბავშვებში მიზანშეწონილია რენტგენოგრაფიის შეფასებისათვის ჰილგენრაინერის სქემის გამოყენება.

უფრო დიდი ასაკობრივი ჯგუფის ბავშვებში გამოიყენება. რენტგენურგისა და ომბრედანის სქემა.

რენტგენოგრაფიაზე ატარებენ რამდენიმე ხაზს.

ა) კელერის ხაზი, გადის ორთავე ფოსოს ცენტრებზე (Y-სებური ხრტილი);

ბ) პერპენდიკულარი დიაფიზის უმაღლესი წერტილიდან კელერის ხაზამდე, ნორმაში ის შეადგენს არაუმეტეს 1 სმ;

გ) ომბრედანის ხაზი, ვერტიკალური ხაზი, რომელიც ეშვება სასახსრე ფოსოს საფარის ზედა გარე კიდიდან. ნორმაში ბარძაყის ძელის თავი განლაგებულია ამ ხაზზე ან მის შიგნით;

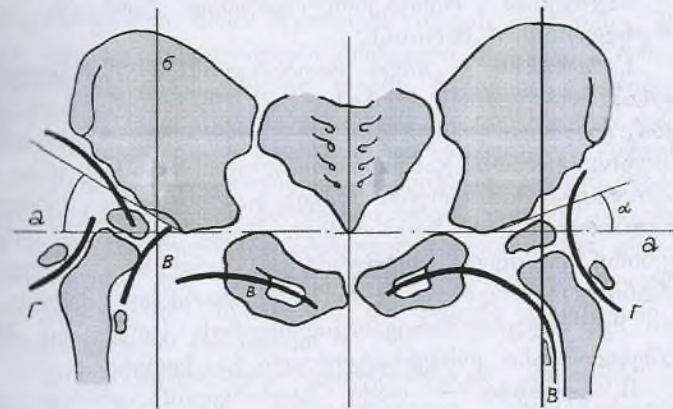
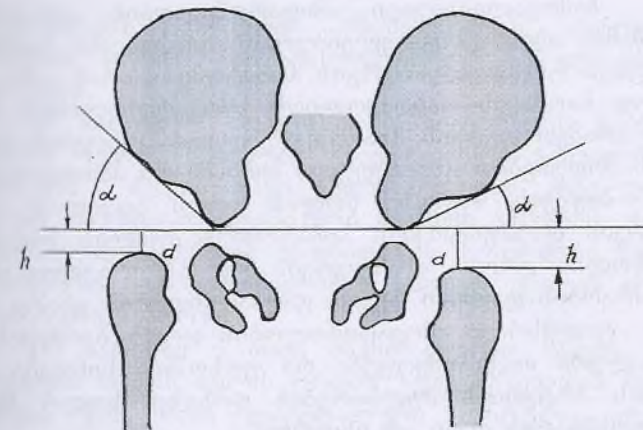
დ) აცეტაბულური კუთხე: კუთხე, რომელიც მდებარეობს კელერის ხაზსა და ფოსოს საფარის კიდეზე გამავალ ხაზს შორის ნორმაში ის არ აღემატება 30° (ახალშობილებში);

ე) შენტონის ხაზი: ხაზი რომელიც გადის ტაბუხის ფოსოს ზედა კიდეზე და ბარძაყის ყელის ქვედა კიდეზე. ნორმაში ეს არის სწორი ფორმის რკალი;

ვ) კალვეს ხაზი: გადის თეძოს ძელის გარე კიდეზე და ბარძაყის ყელის ზედა კიდეზე, ნორმაში ეს არის სწორი ფორმის რკალი.

ბავშვებში ერთი წლის შემდეგ ერთ-ერთი პირველი სიმპტომი არის სიარულის გვიანი დაწყება (სიმპტომი არ არის აბსოლუტური, გვხვდება ორმხრივი ამოვარდნილობის დროს), პირველ ნაბიჯებს დგამენ 14-15 თვის ასაკში, აღინიშნება გარდამავალი კოჭლობა ან თავისებური მერყეობა, იხვის სიარულის მანერა ორმხრივი ამოვარდნილობის დროს.

ამოვარდნილობის მხარეს ბარძაყის განზიდვა შეზღუდულია, მაგრამ როტაციული მოძრაობები მენჯ-ბარძაყის სახსარში შესაძლებელია უფრო დიდი მოცულობითი ვიდრე ნორმაში (შასინიაკის სიმპტომი).



მარჯვენამხრივი ბარძაყის ძელის თანდაყოლი ამოვარდნილობის რენტგენოლოგიკური სქემა.

I) - 6 თვემდე ასაკის ბავშვებში (ჰილგენბერგის სქემა): α - აცეტაბულური კუთხე (ინდექსი) არაუმეტეს 30° , h - არანაკლებ 10 მმ. (ნორმა); d - არაუმეტეს 13-14 მმ (ნორმა).

II) - უფროსი ასაკის ბავშვებში (რენტგენის სქემა): ა) კელერის ხაზი; ბ) ომბრედანის ხაზი; გ) შენტონის ხაზი; დ) კალვეს ხაზი; α - აცეტაბულური კუთხე; β - ვიბერგის კუთხე.

ჩამოყალიბებული ამოვარდნილობის კლასიკური ნიშანი არის ტრენდელენბურგის დადებითი სიმპტომი (თუმცა ტრენდელენბურგის სიმპტომი - არის არა მხოლოდ ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობის მიზეზი არამედ დგომის მხარეს დუნდულა კუნთების ტონუსის მოდუნებით გამოწვეული ნებისმიერი პათოლოგია).

ბავშვის ზურგზე წოლის დროს ადვილად ისაზღვრება დიუპუიტრენის სიმპტომი - ქუსლის მიდამოში ზეწოლის დროს ისაზღვრება ღერძის ირგვლივ ფეხის მოძრაობის და მისი ზევით გადაადგილების უნარი.

ცალმხრივი ამოვარდნილობის დროს ბარძაყის ნორმალური თავი იმყოფება რა ფოსოში, ისინჯება ბარძაყის არტერიის პულსირების დონეზე, ხოლო მტკივნეულ მხარეს თავი არ ისინჯება.

ბავშვებში რენტგენოლოგიურად არჩევენ ამოვარდნილობის 4 ხარისხს.

I ხარისხი - თავი მდებარეობს ლატერალურად, მაგრამ არა ფოსოს დონეზე (ამ მდგომარეობას ეწოდება ქვეამოვარდნილობა). ქვეამოვარდნილობის დროს ტაბუხის ფოსოს განუვითარებლობა მინიმალურია და თავი რჩება მის ღრუში. თავის განვითარება შეიძლება არ დაირღვეს ან ხდება მისი შიდა ყველაზე ღრმად მდებარე ნაწილის დეფორმაცია. ცალმხრივი ქვეამოვარდნილობის დროს აღინიშნება ბარძაყის ძვლის ყელის მედიალური ნახევარცილინდრის ქერქოვანი შრის მნიშვნელოვანი კომპენსატორული გასქელება.

II ხარისხი - თავი მდებარეობს ირიბად განლაგებული ფოსოს ზემო ნაწილთან Y-სებური ხრტილის პორიზონტალური ხაზის ზევით. ბარძაყის ძვლის თავი გამოდის ფოსოდან, მაგრამ ჩერდება მის გარე კედელთან. ამ ადგილზე ყალიბდება ახალი სახსარი, რომლის ფოსოც ნაწილობრივ ღაგდება თეძოს ძვლის სხეულის წინა გარე ზედაპირზე. მას ერწყმის თავის შიდა სექტორი, ხოლო გარე, რომელიც აღარ ფუ-

ნქციონირებს, განიცდის მნიშვნელოვან ატროფიას. ტაბუხის ფოსოს განთავისუფლებული ნაწილი რჩება ცარიელი.

III ხარისხი - მთელი თავი მდებარეობს ტაბუხის ფოსოს ზევით, შეიძლება ფსევდოფოსოს განვითარება. ბარძაყის ძვლის თავი გადაინაცვლებს კიდე უფრო გარეთ და ზევით, კლინიკური სურათი ამ დროს უფრო გამოხატულია. მენჯის დახრით წინ ძლიერდება წელის ღორღოზი. ამოვარდნილობას ხშირად ერთვის თავის ასეპტიური ნეკროზი.

IV ხარისხი - თავი მაქსიმალურად მაღლა განლაგდება თეძოს ძვლის ფრთის ზედა ნაწილთან. მენჯი იხრება წინ, მისი ლატერალური კონტური კარგავს გამობურცულობას და ხდება თითქმის სწორხაზოვანი. მენჯის განივი ზომა მცირდება. თავის მენჯთან შეხების ადგილზე ყალიბდება ბრტყელი მიდამო. სწორდება მასთან შეხებაში მყოფი თავის ნაწილიც. ყალიბდება ნეოართროზი. მკვეთრად ირღვევა ბარძაყის ძვლის პროქსიმალური ნაწილის ჩამოყალიბება, იმდენად რამდენადაც ამოვარდნილია თავისა და დიდი ციბრუტის ფუნქცია. ყელი ბრუნდება თავის ღერძის ირგვლივ, ის დამოკლებული და ატროფირებულია. თავი დეფორმირებულია და შემცირებულია ზომებში. დაცარიელებული ფოსო სწორდება და ივსება ცხიმოვანი და შემაერთებული ქსოვილით.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა: მეძუძურ ბავშვებში ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობა დისპლაზიის ან ამოვარდნილობის არსებობის დროს უნდა განვასხვავოთ ბარძაყის თანდაყოლილი დამოკლებისაგან, ასევე ფიზიოლოგიური ან სპასტიური კუნთოვანი პიპერტონიისაგან. 1 წელს ზევით ბავშვებში ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობა უნდა განვასხვავოთ შემდეგი დაავადებებისაგან:

1. დაავადება, რომელიც გვაძლევს ამოვარდნილობის სინდრომს (ბარძაყის პათოლოგიური ამოვარდნილობა, რომელიც ვითარდება დამბლის, ოსტეომიელიტისა და ტრავმის შედეგად);

2. ბარძაყის ყელის ვარუსული დეფორმაციით მიმდინარე დაავადება (რაქიტი, ქონდროდისტროფია, პერტესის დაავადების შემდგომი დეფორმაცია, ბარძაყის ყელის ოსტეომიელიტი და სიმსივნე, ბარძაყის ძვლის სხვადასხვა ეთიოლოგიის ქონდროდისპლაზები და ეპიფიზიოლიზები).

მკურნალობა: თანდაყოლილი ამოვარდნილობის მკურნალობა შეიძლება დაიყოს რამდენიმე ეტაპად.

1. ახალშობილებისა და პირველი კვირების ბავშვების კონსერვატიული მკურნალობა;
2. 3 თვიდან 1 წლამდე ბავშვების კონსერვატიულ მკურნალობა;
3. 1-დან 3 წლამდე ბავშვების კონსერვატიულ მკურნალობა;
4. 3-დან 5 წლამდე ბავშვების ოპერაციული მკურნალობა;
5. 5-დან 8 წლამდე ბავშვების ოპერაციული მკურნალობა;
6. მოზარდების ოპერაციული მკურნალობა;

ახალშობილებისა და I კვირების ბავშვების კონსერვატიული მკურნალობა: ფართო შეხვევა – 20 სმ სიგანის საფენი ბავშვის ფეხებს შორის, რომელიც მოხრილია მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრებში კიდურის 60-80°-ით გაშლილ მდგომარეობაში, სამკურნალო ფიზიკულტურა, მოხრილი ფეხების განზიდვა 6-7 ჯერ 15-20 ვარჯიში 4 თვის ასაკამდე.

ორთოპედიაში მიღებულია შემდეგი მდგომარეობები განსაზღვრა: მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრებში სწორი კუთხით ფეხების მოხრა და ბარძაყის სრული განზიდვა საწოლის სიბრტყემდე, როგორც ლორენც I-

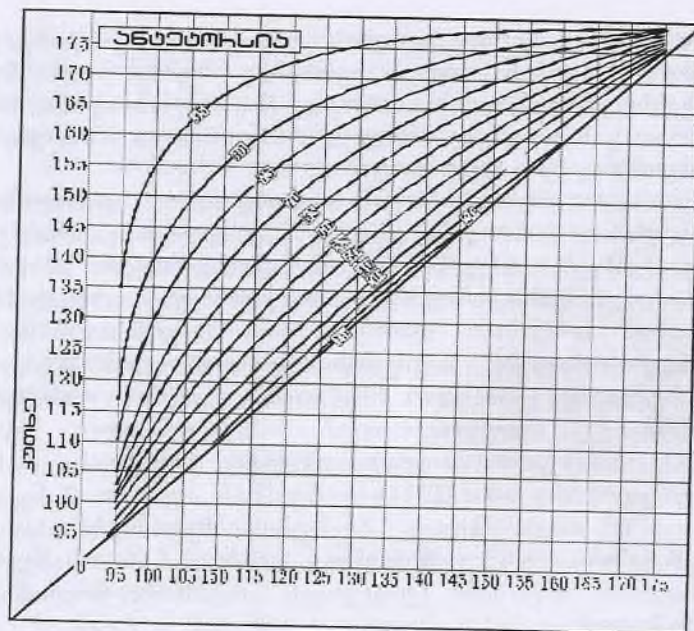
ის მდგომარეობა. ფეხების რამდენამდე გასწორებულ მდგომარეობას გლუვ კუთხემდე ზემოთ აღნიშნულ სახსრებში. ეწოდება ლორენც II-ის მდგომარეობა, სრულად გასწორებულ მხოლოდ რამდენამდე განზიდულს – ლორენც III-ის მდგომარეობა.

ლორენც III-ის მდგომარეობაში დისპლაზიის მკურნალობისათვის იყენებენ სპეციალურ განმზიდველ ვილენსკის არტაშანებს ამოვარდნილობების ან გამოხატული დისპლაზიების დროს გამოიყენება სხვადასხვა სახის არტაშანი ლორენც I-ის მდგომარეობაში. 3 თვემდე ასაკის ბავშვებში შეიძლება ვისარგებლოთ სხვადასხვა რბილი მოწყობილობებით, რომლებიც ქმნიან ავადმყოფისათვის აუცილებელ სწორ მდგომარეობას: ბაიერის აზლუდი, პავლიკის თასმა, ფრეიკის ბალიში, ЦИТО-ს არტაშანი, ფართო შეხვევა.

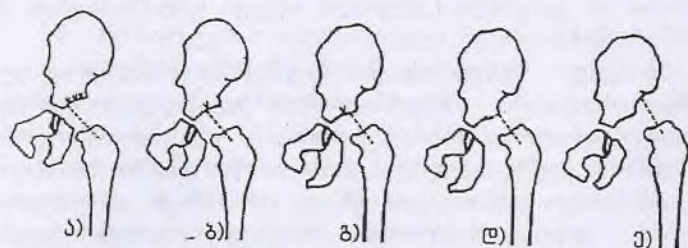
6 თვეს ზევით ბავშვების მკურნალობისათვის არტაშანი არ გამოიყენება, გამოიყენება ნახევრად მდგარი არტაშანი (ვოლკოვის არტაშანი, პოლონსკის საწოლი).

უნას პასტა – 1 ნაწ. ცინკის ზეჟანგი, 2 ნაწ. უელატინი, 3 ნაწ. დისტილირებული წყალი, 4 ნაწ. გლიცერინი ან კლეოლი (კლეოლი იწვევს გაღიზიანებას ან დამწვრობას).

1 წელს ზევით ასაკის ბავშვებში თანდაყოლილი ამოვარდნილობის მკურნალობის კლასიკური მეთოდი არის პაჩი-ლორენცის მეთოდი - ის მდგომარეობს ნარკოზის ქვეშ ძალდატანებით ჩასწორებაში ბარძაყის დაქაჩვისა და განზიდვის გზით. ორმხრივი ამოვარდნილობის დროს ჩასწორება ორივე მხარეს ხდება ერთმომენტად (ხშირია გართულებები).



ბარძაყის ანტიტორსიის გამოვლენის სქემა ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობის დროს.



მენჯ-ბარძაყის სახსრის ანატომიური შეფარდების რენტგენოლოგიური კრიტერიუმები 6 თვემდე ასაკის ბავშვებში
 ა) ნორმაში, ბ) დეცენტრაცია გ) ქვეამოვარდნილობა დ) ამოვარდნილობა ე) მაღალი ამოვარდნილობა

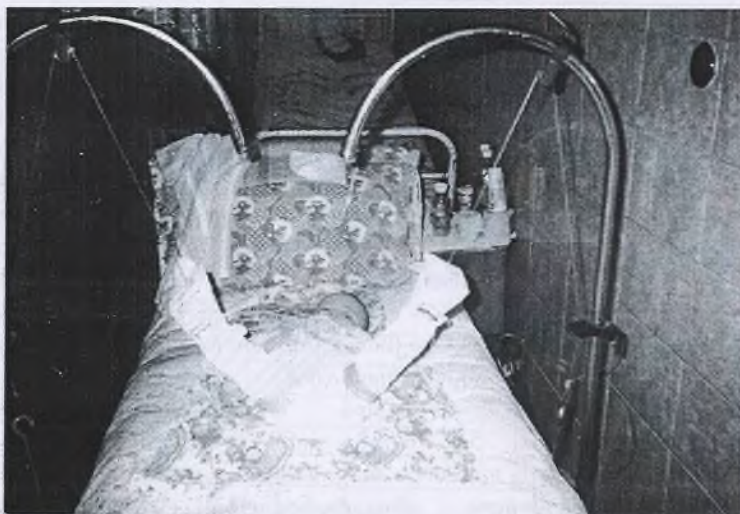
ამოვარდნილობის უნარკოზოდ ჩასწორება ეტაპური თაბაშირის ნახვევით ან წებოვანი დაჭიმვის გზით: წებოვანი დაჭიმვის, ან თაბაშირის ნახვევის დადების გზით: სრულდება დერძე ტვირთიანი ჭიმის დადება და ფეხების თანდათანობითი განზიდვა. ფეხები დაკიდული არის ვერტიკალურ მდგომარეობაში შადეს მეთოდით. დაჭიმვა გრძელდება ერთი თვეს, შემდეგ ჭიმს ხსნიან, მოდუნებული კუნთები ნარკოზის გარეშე იძლევა საშუალებას ჩასწორდეს ფოსოსთან მიდებული ბარძაყის ძვლის თავი, რომელიც რენტგენოლოგიური კონტროლის შემდეგ ფიქსირდება თაბაშირის ნახვევით "კავალერისტის მდგომარეობაში" - განზიდული ქვედა კიდურების გაშლილ და შიგნით როტირებულ მდგომარეობაში. 5-6 თვის განმავლობაში ფიქსაცია უზრუნველყოფს ფოსოში თავის მყარ დგომას.

თანდაყოლილი ამოვარდნილობის ოპერაციული მკურნალობა ნაჩვენებია 2 წლის ზევით ასაკის ბავშვებში. უმეტეს შემთხვევაში, 1-2 წლის ასაკში ჩაუსწორებელი ამოვარდნილობების და ასევე გვიანი რელუქსაციების და სხვა გართულებების შემდეგ, რომლებიც ვითარდება ამოვარდნილობების კონსერვატიული მეთოდებით ჩასწორების შემდეგ.

ოპერაციები ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობების დროს შეიძლება დაიყოს რამდენიმე ჯგუფად.

1. ამოვარდნილობის ღია ჩასწორება ტარდება კარგად განვითარებული ფოსოსა და სწორად განვითარებული თავის დროს, როცა ოპერაციული გზით ხდება მხოლოდ ხელისშემშლელი მომენტის ჩანთის ზეყელის ან ფოსოს ჩაბრუნებული ხრტილოვანი ქედის მოცილება.

2. ღია ჩასწორებისა და რეკონსტრუქციული ოპერაციების შერწყმა.



წებოვანი დაჭიმვა შადეს მოხედვით

3. რეკონსტრუქციული ოპერაციები თეძოს ძვლის ფუძესა და ბარძაყის ძვლის ზედა ბოლოზე.

4. პოლიათიური ოპერაციები.

ფართო გამოყენება ჰპოვეს ოპერაციული მკურნალობის შემდეგმა მეთოდებმა: ვარიზაციული ოსტეოტომია, მენჯის ოსტეოტომია ხიარის მიხედვით, მენჯის ოსტეოტომია სოლტერის მიხედვით, ბარძაყის ძვლის თავის ღია ჩასწორება კოლონის მიხედვით, ამნიოპლასტიკა ვოლკოვის მიხედვით, პომოპლასტიკა ფიშკინის მიხედვით.

ტაბუხის ფოსოს ზედა კიდის რეკონსტრუქცია სახსრის გაკვეთის გარეშე (კენიგის მიხედვით). ოპერაციის ამოცანა არის ბარძაყის თავს მისცეს საიმედო საყრდენი და მოახდინოს მენჯ-ბარძაყის სახსარის ქვეამოვარდნილობის განვითარების პროფილაქტიკა.

ბიფურკაცია - ავადმყოფებში ნარჩენი მოვლენებით. ოპერაცია კეთდება 30 წლის ზევით ასაკის ავადმყოფებში. ოსტეოტომიის დონე უნდა შეესაბამებოდეს სასახსრე ფოსოს ცენტრს. ოსტეოტომოს შემდეგ ხდება ბარძაყის ძვლის პერიფერიული დაბოლოების ჩასწორება ტაბუხის ფოსოში ლორენცის მიხედვით.

იგივე ჩვენების დროს სრულდება ბარძაყის ძვლის უფრო დაბალი ოსტეოტომია შანცის მიხედვით მენჯის ქვედა საზღვრის დონეზე. ოპერაციის მიზანი არის ბარძაყის ძვალზე საყრდენის შექმნა, რაც ხორციელდება შემდეგნაირად: ბარძაყის ძვლის ოსტეოტომიის ადგილის ზევით და ქვევით ძვალში შეკეცვთ გრძელი მეტალის ლურსმანი. მათი გადაჯვარედინება ხდება ბარძაყის ძვალში და ქმნის საყრდენად საჭირო კუთხეს, ხოლო დადებული თაბაშირის ნახევრი უზრუნველყოფს მათ მყარ მდგომარეობას კონსოლიდაციისათვის საჭირო დროის მანძილზე.

მენჯის სრული ოსტეოტომია ხიარის მიხედვით კეთდება ქვეამოვარდნილობის დროს, ტაბუხის ფოსოს

კარგად გამოხატული საფარისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის დროს კოქსიტურ ნახვევს გამწვანებით ადებენ 2 თვემდე ვადით.

მენჯის ოსტეოტომია სოლტერის მიხედვით რეკომენდირებულია ტაბუხის ფოსოს დაქანებული საფარის დროს, იმიტომ რომ ჩარევის შემდეგ თეძოს ძვლის დისტალური ფრაგმენტი ღებულობს უფრო დახრილ მდგომარეობას და ბარძაყის ძვლის თავი იფარება თეძოს ძვლით.

აცეტაბულის ზევით არსებული თანდაყოლილი ამოვარდნილობის დროს ტარდება ოპერაცია ვო-ლამის მიხედვით.

დღეისათვის მიზანშეწოლილად ითვლება ყმაწვილობის ასაკში მენჯ-ბარძაყის სახსრის ტოტალური ენდოპროტეზირება

თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობა

კისრის დეფორმაციას, რომელიც სახიათდება თავის არასწორი დგომით, თავის დახრითა და მისი მობრუნებით მოპირდაპირე მხარეს ეწოდება კისერმრუდობა. თავის ასეთი მდგომარეობა დამოკიდებულია ცვლილებებზე რბილ ქსოვილებში, ძვლებში, სისხლძარღვებსა და ნერვებში. ყველაზე ხშირად კისერმრუდობა ვითარდება მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის პათოლოგიური ცვლილებების დროს, იშვიათად ხერხემლის კისრის ნაწილის განვითარების ანომალიის შედეგად.

არსებობს კისერმრუდობის მრავალი სხვადასხვა ფორმები, მაგრამ რადგანაც არ არის ცნობილი ბევრი მათგანის ეთიოლოგია და პათოგენეზი კლასიფიკაციის დროს ხელმძღვანელობენ დეფორმაციის განვითარების დროით. კლინიკური სურათი ისაზღვრება იმის მიხედვით თუ რომელი ქსოვილი (ძვლოვანი, კუნთოვანი და ა.შ.) არის დაზიანებული.



თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობა

კისრის დეფორმაციები, რომელსაც თან ერთვის კისერმრუდობა შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი.

უფრო ხშირად გვხვდება თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობა, რომელიც განპირობებულია მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებური კუნთიდან ერთ-ერთის სიგრძის (ძალიან იშვიათად ორის) და ხერხემლის კისრის ნაწილის შეუსაბამობით. მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებური კუნთის არასაკმარისი სიგრძე განპირობებულია მისი თანდაყოლილი განუვითარებლობითა და ცვლილებებით, რომელიც ხდება მშობიარობის აქტის დროს და შემდეგ გარე ფაქტორების ზემოქმედებით. ეს იწვევს თავის დახრას დაზიანებული კუნთის მხარეს და საწინააღმდეგო მხარეს მობრუნებას, რასაც თან ერთვის ცვლილებები ხერხემალში, ლავიწსა, თავის ქალაში.

თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობა საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვა თანდაყოლილ დეფორმაციებთან მიმართებაში შეადგენს 3-დან 13%-მდე.

ეთიოლოგია: თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობის შესახებ ერთიანი ჩამოყალიბებული აზრი არ არსებობს. დაავადებას განაპირობებს შემდგომი ძირითადი ფაქტორები: მშობიარობის დროს მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებური კუნთის ბოჭკოების გახვევა მყესში გადასვლის ადგილზე; საშვილოსნოს ღრუში ნაყოფის თავის დახრილი მდგომარეობა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, რის შედეგადაც კუნთი მოკლდება; ქრონიკული ინტერსტიციალური მიოზიტი შემდგომში კისერმრუდობით; კუნთში დისტროფიული ცვლილებები, რომელიც განპირობებულია მშობიარობის დროს არტერიული იშემიით ან ვენური სტაზით, მაგალითად ნაყოფის ყელზე შემოხვეულ ჭიპლარის ზეწოლის შედეგად; მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებური კუნთის განვითარების მანკი.

მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებური კუნთი ფილოგენეტიკურად ვითარდება ფართო ტრაპეციული კუნთის წინა კიდიდან კუნთის ძირითადი მასისაგან გამოყოფის გზით. მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებური კუნთისა და ტრაპეციული კუნთის ფილოგენეტიკური წარმოშობის სირთულით აიხსნება მათი აღნაგობის დიდი ვარიაბელობა. მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებური კუნთს შეიძლება ჰქონდეს 2-დან 4 ფეხამდე და დამატებითი კუნთოვანი წნულები. თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ამ კუნთების განუვითარებლობას და მათ ადგილზე ბოჭკოვანი შემაერთებული ქსოვილის განვითარებას, რომელიც აღნაგობით ჰგავს მყესს. ეს გვაძლევს უფლებას ჩავთვალოთ მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებური და ტრაპეციული კუნთების ბოჭკოების რაოდენობის ცვლილება ნორმისაგან გადახრად, რაც განაპირობებს თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობის განვითარებას.

ამ თეორიის თანახმად, ის ბავშვები, რომლებსაც აქვთ განუვითარებელი კუნთოვანი ბოჭკოების მნიშვნელოვანი რაოდენობა ან კუნთის ნაწილი რომელიც წარმოდგენილია შემაერთებული ბოჭკოვანი ქსოვილით იბადებიან კლინიკურად გამოხატული კისერმრუდობით. მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებური კუნთის უმნიშვნელო განუვითარებლობის შემთხვევაში ბავშვის დაბადების დროს დეფორმაცია გამოხატულია, მაგრამ უშეტეს შემთხვევაში ბავშვის ზრდასთან ერთად კომპენსირდება და დეფორმაცია არ ვითარდება.

სხვა შემთხვევებში მშობიარობის დროს და დაბადების პირველ დღეებში განუვითარებელი კუნთი მნიშვნელოვნად იჭიმება, ირღვევა მისი კეება, რის შედეგადაც ვითარდება მასში ნაწიბუროვანი პროცესი, რომელიც ზრდის მის თანდაყოლილ არასრულფასოვნებას. ამგვარად თანდაყოლილი დეფორმაცია ყალიბდება ენდოგენური ფაქტორების და ძლიერდება ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით.

В.М. Афанасьев-ის მონაცემების თანახმად, ბავშვებში თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობით სიცოცხლის პირველ დღეებსა და კვირებში არის ფიბროზი და კუნთის განუვითარებლობა მოზარდებში, იზრდება; შენარჩუნებული კუნთოვანი ბოჭკოები განიცდიან დისტროფიას და ჩანაცვლებიან ნაწიბუროვანი ქსოვილით. ზედაპირულ ფასციას აქვს ჩვეულებრივი აგებულება ანთებითი ან ნაწიბუროვანი ცვლილებების გარეშე. Р.Ф. Башкинов-ის აზრით დამახასიათებელი და მუდმივი პროცესი არის განუვითარებელი დისპლასტიური ბოჭკოებისაგან გლიოგენის გამოყოფა. გლიოგენის სუსტი ფიქსაცია შესაძლებელია იყოს დაკავშირებული განუვითარებელ კუნთოვან ბოჭკოებში ფერმენტულ უკმარისობასთან. ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდები გროვდება შუამდებარე შემადგენელ ქსოვილში, რომლის მოცულობაც ძირითადად იზრდება მათი დაგროვების ხარჯზე, ეს არის შუამდებარე შემადგენელი ქსოვილის ცვლილებისა და მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის შესქელების ძირითადი მიზეზი.

კლინიკური სურათი: სიცოცხლის პირველი 10 დღის განმავლობაში გამოხატული დეფორმაცია აღინიშნება ავადმყოფების მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილს. უმეტესობას მე-II კვირის ბოლოს და მე-III კვირის დასაწყისში კუნთი შუა ან ქვედა შუა ნაწილში სქელდება და ამ ადგილში ხდება უფრო მკვერივი. მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთი თანდათან სისქეში მატულობს (სიგრძეში 2-4 სმ, სისქეში 1-1,5 სმ), პარარელურად მატულობს თავის დახრილობა შეცვლილი კუნთის მხარეს და მცირდება მისი მოძრაობის მოცულობა.

ავადმყოფების ნაწილში მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის შესქელება და გამკვერივება რალაც დროის შემდეგ თანდათან განიცდის რეგრესს და ქრება

(2-12 თვისთვის), კუნთი ხდება ნორმალური ელასტიური კონსისტენციის. სხვა ავადმყოფებში (უმცირეს შემთხვევაში) შესქელებისა და გამკვერივების შემცირებასთან ერთად კუნთი ხდება ნაკლებად ელასტიური, ჩამორჩება ზრდაში, თხელდება და მკრევდება.

ბავშვის ზრდასთან ერთად მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთი მოკლდება, თავის დახრილობა, ბრუნნი და ასიმეტრია პროგრესირებს და 3-6 წლისათვის დეფორმაცია მნიშვნელოვნად იზრდება.

დათვალიერებისას წინა მხრიდან აღინიშნება კისრის ასიმეტრია (თავი დახრილია შეცვლილი კუნთის მხარეს, ოდნავ წინ და შებრუნებულია საწინააღმდეგო მხარეს), შეცვლილი კუნთის მხარეს მხრის ზემო ნაწილის მაღალი დგომა, სახსრისა და თავის ქალის ასიმეტრია. უმეტეს შემთხვევაში გამოხატულია მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის ერთი ან ყველა ფეხის დაჭიმვა. ავადმყოფის უკანა მხრიდან დათვალიერების დროს აღინიშნება კისრის თავის ასიმეტრია, მისი დახრილობა და ბრუნნი, სქოლიოზი. დაზიანებული მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის ელექტროაღზნებადობა დაქვეითებულია.

თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობის მქონე ავადმყოფებში ასიმეტრია სახის, თავის ქალას, ლავიწის, ხერხემლის მხრიდან არის შეგუებითი, კომპენსატორული.

ძალიან იშვიათად გვხვდება ეგრეთ წოდებული ორმხრივი კისერმრუდობა, ვითარდება ორივე მხარეს მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის თანდაყოლილი დამოკლებით. ასეთ ავადმყოფებს თავი გადაწეული აქვთ უკან (ამასთან კეფა მიახლოებულია ზურგთან, ხოლო სახე მიმართულია ზევით), ან დახრილია წინ ისე, რომ მისი უკანა გადაწევა შეუძლებელია. ამას გარდა, კუნთების არათანაბარი დამოკლების გამო თავი დახრილია გვერდით, მისი მოძრაობა ძალიან შეზღუდულია. ოპერატიული ჩარევა გულისხმობს ორთავე

მკერდ-ლავიწ-დვრილისებური კუნთის ერთდროულ რეზექციას. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში მკურნალობა იგივეა, როგორც ცალმხრივი თანდაყოლილი კისერმრუდობის დროს, მაგრამ ყელზე თაბაშირის დადების დროს ავადმყოფის თავი ფიქსირებული უნდა იყოს შუა ხაზზე და კისერი მკვეთრად გაშლილ მდგომარეობაში.

ტრაპეციული და ბეჭის ამწევი კუნთების დამოკლების შედეგად განვითარებული თანდაყოლილი კისერმრუდობა გვხვდება იშვიათად. ამ ავადმყოფებს თავი გადაწეული აქვთ უკან და შებრუნებულია საწინააღმდეგო მხარეს, შესაბამისი ბეჭი რამდენადმე წამოწეულია. მცირე ცვლილებების დროს - სამკურნალო ფიზკულტურა; ოპერაციული მკურნალობა მდგომარეობს კუნთის შეცვლილი ნაწილის გაკვეთასა და რეზექციით.

ფრთისებური კისერი - კისრის ერთ-ერთი იშვიათი თანდაყოლილი დეფორმაცია, რომელმაც მიიღო დასახელება მისთვის დამახასიათებელი ძირითადი სიმპტომის მიხედვით - კანის 2 ნაოჭის არსებობა, რომელიც დაჭიმულია თავისა და მხრის ზედა ნაწილის გვერდით ზედაპირებიდან სამკუთხა აფრებისებურად. ხშირად ნაოჭები არის მხოლოდ კანის დუბლიკატურა, მაგრამ ზოგჯერ მათში არის განლაგებული ნერვები და სისხლძარღვები. მკურნალობის მიზნით იყენებენ, პლასტიკურ ოპერაციებს, რომელიც მდგომარეობს კანის ურთიერთ შემხვედრი სამკუთხედების გადაადგილებაში.

კლიპელ-ფეილის დაავადება - ეს არის შედარებით იშვიათი, მაგრამ მძიმე დეფორმაცია. დაავადების საფუძველი არის კისრის მალეების შეხორცება მათი რაოდენობის შემცირებით, მაგრამ არ ხდება რკალების შეხორცება. შესაძლებელია კისრის I მალის შეხორცება კეფის ძვალთან. ავადმყოფებს აქვთ მოკლე კისერი; ზოგჯერ იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ის არ არის. თავის თმების საზღვარი იმდენად დაბალია, რომ თმის

საფარი გადადის ბეჭებზე. თავი მკვეთრად დახრილია გვერდით და წინ, ისე რომ ნიკაპი ეხება გულმკერდს, როგორც წესი აღინიშნება სახისა და თავის ქალას ასიმეტრია. კისრის მკვეთრად შეზღუდული მოძრაობა და ბეჭისა და ზედამხრის მაღალი დოზა. თანმხლები სიმპტომები არის ნერვული დარღვევები: ნისტაგმი, პარეზი, დამბლა, მგრძნობელობის დარღვევა. მკურნალობა: ადრეულ ასაკში სამკურნალო ფიზკულტურა, მასაჟი, მაკორეგირებელი საყელოს ტარება. 5 წლის შემდეგ შესაძლებელია ქირურგიული მკურნალობა.

კისრის ნეკნები იწვევს კისრის კონფიგურაციის შეცვლას მისი განვითარების მხოლოდ მნიშვნელოვანი ხარისხის დროს. ორმხრივი ანომალიის დროს აღინიშნება ეგრეთ წოდებული მანუილოვას სიმპტომი: სქელი კისერი, კონუსისებური ფორმის, ქვევით გაფართოვებით და წინაუკანა დიამეტრში რამდენადმე გასქელებული: მხრები დაწეულია ქვევით, წარმოადგენს კისრის გაგრძელებას, რაც აძლევს ავადმყოფს სელაპისებურ სახეს ხშირად ვითარდება კისრის ნაწილის სქოლიოზი, რასაც თან ერთვის კისერმრუდობა. ზოგჯერ კისრის ნეკნები ახდენს ზეწოლას ლავიწქვეშა არტერიაზე. დიაგნოზის დაზუსტებისათვის გადამწყვეტი არის გამოკვლევის რენტგენოლოგიური მეთოდი. მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდი ჩვეულებრივ არაეფექტურია. მუდმივი ტკივილების არსებობისას, ნერვული და სისხლძარღვთა სისტემების პათოლოგიური ცვლილებების დროს ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა, რაც გულისხმობს ნეკნის ექსტრაქციას ძვლისსაზრდელასთან ერთად.

სოლისებრი კისრის მალეები (დამატებითი ან განუვითარებელი) არის მკვეთრი კისერმრუდობის განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზი. არსებობს მარჯვენა - ან მარცხენა მხრივი კისერმრუდობა თავის უმნიშვნელო ბრუნით. სახის ასიმეტრია არის მნიშვნელოვანი, თავის აქტიური მოძრაობა მკვეთრად შეზღუდულია. მკურნა-

ლობა - სამკურნალო ფიზკულტურა, მასაჟი და საყელოთი თავის ფიქსირება სწორ მდგომარეობაში.

ნევროგენული კისერმრუდობა ცალმხრივი მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის დუნე დამბლა კუნთის პოლიომიელიტის, დიფტერიის, ფესვების ტრავმული დაზიანების დროს კისრის არეში მალთაშუა ხვრელიდან მათი გამოსვლის ადგილზე, მოგრძო ტვინისა და ზურგის ტვინის კისრისზედა ნაწილის სიმსივნეების დროს. ცალმხრივი კუნთოვანი კისერმრუდობა ბავშვთა ცერებრულური დამბლის დროს, უპირველესად სპასტიკური პეშიპარეზის დროს. უპირატესად ცალმხრივი კუნთოვანი გაღიზიანებისას, ტორსიული დისტონიის ფარგლებში ნეიროლეპტიკებით მკურნალობის დროს. დამატებითი ნერვის (N.Accessorius) ცალმხრივი გაღიზიანება თავის ქალას უკანა ფოსოში მაღალი წნევის დროს. ზოგჯერ ეს არის მოცემულ ნაწილში მოცულობითი პროცესის ერთადერთი პირველი ნიშანი (ტვინის სიმსივნე ან ცისტა, არაქნოიდალური მიდამოს ცისტა) კისერმრუდობა ლაბირინთის დაზიანების დროს (კომპენსატორული). ერთ-ერთი ლაბირინთებისაგან ფუნქციის ცალმხრივი ამოვარდნის დროს ბავშვები თავს ხრიან დაზიანებულ მხარეს. მეძუძურ ბავშვებს უჩნდებათ აუხსნელი გენეზის ღებინება მდგომარეობის უმნიშვნელო შეცვლის დროსაც კი (კვება, შეხვევა), ლაბირინთიტის ნიშნები არის აგრეთვე თავბრუსხვევა, ღებინება, ნისტაგმი. ის შეიძლება განვითარდეს როგორც შუა ოტიტის, მენინგიტის, მასტოიდიტის, სეფსის გართულება, შიდა ყურში სისხლჩაქცევის დროს ტრავმის ან საერთო მომატებული სისხლმდენობის ფონზე.

სპასტიკური კისერმრუდობა ვითარდება კისრის კუნთების უნებური შეკუმშვისა და მათი ტონუსის მომატების შედეგად, და ხშირად განიხილება, როგორც ექსტრაპირამიდული სისტემის დაავადება, მსგავსი პიპერკინეზების - ტორსიულ სპაზმს, ათეტოზის, ტიკების.

გრიზელის დაავადება - კისერმრუდობა, რომელიც განპირობებულია ხერხემლის ირგვლივი კუნთების კონტრაქტურით, რომელიც ემაგრება წინა ბორცვს, ატლანტას და ქალას, ამ კუნთების კონტრაქტურა ვითარდება საყლაპავის უკანა ღიმფური კვანძების ანთების შედეგად. ეს არის შედარებით იშვიათი დაავადება, გვხვდება სუსტ ბავშვებში 6-11 წლის ასაკში. თავი დახრილია ერთ მხარეს და რამდენადმე შებრუნებულია მეორე მხარეს დიფერენციალური ღიაგნოსტიკისათვის ატარებენ რენტგენოგრაფიას.

კისერმრუდობის დერმატოგენური ფორმა ვითარდება კისრის კანის ვრცელი დაზიანების შედეგად.

კისერმრუდობა ღრმა ნაწიბურის შედეგად;

კისერმრუდობა ტიფის, მალარიის, დიფტერიის, სიფილისის დროს მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის მწვავე და ქრონიკული ანთებითი პროცესების შედეგად.

მკურნალობა: დიაგნოზის დადგენის შემდეგ აუცილებელია კონსერვატიული მკურნალობის დაწყება - მაკორეგირებელი ვარჯიშები (თავის დახრა საწინააღმდეგო მხარეს და მობრუნება დამოკლებული კუნთის მხარეს), შეცვლილი კუნთის მცოცავ-დამწოლი და კისრის ჯანმრთელი ნაწილის უფრო ენერგიული მასაჟი, კისრის მიდამოს გათბობა აპარატით და სათბურით; ბავშვებში, 6-8 კვირის ასაკში, ტარდება ელექტროფორეზი კალიუმის იოდით. ბავშვი უნდა იწვეს ლოვინში ისე, რომ კისრის გამრუდება კიდევ უფრო არ გაძლიერდეს, არ შეიძლება ბავშვის დაჭერა ვერტიკალურად დროზე ადრე. რეკომენდირებულია თავის დაჭერის მიზნით თაბაშირის საწოლი, - ქუდი თასმებით, სხვადასხვა სახის ნახევრები და ა.შ. И.Г. Башкинов ბავშვის დაბადების მე-10-15 დღიდან იყენებს ლიდაზისა და პიდროკორტიზონის ინექციებს. (ასეთი მკურნალობით 5-6 თვის ასაკისათვის დაავადება განკურნებულია 92%-ზე მეტ შემთხვევებში.)

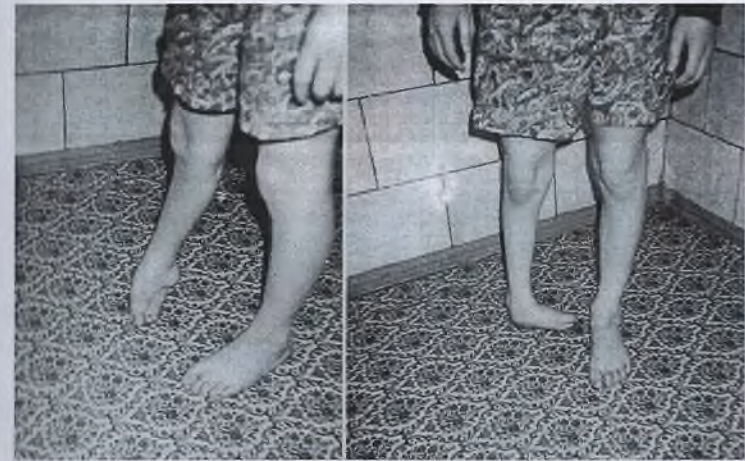
კლინიკური დაკვირვებების თანახმად, მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის ცვლილებებით დაბადებული ბავშვების უმეტესობაში ცვლილებები ქრება სიცოცხლის I წლებში, ამიტომ პრინციპულად არასწორია თანდაყოლილი კისერმრუდობით დაბადებული ბავშვების ოპერაციული ჩარევა სიცოცხლის I თვეებში.

ოპერაციის ჩვენება არის კონსერვატიული მკურნალობის არაეფექტურობა 1 წელზე ზევით ასაკის ბავშვებში, უკეთესია 3-4 წლის ასაკში.

ოპერაციიდან 2-3 საათის შემდეგ თავზე აკეთებენ ექსცენტრიულ დაჭიმვას ნაჭრის მარყუჟის საშუალებით. ამასთან ავადმყოფის გულმკერდს აფიქსირებენ საწოლის კიდეზე. ოპერაციიდან 2-3 დღის შემდეგ, როცა ნაოპერაციებ არეში ტკივილი არ არის, ხსნიან დაჭიმვას და ადებენ თაბაშირის საყელს ნახევარკორსეტთან ერთად, 1 თვის შემდეგ თაბაშირის საყელს ხსნიან თუ მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთების ფეხების უწყვეტობა არ აღსდგა და ავადმყოფს უჭირავს თავი სწორად, იწყებენ სამკურნალო ფიზკულტურას, ფიზიოთერაპიას, მასაჟს. თუ კუნთის ფეხების უწყვეტობა აღსდგა და თავი დატყერილია არასწორად, თაბაშირის ნახვევს აკეთებენ მოსახსნელს, ატარებენ სამკურნალო ფიზკულტურას, მასაჟს, პარაფინოთერაპიას, ტალახით მკურნალობას, ელექტროფორეზს კალიუმის იოდითა და ნოვოკაინით, ნახვევს რონიდაზით, ხოლო ზოგიერთ ავადმყოფებს უკეთებენ ლიდაზინის ინექციებს ნაწიბუროვან შეხორცებებში, და ასევე ატარებენ პიროგენალის ინექციების კურსს. ნაწიბუროვანი ჭიმის (თუ ის წარმოიქმნა) ჩამოყალიბება ხდება 4-5 თვეში.

თანდაყოლილი ტერფმრუდობა

თანდაყოლილ ტერფმრუდობას უწოდებენ ტერფის ექვინო-ვარუსულ დეფორმაციას - მდგრად მიმზიდველ-მომხრელ კონტრაქტურას, რომელიც დაკავშირებულია ტერფის შიდა და უკანა კუნთებისა და იოგების განუვითარებლობასა და დამოკლებასთან. საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის განვითარების თანდაყოლილი მანკებისაგან ყველაზე ხშირად გვხვდება თანდაყოლილი ტერფმრუდობა (თანდაყოლილი დეფორმაციებისა 35-38%-ში). ბიჭებში ტერფმრუდობა ორჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე გოგონებში. ორმხრივი ტერფმრუდობა უფრო ხშირია ვიდრე ცალმხრივი.



თანდაყოლილი რბილქსოვილოვანი ტერფმრუდობა 8 წლის ასაკში.

თანდაყოლილი ტერფმრუდობა - პოლიეთიოლოგიური დაავადებაა. ეთიოლოგიური ფაქტორებია:

1. ჩანასახის განვითარების დარღვევა მექანიკური ფაქტორების ზეგავლენით (ამნიოტური ჭიმების, ჭიპლარის, საშვილოსნოს კუნთების, სიმსივნეების, მცირე-წყლიანობის დროს ტერფზე ზეწოლის გამო)

2. ემბრიონის პირველადი ჩანასახის დარღვევა, რა-ზეც მეტყველებს ტერფმრუდობის ხშირი შერწყმა თანდაყოლილ დეფექტებთან - პოლიდაქტილიასთან, კურდ-ლის ტუნთან, მგლის სასასთან და სხვასთან.

3. ტერფმრუდობის თანდაყოლილი ფორმა დომი-ნანტურია მამაკაცების ხაზით.

4. ორსულთა პათოლოგია ტოქსოპლაზმოზის შედეგად;

5. ინერვაციის დარღვევა ზურგის ტვინის ცენტრე-ბის მხრიდან;

არჩევენ თანდაყოლილი ტერფმრუდობის ორ ფორმას: ტიპიურს (-8%-ში) და ატიპიურს (20%-ში).

ტიპიური ფორმები:

ა) მსუბუქი - გვხვდება იშვიათად და იოლად განკურნებადი;

ბ) რბილქსოვილოვანი - ე.წ. იოგოვანი ფორმები, ვითარდება უფრო ხშირად, კარგად გამოხატული ცხიმოვანი ქსოვილითა და მოძრავი კანით;

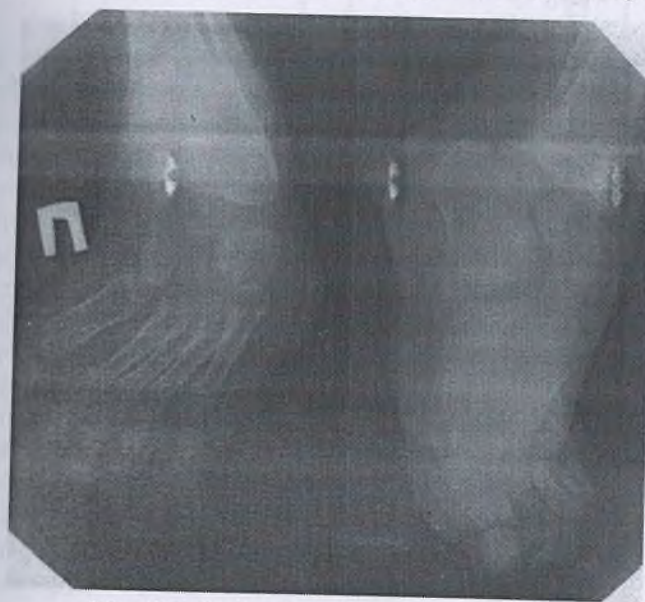
გ) ძვლოვანი - როცა ნაკლებად მოძრავი კანის დროს ტერფის გარე ნაწილში აღინიშნება ძვლოვანი წანაზარდები (კოჭის ძვალი, გადიდებული გარე გოჯი, მე-V მეტატარზარული ძვლის ბორცვი).

ატიპიურ ფორმებს მიეკუთვნება ართროგრიპოზის, ამნიონური ჭიმის და სხვა მიზეზებით განვითარებული ტერფმრუდობა.

კლინიკური სურათი: ბავშვს დაბადებისთანავე აღენიშნება ტერფის არასწორი მდგომარეობა. ტერფი დეფორმირებულია: ექვინუსი ტერფის მოხრა ტერფის გულისკენ; სუპინაცია - წამოწეულია ტერფის შიდა ნაწილი და დაშვებულია გარე; ადუქცია - ტერფის წინა

ნაწილის მოზიდვა; ღრუ ტერფი - ტერფის სიგრძივი თაღის გადიდება.

თანდაყოლილი ტერფმრუდობის დროს ტერფის დამახასიათებელ მდგომარეობას ემატება როტაცია შიგნით, მოძრაობის შეზღუდვა კოჭ-წვივის სახსარში. სხვა სიტყვებით, რომ ვთქვათ ტერფმრუდობა არის ტერფის დეფორმაცია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მისი გადახრა წვივის სიგრძივი ღერძისაგან შიგნით. ამასთან ერთად აღინიშნება წვივის კუნთების ატროფია, განსაკუთრებით ჰიპოპლაზიურია კანჭის კუნთი. კოჭ-წვივის სახსარში მოძრაობა მკვეთრად შეზღუდულია და შესაძლებელია მხოლოდ შერხევა, ეს სიმპტომები ბავშვის ზრდასთან ერთად პროგრესირებს, მაგრამ კიდურის მნიშვნელოვანი დამოკლება არ აღინიშნება.



მარჯვენა ტერფის თანდაყოლილი რბილქსოვილოვანი ტერფმრუდობის რენტგენოგრამა.

ბავშვის ზრდასთან ერთად ვითარდება კიდურის მეორადი დეფორმაცია. იმის გამო, რომ საყრდენი არის ტერფის ზედა გარე ნაწილი, სადაც ყალიბდება კოუჩი (კორძი). ხოლო არასწორი დატვირთვა იწვევს წვივის ძვლების შემოტრიალებას სიგრძივი ღერძის ირგვლივ. მძიმე შემთხვევებში ცვლილება გამოხატულია იმდენად მკვეთრად, რომ გარე გოჯი მიმართულია წინ, ხოლო ქუსლი ეხება შიდა გოჯს. მუხლის სახსარში ვითარდება ვალგუსური დეფორმაცია. მუხლის სახსარი მოშვებულია, სიარული - პატარა ნიბიჯებით, არამყარი. შეიძლება იყოს კუნთის "მფრინავი" ტკივილები.

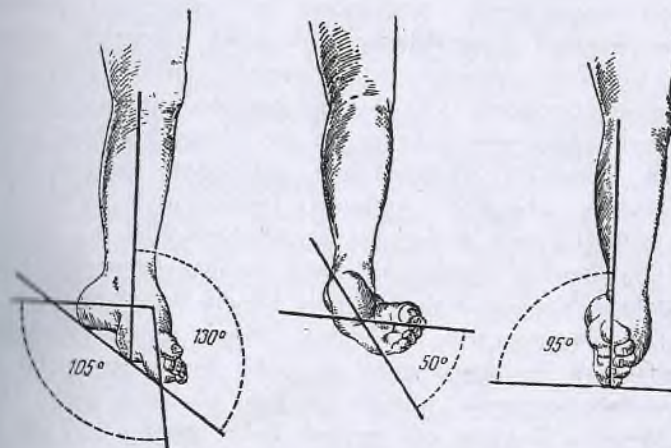
რენტგენოლოგიურად ისაზღვრება კოჭის ძვლის თავის რამდენადმე გადაადგილება ფეხისგულის მხარეს. რენტგენოლოგიური სურათი დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება მის ატიპიურ ფორმებთან: ართროგრიპოზი - ვლინდება ზედა და ქვედა კიდურების სახსრების მრავლობითი კონტრაქტურების სახით, რომელიც გამოწვეულია კუნთების მკვეთრი აპლაზიით, ვლინდება ართროგრიპოზისათვის დამახასიათებელი კუნთების კონტურების, კუნთების ჯგუფების რელიეფის გადასწორება და დაზიანებულ სახსრებში მოძრაობის შეზღუდვა. ზედა კიდურებზე ხშირად აღინიშნება იდაყვის სახსრების გამშლელი კონტრაქტურები, მტევნის დაჭერითი ფუნქციის დარღვევა. ქვედა კიდურებზე სახსრების კონტრაქტურები გამოირჩევა დიდი მრავალფეროვნებით (მომხრელი და გამშლელი, მომზიდველი და განმზიდავი) და გვხვდება სხვადასხვა მდგომარეობაში. კონტრაქტურების გარდა ვითარდება ბარძაყის ამოვარდნილობა. ხერხემალი და ტანის კუნთები არ ზიანდება.

1. ოსტენ-საკენის ვარუსული კონტრაქტურების დროს ცვლილებები ტერფის კუნთებში, იოგებსა და

ძვლებში უმნიშვნელოა. ტერფის გამრუდება ხდება შედარებით იოლად.

2. რბილქსოვილოვანი იოგოვანი ფორმები გვხვდება უფრო ხშირად. ცვლილებები ძვლების მხრივ უმნიშვნელოა. ტერფის მდგომარეობის გასწორების დროს იგრძნობა ზამბარისებრი წინააღმდეგობა. დეფორმაციის ერთმომენტად სრული გასწორება შეუძლებელია.



ტერფმრუდობის ცალკეული კომპონენტების განსაზღვრა დებრუნერის მიხედვით

3. ძვლოვანი ფორმები გვხვდება იშვიათად. იოგებისა და კუნთების ცვლილებებთან ერთად აღინიშნება უფრო გამოხატული კოჭის ძვლის ფორმის ცვლილებები და მისი შეცილება წინ და გარეთ. დოატერალური კოჭი აღწევს მნიშვნელოვან ზომებს და ხელს უშლის დეფორმაციის გასწორებას. დეფორმაციის კორექციის მცდელობისას მცირე ასაკის ბავშვებშიც კი იქმნება ძვლოვანი შეწინააღმდეგების შეგრძნება.

ეთიოლოგია და პათოგენეზი: არსებობს თეორიები, რომელიც ხსნის თანდაყოლილი ტერფმრუდობის განვითარებას პირველადი ჩანასახის მანკის დროს. მექანიკური თეორიები, რომლებიც უკავშირებენ ტერფმრუდობის განვითარებას საშვილოსნოს ღრუში ნაყოფის არასწორ მდებარეობას, ნევროგენური თეორიები.

თანდაყოლილი ტერფმრუდობა გამოწვეულია სხვადასხვა ფაქტორებით: ლატერალური ან მედიალური გოჯის თავისებური ფორმებით და უჩვეულო განლაგებით, მაგრამ დეფორმაციის ეს სახე გვხვდება იშვიათად. ხშირად გვხვდება ავადმყოფები, რომელთაც აღენიშნებათ იოგების აშკარა შესქელება, კუნთებისა და მყესების ატიპიური განლაგება და ასევე ხშირად დამატებით ნორმაში არარსებული კუნთების განვითარება, რომლებიც ახდენენ ტერფის სუპინაციას. წონასწორობის ფუნქციის დარღვევა სუპინატორებსა და პრონატორებს შორის შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ტერფმრუდობის განვითარების უფრო ხშირი მიზეზი.

პათოლოგიური ანატომია: კოჭის ძვალი თითქმის ყოველთვის შეცილებულია და მისი მნიშვნელოვანი ნაწილი მიმართულია გარეთ და წინ, ამასთან ყელი შებრუნებულია შიგნით და ქვევით. მისი კუთხე აღწევს 50° და მეტს, მაშინ როცა ნორმაში ზრდასრული ადამიანის ეს კუთხე არის 12.3° , ხოლო ემბრიონის - 35.7° . კოჭის ძვლის გრძელი ღერძი დახრილია წინ და შიგნით. კოჭის ძვლის ზედა სასახსრე ზედაპირის ნახევარმრუდი მდებარეობს არა საგიტალურ სიბტყეში, როგორც ნორმაში, არამედ ფრონტალურში ე.ი. ტერფის ფეხისგულის და ფეხისზურგის მოხრა იცვლება მისი პრონაციითა და სუპინაციით. აღინიშნება წვივის ძვლების როტაცია და სხვა ცვლილებები.

მკურნალობა: თანდაყოლილ ტერფმრუდობას მკურნალობდა ჯერ კიდევ ჰიპოკრატე. მე-18-19 საუკუნეში ფართო გამოყენება ჰპოვა სხვადასხვა აპარატებმა

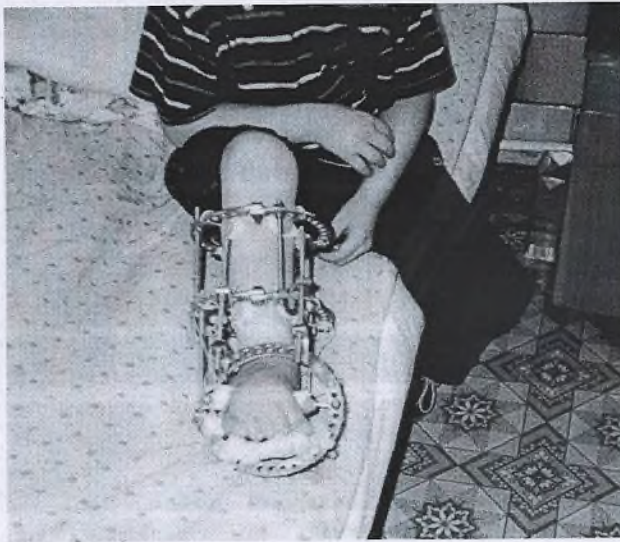
და მანქანებმა, რომელიც შემოთავაზებული იყო სკარპის, შტრომეირის და სხვათა მიერ. ამ მოწყობილობების საშუალებით ძალდატანებით ასწორებდნენ ტერფის ფორმასა და მდგომარეობას.

მე-19 საუკუნის II ნახევარში რიგი ქირურგები: დელორი, ტინო და სხვები აწარმოებდნენ ფორსირებულ რედრესაციას ხელით ნარკოზის ქვეშ, რის შემდეგაც აფიქსირებდნენ ტერფს თაბაშირის ნახვევით.

მკურნალობა მეძუძურ ბავშვებში იწყება დაბადებიდან მე-7-10 დღეს. მხოლოდ ძალიან იოლი ფორმების დროს ხდება განკურნება ფლანელის დოლბანდის იმობილიზაციით მაკორეგირებელი ვარჯიშებითა და მასაჟით. ჩვეულებრივ იყენებენ ქტაპურ თაბაშირის ნახვევებს, რომელსაც თავდაპირველად ცვლიან შვიდი დღის შემდეგ, ხოლო შემდეგ მკურნალობის 3-5 თვის თავზე, ტერფის საშუალო ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში გამოყვანისას მე-9-12 დღეს. ნახვევის დადების დროს ფეხს ხრიან მუხლის სახსარში, აახლოებენ რა კუნთის მიმაგრების წერტილებს. ზოგი ორთოპედი ადებს თაბაშირის ნახვევს ტერფსა და წვივზე, სხვები - მოიცავენ მუხლის სახსარსა და ბარძაყის ქვედა მესამედს. 6-7 თვისათვის, ხოლო ზოგჯერ იმ ასაკისათვის, როცა ბავშვი იწყებს სიარულს უმრავლეს შემთხვევაში ხდება სრული განკურნება.

უშედეგო კონსერვატიული მკურნალობის შემთხვევაში, 2-14 წლის ასაკში დეფორმაციის რეციდივების დროს იყენებენ ოპერაციებს იოგოვან-მყესოვან აპარატზე ზაცეპინ-შტურმის მეთოდით. ოპერაციის შემდეგ აფიქსირებდნენ ფეხს თაბაშირის ნახვევით პიპერკორექციულ მდგომარეობაში. თაბაშირის ნახვევი ედება 1 თვით, შემდეგ კიდევ 3 თვით. ყველა მეთოდის სწორი გამოყენების დროს ტერფი 95%-ში იძენს ნორმალურ ფორმასა და ფუნქციას. 5%-ს შეადგენს ის ავადმყო-

ფეხები, რომელთაც მნიშვნელოვანი დეფორმაციის გამო
ესაჭიროებათ ოპერაციები ტერფის ძვლებზე.



ილიზაროვის კომპრესიულ-დისტრაქციული აპარატის გამოყენება
ტერფმრულობის მკურნალობის დროს.

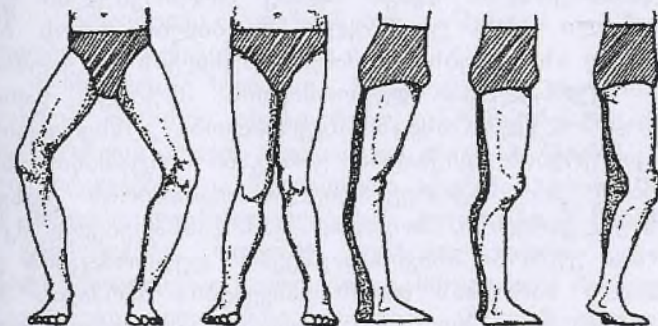
ტერფმრულობის კონსერვატიული და ოპერაციული
მკურნალობის დროს ფართოდ გამოიყენება ფიზიოთე-
რაპია (სითბური პროცედურები, კუნთის ელექტრო-
სტიმულაცია, ულტრაბგერა და სხვა) რბილი ქსოვილე-
ბის ელასტიურობის მომატებისა და კუნთების გაძლიე-
რებისათვის.

მუხლის სახსრის დეფორმაცია

მუხლის სახსრის დეფორმაციებს მიეკუთვნება X-
სებური გამრუდება (genu valgum) და O-სებური გამ-
რუდება (genu varum) მიუხედავად იმისა რომ ეს გამ-
რუდება ითვლება დატვირთვის შედეგად განვითარებულ
დეფორმაციად, დატვირთვა არის მხოლოდ მეორადი
მიზეზი, პირველადი მიზეზი ყველაზე ხშირად არის
ეპიფიზების განვითარების დარღვევით გამოწვეული
პათოლოგიური ცვლილებები.

X-სებური კიდურები (Genu valgum)

კიდურის სიგრძივი ღერძი წარმოადგენს არა სწორ
ხაზს, არამედ იმდენად გამრუდებულს, რომ ბარძაყის
ძვლების მედიალური როკების ერთმანეთთან შეხებისას,
მედიალურ გოჯებს შორის რჩება განსაზღვრული
ინტერვალი.



მუხლის სახსრის დეფორმაციის ძირითადი ფორმები
1) ვარუსული; 2) ვალგუსური; 3) genu recurvatum; 4) წვივის უკანა
ქვეამოვარდნილობა 5) მოხრითი კონტრაქტურა

ეთოლოგია: სიცოცხლის 2-6 წლისათვის ნორმალური ზრდის ფონზე შეიძლება განვითარდეს სუსტად გამოხატული ფეხების X-სებური მდგომარეობა, რაც კომპენსატორულად იწვევს გარეგანი ტერფმრუდობის განვითარებას, იოგოვანი აპარატის დაქვეითებული სიმკვრივის ან დიდი დატვირთვის (ჭარბი წონის) გამო. შეიძლება გაიზარდოს ფეხის ფიზიოლოგიური გამრუდება, ზოგჯერ მნიშვნელოვნამდე. გარდა ამისა X-სებური ფეხების მიზეზი შეიძლება იყოს ტრავმული დაზიანება.

კლინიკური სურათი: ღერძისაგან გადახრის ხარისხი ისაზღვრება სანტიმეტრებით, იზომება მანძილი მედიალურ გოჯებს შორის ერთმანეთს მიდებულ მუხლის სახსრების მდგომარეობაში. ბავშვის ასაკში ინტერვალი 5-სმ-მდე ითვლება ნორმად კლინიკურად ხასიათდება შემდეგი ნიშნებით: ერთმანეთთან შეერთებული მუხლებით და შორს დარჩენილი მედიალური გოჯებით, მათ შორის დაშორება მიუთითებს დეფორმაციის ხარისხზე. კვირისთავი მდებარეობს რამდენადმე გარეთ, ფეხები არის მცირე მოხრილი კონტრაქტურის მდგომარეობაში, წვივი ოდნავ როტირებულია გარეთ. სიარული აქვთ უხერხული, სირბილის დროს ბავშვი ხშირად ახვედრებს ერთმანეთს მუხლებს და ეცემა.

მკურნალობა: დეფორმაციის მსუბუქი ხარისხის დროს 3-4 წლის ასაკში მკურნალობა კონსერვატიულია - კიდურების ფიქსაცია გარეგანი არტაშანის საშუალებით ან მაკორეგირებელი თაბაშირის ნახვევით, მასაჟი, ვარჯიში, ზოგადად გამაჯანსაღებელი მკურნალობა. უფროსი ასაკის ბავშვებში დეფორმაციის უფრო მაღალი ხარისხის დროს ნაჩვენებია ბარძაყის ძვლის ოსტეოტომია, ზოგიერთ შემთხვევაში ერთდროულად კეთდება ასევე დიდი წვივის ძვლის ოსტეოტომია. ყველაზე ხშირად იყენებენ ბარძაყის ძვლის დაბალ Z-სებურ ოსტეოტომიას (მეტაფიზის საზღვრებში) ან ფანჯრისებრ ოსტეოტომიას კონჩევის მიხედვით. ოპერა-

ციის შემდეგ აღებენ ცირკულარულ თაბაშირის ნახვევს 4-6 კვირის ვადით. შემდეგ ნახვევს ცვლიან უკანა თაბაშირის არტაშანით და ნიშნავენ სამკურნალო ფიზკულტურას, მასაჟს, ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს.

0-სებური კიდურები (Cenu varum)

საუბარი არის კიდურის ღერძის ისეთ გადახრაზე, როცა მედიალური გოჯების ერთმანეთთან შეხების დროს ბარძაყის ძვლების მედიალურ როკებს შორის რჩება განსაზღვრული ინტერვალი.

ეთიოლოგია: ბავშვის სიცოცხლის პირველი ორი წლის განმავლობაში აღინიშნება ფიზიოლოგიურად ფეხების 0-სებური მდგომარეობა. ზრდისა და ღერძის განვითარების ნორმალურად მიმდინარე პროცესში ფეხების 0-სებური მდგომარეობა სწორდება, მასთან ხშირად ყალიბდება X-სებური ფეხები. არათანაბარი დატვირთვის შედეგად ვარუსული გამრუდება შეიძლება გაძლიერდეს. წვივის 0-სებური დეფორმაცია შეიძლება იყოს ტრავმული დაზიანების შედეგი. ხშირად გვხვდებოდა რაქიტის ფონზე.

კლინიკური სურათი: ნორმალური ღერძისაგან გადახრის ხარისხი ისაზღვრება სანტიმეტრებში, იზომება ბარძაყის ძვლის მედიალურ როკებს შორის მანძილი მიტყუპებულია მედიალური გოჯების დროს. ჩონჩხის ზრდისა და ჩამოყალიბების პერიოდში მაქსიმუმ 3 სმ. განიხილება, როგორც ფიზიოლოგიური. კლინიკურად ხასიათდება კიდურების გამრუდებით, რომელიც მოგვაგონებს ციფრ 0-ს. ბარძაყები ამასთან იმყოფება განზიდულ მდგომარეობაში და რამდენადმე როტირებულია გარეთ, წვივები ტერფის შიგნით იმყოფება ვალგუსურ მდგომარეობაში.

მკურნალობა იგივეა, რაც მუხლის სახსრების X-სებური გამრუდების დროს. ბავშვობის ადრეულ ასაკში გამოიყენება ვარჯიში, ზოგად გამაჯანსაღებელი და სიმპტომური მკურნალობა. გამოხატული დეფორმაციების დროს სხვადასხვა სახის ოსტეოტომიები.

ბრტყელტერფიანობა

ბრტყელი ტერფი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დეფორმაცია, რომელიც ვითარდება, მისი როგორც სიგრძივი ასევე განივი თაღების შემცირების ან დადაბლების შედეგად.

ბავშვის ტერფი რომელიც იწყებს სიარულს, რამდენადმე მომრგვალებული და ფართოა, ვიდრე უფროსი ასაკისა. მის მედიალურ ზედაპირზე საკმაოდ განვითარებული კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ქმნის სავსეობის შთაბეჭდილებას, რის გამოც ტერფი გვეჩვენება ბრტყელი. ბავშვებს რომლებიც პირველად დგებიან ფეხზე და იწყებენ სიარულს, ტერფი შეიძლება ჰქონდეთ გადმობრუნებული, ბრუნი უფრო გამოხატულია, როცა ბავშვი დგას გარეთ როტირებულ ფეხებზე. ეს არ უნდა გახდეს განგაშის მიზეზი. პედიატრმა ტერფების კონფიგურაციას ყურადღება უნდა მიაქციოს მას შემდეგ როცა ბავშვს უკვე შეუძლია თავისუფლად დოგმა და სიარული ტერფი დატვირთვის დროს ნორმაში ეყრდნობა ქუსლის ძვალს, ტერფის I და V ძვლების თავს. ტერფის თაღის სიმაღლეს, დგომას უზრუნველყოფენ დიდი წვივის ძვლის წინა და უკანა კუნთები. ამას გარდა თაღს ამაგრებენ თითის მომხრელი კუნთები (მოკლე და გრძელი), ტერფის დიდი თითის გრძელი

ბრტყელი ტერფი

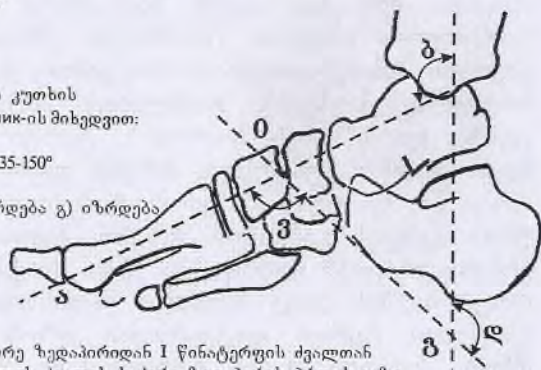


მომხრელი და განსაკუთრებით ტერფის ფასცია და იოგები. სუპინატორებისა და იოგოვანი აპარატის შესუსტება იწვევს ტერფის მედიალური კიდის დაწევას, ბრტყელტერფიანობის განვითარებას.

ბრტყელტერფიანობა შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. შეძენილი არის ტრავმული, პარალიზური და სტატიური წარმოშობის.

ტრავმული ბრტყელტერფიანობა ვითარდება ტერფის ქსოვილების (ძვლების კუნთების, იოგოვანი აპარატის) დაზიანების შედეგად. ყველაზე ხშირად ასეთი ბრტყელტერფიანობა ვითარდება ტერფის ძვლების და გოჯების მოტეხილობის დაგვიანებული ჩასწორების შედეგად

ბრტყელტერფიანობის კუთხის განსაზღვრა M. И. Кусник-ის მიხედვით:
ნორმალური ტერფი
ა) 105-115° ბ) 117° გ) 135-150°
ბრტყელი ტერფი:
დ) მცირდება, ე) მცირდება გ) იზრდება



აბ - მხები საძირე ზედაპირიდან I წინატერფის ძვალიდან
ბბ - მხები ქუსლის ძვალის საძირე ზედაპირის პროექციაზე

პარალიზური ბრტყელტერფიანობა, როგორც წესი, არის გადატანილი პოლომიელიტის შედეგი. პარალიზური ბრტყელტერფიანობისათვის დამახასიათებელია ტერფის ძვლებში აქტიური მოძრაობის არარსებობა.

სტატიური ბრტყელტერფიანობა არის ბრტყელტერფიანობის ყველაზე მეტად გავრცელებული სახე. მისი განვითარების ძირითადი მიზეზი არის კუნთოვანი ტონუსის სისუსტე და იოგოვანი აპარატის უკმარისობა. ასევე ფეხზე დიდხანს დგომა განსაზღვრული პროფესიის ადამიანებში ხელს უწყობს ბრტყელტერფიანობის განვითარებას.

ეთიოლოგიური ფაქტორებისაგან დამოუკიდებლად ბრტყელტერფიანობა ერთვის ტერფის გარეთ გადახრას და ამ დროს საუბარი არის ბრტყელვალგუსურ ტერფზე.

კლინიკური სურათი: სიგრძივი და განივი ბრტყელტერფიანობის ადრეულ სიმპტომს მიეკუთვნება ფეხების გადაღლა და კანჭის (წვივის) კუნთების ტკივილი სიარულის დროს, განსაკუთრებით დღის ბოლოს. დათვალიერების დროს ყურადღებას აქცევენ სიგრძივი თალის დადაბლებას, წინა ნაწილის გაფართოებას და ტერფის პრონირებას. ავადმყოფები, რომელთაც აწუხებს ბრტყელტერფიანობა, ცვეთენ ფეხსაცმელის შიდა ნაწილს და ქუსლის შიდა მხარეს. ბრტყელტერფიანობის დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ პლანტოგრაფიას (ანაბეჭდის მიღება ტერფის ფეხისგულის ზედაპირისაგან), პოდომეტრიას (ტერფის სიმაღლის პროცენტული შეფარდება მის სიგრძესთან), რენტგენოგრაფიას.

მკურნალობა: ბრტყელტერფიანობის მკურნალობა ბევრად უფრო რთულია, ვიდრე მისი პროფილაქტიკა, ამიტომ ბრტყელტერფიანობის განვითარების პროფილაქტიკისთვის აუცილებელია რაციონალური ფეხსაცმლის ტარება, სამკურნალო ფიზკულტურა, ფეხშიშველი სიარული არასწორ ზედაპირზე და სხვა.

დასაწყისში ბრტყელტერფიანობის მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ტერფის კუნთების გამაგრებისაკენ, რისთვისაც გამოიყენება სამკურნალო ფიზკულტურა (სიარული თითის წვერებზე, ქუსლებზე, ჩაჯდომა, ჯოხზე დგომის დროს ფეხის გადაცურება და სხვა), თბილი აბაზანები, მასაჟი. ხშირად კარგ ეფექტს იძლევა დიდი წვივის ძვლის კუნთის რითმული ფარადიზაცია. აკრძალულია რბილი ფეხსაცმლის ტარება.

შემდეგში თუ არ არის უკეთესობა ზემოთ ხსენებულთან ერთად საჭიროა სუპინატორების ტარება, რომელსაც დებენ ჩვეულებრივ ფეხსაცმელში ან ორთო-

პედიული ფეხსაცმლის ტარება გამოყვანილი თაღითა და აწეული ქუსლის შიდა კიდით.

ბრტყელტერფიანობის გართულებულ შემთხვევაში მკურნალობის მიზნით ხდება თაბაშირის ნახვევის დადება ტერფის სუპინაციის მდგომარეობაში (მოზარდებში).

თუ კონსერვატიული მდგომარეობა არ იძლევა შედეგს შეიძლება ჩატარდეს ოპერაციული მკურნალობა - მცირე წვივის ძვლის გრძელი კუნთის გადანერგვა ტერფის მედალურ კიდეზე, განივი თაღის დაჭიმვა აბრეშუმის ძაფებით. ოპერაციის შემდეგ ადებენ თაბაშირის ნახვევს. ოპერაციიდან 6-8 თვის შემდეგ ავადმყოფები 1 წლის განმავლობაში იყენებენ ორთოპედიულ ფეხსაცმელებს.

10%-ზე ნაკლები კუთხით ვალგუსური გამრუდების დროს კორექცია არ არის საჭირო.

განივი ბრტყელტერფიანობა

საუბარი არის ტერფის გაფართოებაზე ტერფის ძვლების თავების დაშორების ხარჯზე.

ეთიოლოგია: განივი ბრტყელტერფიანობა ვითარდება თანდათან დატვირთვის არასწორი შეფარდებისას სხეულის მასის, კუნთებისა და იოგოვანი აპარატის სიმკვრივეს შორის, რომელიც უზრუნველყოფენ ტერფის განივი თაღის სტაბილიზაციას.

კლინიკური სურათი: განივი ტერფის დროს იზრდება მანძილი ტერფის I-V ძვლების თავებს შორის. განსაკუთრებულად არის შეცდილებული ტერფის I თითის თავი მედიალურ მხარეს. ტერფის II-IV ძვლების თავი შეცდილებულია ფეხისგულის მხარეს და დამატებით განიცდის სხეულის მხრიდან დატვირთვას, რაც იწვევს მტკივნეულ კოჟიყის (კორძის) განვითარებას.

ამას გარდა, მატულობს ტერფის თითების მომხრელების დაძაბვა, რის შედეგად ისინი იჭერენ არასწორ მდებარეობას (ჩაქუნისებური, ბრტყალისებური თითები).

მკურნალობა. ტარდება მხოლოდ კონსერვატიული: ინიშნება ვარჯიშები ტერფისთვის, სიტუაციისაგან გამომდინარე გამოიყენება ფეხსაცმელში სუპინატორი. ორთოპედიული ჩექმები ხშირად ხდება აუცილებელი ტერფის თითების არასწორი მდებარეობის დროს ან თუ განივი ბრტყელტერფიანობასთან ერთად არის აგრეთვე გარეგანი ტერფმრუდობა.

ქუსლისებური ტერფი

ტერფი ქმნის წვეტიან კუთხეს წვივის ღერძთან და არ იხრება ფეხისგულის მიმართულებით.

ეთიოლოგია: ქუსლისებური ტერფი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, თუმცა მოცემული პათოლოგია არ არის განვითარების მანკი, არამედ ვითარდება საშვილოსნოში ნაყოფის ანომალიური მდებარეობის შედეგად. ქუსლისებური ტერფი შეიძლება იყოს შეძენილიც დამბლის ან ტრავმული დაზიანების შედეგად.

კლინიკური სურათი. ახალშობილებში ტერფი შეიძლება იყოს მკვეთრად გადახრილი დორსულური მიმართულებით, იკავებს რა მდებარეობას დიდი წვივის ძვლის წინა კიდეებთან. შეუძლებელია ტერფის გადაწევა ფეხისგულის მხარეს პასიურადაც კი. ახალი დამბლების დროს ფეხისგულის მიმართულებით პასიური მოძრაობა თავდაპირველად არ არის შეზღუდული. თანდათან, შესაბამისი მკურნალობის ჩატარებლობის შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს მომხრელების გადაგვარება გამშლელების უფრო მეტი ძალის გამო და ტერფის არასწორი მდებარეობის პასიური გასწორება ხდება შეუძლებელი.

მკურნალობა: ახალშობილებში (არის მხოლოდ არასწორი მდებარეობა) მდგომარეობს რედრესირებადი თაბაშირის ნახვევის თანდათანობით დადებაში ტერფის მოხრის ნორმალურ პოზიციის აღდგენამდე, რაც უმეტეს შემთხვევაში მიიღწევა რამდენიმე კვირის განმავლობაში. ხშირად საკმარისია მხოლოდ უბრალო არტაშანის დადება, რომ დაფიქსირდეს ტერფი საწინააღმდეგო პოზიციაში.

შეძენილი ქუსლისებური ტერფის დროს ხდება ოპერაციული ჩარევა რბილ ქსოვილებსა და ძვლებზე. შესაძლებელია აგრეთვე ღამის არტაშანების ან ორთოპედიული ფეხსაცმელის გამოყენება.

ცხენის ტერფი

ტერფი წვივის ღერძთან ქმნის გლუვ კუთხეს და შეუძლებელია დორსალურ მიმართულებაში გადაადგილება.

ეთიოლოგია: უმეტეს შემთხვევაში ცხენის ტერფი ვითარდება კანჭის სამთავა კუნთის დუნე დამბლის შედეგად. სპასტიური დამბლების დროს ის ვითარდება ტერფის თითების მომხრელების ძალების ფუნქციონალური უპირატესობის შედეგად. ის შეიძლება იყოს ფეხის არასწორი იმობილიზაციის შედეგი.

კლინიკური სურათი. შეუძლებელია ტერფის აქტიური მოზიდვა ისეთ მდგომარეობაში, როცა წვივის ღერძთან იქმნება პირდაპირი კუთხე. პათოლოგიური მდგომარეობის მიზეზის და ასევე ხანგრძლივობის გათვალისწინებით ამის გაკეთება შეუძლებელია პასიურადაც კი (ანტაგონისტი კუნთების გადაჭიმვა და კონტრაქტურა). გადაადგილების დროს ავადმყოფი ედება იატაკს ტერფის დაკიდული წინა ნაწილით.

მკურნალობა: ახალი დამბლების დროს ჩვეულებრივ მკურნალობასთან ერთად აუცილებელია ორთოპედიული საშუალებების გამოყენება, რომელიც აფიქსირებენ ტერფს წვივის ღერძთან სწორი კუთხით (ღამის არტაშანი ქუსლისებური ტერფის დროს). თუ შეუძლებელია პასიური კორექციის ჩატარება საჭიროა ტერფის პათოლოგიური მდებარეობის თანდათანობით შესწორება თაბაშირის რედრესირებადი ნახვევით, ხოლო შემდეგ ღამის არტაშანების გამოყენება. სიარულისათვის გამოიყენება ჭიმები ქუსლისებური ტერფისათვის, ტერფის არტაშანი, ორთოპედიული ფეხსაცმელი ან ბანდაჟი, აქილევის მყესის ოპერაციული დაგრძელების გზით შეიძლება მიღწეული იქნეს კუნთოვანი წონასწორობის აღდგენა შესაძლებელია აგრეთვე კოჭ-წვივის სახსრის ართროდეზის ჩატარება ტერფისათვის ფუნქციურად უფრო ხელსაყრელი მდებარეობის შესაქმნელად.

ღრუ ტერფი

ტერფის სიგრძივი თაღი გამოხატულია მკვეთრად, რის ხარჯზე ის ჩანს დამოკლებული.

ეთიოლოგია: ღრუ ტერფი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი დამბლის შედეგად.

კლინიკური სურათი. სახსრის სიგრძივი ღერძის კონტურის ამაღლების შედეგად ტერფის ზედაპრზე ისინჯება I სოლისებური ძვალი. რის შედეგად ვითარდება მაღალი თაღი. ჩვეულებრივ ფეხსაცმლის ტარების დროს ჩნდება ტკივილი ზეწოლის შედეგად; უფრო მძიმე დარღვევებისა და ტერფის განივი თაღის გაფართოების (ღრუ ტერფი ბრტყელ ირიბ თაღთან ერთად) შედეგად, ზოგჯერ კი ტერფის თითების ბრტყალისებური მდგომარეობის გამო სხეულის მასის ზეწოლის შედეგად, შეიძლება გაჩნდეს მნიშვნელოვანი ტკივილები.

მკურნალობა. აუცილებელია სამკურნალო ფიზიკულტურასთან ერთად სწრაფი ზრდის პერიოდში გამოყენებული იქნას საფენები, რომელიც ისევე როგორც ტერფმრუდობის დროს, არ აძლევს სიგრძივ ღერძს, რაღაც განსაკუთრებულ ფორმას, არამედ მიდებულია ქუსლის ძვალს და ტერფის დისტალური ნაწილს, რომელიც ხელს უწყობს თაღის დადაბლებას სხეულის მასის ზეწოლის ხარჯზე. დიდებისათვის რეკომენდირებულია საფენები ფეხსაცმელში ან ორთოპედიული ფეხსაცმლის ტარება.

ოპერაციული ჩარევა ნაჩვენებია მხოლოდ მნიშვნელოვანი დეფორმაციების დროს.

ნამგლისებრი ტერფი

ნამგლისებრი ტერფი ვითარდება ტერფის ძვლების მოზიდვის შედეგად.

ეთიოლოგია. ნამგლისებრი ტერფი არის უპირატესად თანდაყოლილი პათოლოგია, ის შეიძლება განიხილოს როგორც ტერფმრუდობის სახესხვაობა. არ არის გამორიცხული მოცემული დეფორმაციის განვითარება ტრავმის შედეგადაც.

კლინიკური სურათი. ტერფის ძვლების მოზიდვა ტერფის ზურგის მხრის მიმართ შეიძლება გამოხატული იყოს სხვადასხვა ხარისხით, რაზეც არის დამოკიდებული პასიური კორექციის შედეგი. დატვირთვა იწვევს ტკივილს.

მკურნალობა. თანდაყოლილი დეფორმაციის დროს უნდა დაიწყოს დაბადებიდანვე ამისთვის უნდა დაედოს თაბაშირის რედრესირებადი ნახევრი. როგორც წესი იმ დროისათვის როცა ბავშვი იწყებს ფეხზე დგომას და სიარულს დეფექტი ბოლომდე განკურნებულია. წინააღმდეგ შემთხვევაში გამოიყენება ღამის არტაშანები

ტერფის მიმზიდველი სუპინატორებით. გამონაკლის შემთხვევაში მოგვიანებით შეიძლება საჭირო გახდეს ორთოპედიული ფეხსაცმელი.

ქუსლის ძვლის დეზი

ქუსლის ძვლის ბორცვის ქვედა ზედაპირზე ვითარდება დეზისებური ძლოვანი წანაზარდები.

ეთიოლოგია. ქუსლის დეზი განიხილება როგორც მყესოვანი ბოჭკოების მიმაგრების ადგილის დეგენერაციული ცვლილებები, რომლებიც ფუნქციურად გადატვირთულია. გადატვირთვა ვითარდება ტერფის სიგრძივი თაღის და წნევის შედეგად, რაც განაპრობებს ფეხისგულის კუნთების დაძაბვას.

კლინიკური სურათი. უმეტეს შემთხვევაში ავადმყოფებს ჩივილები არა აქვთ. ცვლილებები მქდავანდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევების დროს. ზოგჯერ შეიძლება იყოს გარდამავალი ადგილობრივი ტკივილი ქუსლის არეში ზეწოლის შედეგად.

მკურნალობა. მცირეხნიან იმობილიზაციასა და სათბურებთან ერთად მწვავე ტკივილების დროს იყენებენ მოკლელალოვან დასხივებას, ასევე ადგილობრივად აკეთებენ ანთების საწინააღმდეგო და დამამშვიდებელ ინექციებს. ამას გარდა, ტერფი უნდა იყოს თავისუფალი დატვირთვისაგან კარგად მორგებული ორთოპედიული, საშუალებით, რომელიც ხელს უწყობს თაღის კორექციას და კუნთების დაძაბულობის შემცირებას. ამასთან მიიღწევა დატვირთვის გადაადგილება ტერფის სიგრძივ თაღზე ძლიერი ადგილობრივი ტკივილის დროს შეიძლება გამოყენებული იქნეს მტკივნეულ წერტილებში კარგად მორგებული ორთოპედიული ჩასაფენები. ოპერაციული მკურნალობა აუცილებელი არის მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევებში.

ტერფის დიდი თითის ვალგუსური დეფორმაცია (Hallux valgus)

საუბარია ტერფფალანგის სახსარში ტერფის დიდი თითის ლატერალურ მიმართულებით გადახრაზე. მასთან დაკავშირებით ტერფის დიდი თითის მომზიდავი კუნთის მყესების გადაადგილებას შიდა მხრიდან ფეხისგულის მხრისაკენ.

ეთიოლოგია. ტერფის დიდი თითის ვალგუსური დეფორმაცია არის განივი ბრტყელტერფიანობის შედეგი, რაც უფრო ძლიერად არის გამოხატული ღერძისაგან დიდი თითის გადახრა, უფრო მნიშვნელოვნად იცვლება თითის მომხრელებისა და გამშლელების ჭიმის მიმართულება.



დიდი თითის
ვალგუსური დეფორმაცია

კლინიკური სურათი. პაციენტები უპირველეს ყოვლისა უჩივიან ტკივილს, რომელიც ჩნდება ტერფის I მეტატარზარული ძვლის თავის მიდამოზე ზეწოლის დროს, რაც უფრო გამრუდებულია დიდი თითი მით უფრო მეტად არის გადახრილი ფეხისგულის მხარეს მომხრელი კუნთის მყესი. ამის შედეგად მნიშვნელოვნად მცირდება ძვლის მოცემულ არეში რბილი ქსოვილები, ხოლო ხანგრძლივი დატვირთვის დროს ჩნდება ლორწოვანი ჩანთა. კანი ტერფის ძვლის თავზე იცვითება, ხდება ატროფიული და მგრძნობიარე სიცივის მიმართ. ზემოთ ხსენებული დეფორმაცია იწვევს II და III თითების გადანაცვლებას ზევით ან I თითის ქვევით.

თითების ერთმანეთთან შეხების ადგილებში წარმოიქმნება კოჟიკი (კორძი).

მკურნალობა. დასაწყისში კონსერვატიული, მისი ძირითადი ამოცანა არის ტერფის დიდი ვალგუსური დეფორმაციის ან მისი შემდგომი განვითარების პროფილაქტიკა. ამ მიზნით ნაჩვენებია სამკურნალო ფიზკულტურა, ფეხშიშველი სიარული, საფენების და ღამის არტაშანების გამოყენება, ორთოპედიული ფეხსაცმელის ტარება.

ბევრ შემთხვევაში დაავადების პროგრესირების შეჩერება არ ხერხდება, მაშინ საჭირო ხდება ოპერაციული მკურნალობა. ასაკის, დეფორმაციის ხარისხის, სახსრის დიდი თითის დეგენერაციული ცვლილებების გათვალისწინებით ირჩევა ოპერაციის მეთოდი (კოჩევის, ანიშენკოს მიხედვით ან სოლისებური რეზექცია).

ტერფის ჩაქუნისებრი და ბრტყალისებრი თითები

საუბრობენ რა ტერფის ჩაქუნისებურ თითებზე მხედველობაში აქვთ თითების მოხრილი მდგომარეობა დისტალურ და გაშლილი ფალანგთაშუა და ტერფ-ფალანგის სახსარში.

ბრტყალისებური ეწოდება მდგომარეობას თითებს ძლიერი გაშლით ტერფ-ფალანგის და მოხრით ფალანგებშუა სახსრებში.

ეთიოლოგია. დეფორმაცია განპირობებულია ტერფის თითების მომხრელების მომატებული დაძაბვით სიგრძივი თალის დადაბლების შედეგად. ჩაქუნისებური თითები ყველაზე ხშირად ვითარდება ტერფის დეფორმაციის შედეგად ყველა სხვა დაავადებების დროს: ცერებრული სპასტიური დამბლის დროს, პოლიომიელიტის შემდეგ, თანდაყოლილი ან სტატიური ბრტყელტერფიანობის დროს, მიელოდისპლაზიის დროს და სხვა.



ტერფის თითების დეფორმაცია
1. ჩაქუჩისებრი
2. ბრჭყალისებრი

კლინიკური სურათი: ტკივილი სახსრების დისტალურ მიდამოში დორზალურ მხარეს და ტერფის თითების წვერში, ასევე კორძი (კოჟიჟი) მექანიკური გაღიზიანების შედეგად.

მკურნალობა. კონსერვატიული: ინიშნება სამკურნალო ფიზკულტურა, საფენები ფეხსაცმელში, რეკომენდირებულია ფეხშიშველი სიარული. მდგრადი დეფორმაციის დროს აუცილებელია ოპერაციული მკურნალობა.

Hallux malleus

ჩაქუჩისებრი დეფორმაცია ხასიათდება ტერფის დიდი თითის ძლიერი მოხრით ფალანგთაშუა და თითების გაშლითი ტერფფალანგის სახსარში.

ეთიოლოგია. ეს დეფორმაცია განპირობებულია ტერფის დიდი თითის მომხრელების მომატებული დაძაბვით სიგრძივი თაღის დადაბლების დროს.

კლინიკური სურათი. ტკივილები ვითარდება, როგორც ფალანგთაშუა სახსრის მიდამოში დორსალური მხრიდან, ასევე დიდი თითის ბოლო ფალანგზე ჩვეულებრივი ფეხსაცმელის ტარების დროს ფეხსაცმელის დაჭერის ადგილებში ვითარდება (კორძი) კოჟიჟი.

მკურნალობა. სასურველია მომხრელების დაძაბულობის მოხსნა საფენების საშალებით. ამის გარდა აუცილებელია ტერფისათვის ორთოპედიული ვარჯიშის ჩატარება. თუ შეუძლებელია დეფორმაციის შესწორება პასიურად, ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა.

Hallux rigidus

საუბარია ტერფის დიდი თითის ტერფ-ფალანგის სახსრის რიგიდულობაზე.

ეთიოლოგია: დაავადება ვითარდება ტერფის დიდი თითის ტერფ-ფალანგის სახსარში დეგენერაციული ცვლილებების (მადეფორმირებელი ართოზი) ან ტრამვის შედეგად.

კლინიკური სურათი. ქუსლიდან თითებისკენ ტერფის გადაცურების დროს ვითარდება ტკივილი. დამატებით მითითებულ მიდამოში შეიძლება განვითარდეს ანთებითი რეაქცია.

მკურნალობა. გამოიყენება სპეციალური საფენები, ორთოპედიული ფეხსაცმელი ან ფეხსაცმელში ჩასაფენი მოწყობილობები. ინიშნება მოკლეტალღოვანი დასხივება და მოცემულ მიდამოში სისხლის მიმოქცევის გასაუმჯობესებელი საშუალებები. სასურველი ეფექტის არარსებობის დროს ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა.

ტანადობის დარღვევა

ადამიანის ტანადობა ისაზღვრება მენჯის მდებარეობით, ხერხემლის სვეტის მრუდების და თავის მდებარეობით ტანთან მიმართებაში. ყველა ადამიანის ტანადობა ცვალებადია. ის შეიძლება იყოს თავისუფალი (კუნთების სრული მოღუნების დროს) და დაძაბული.

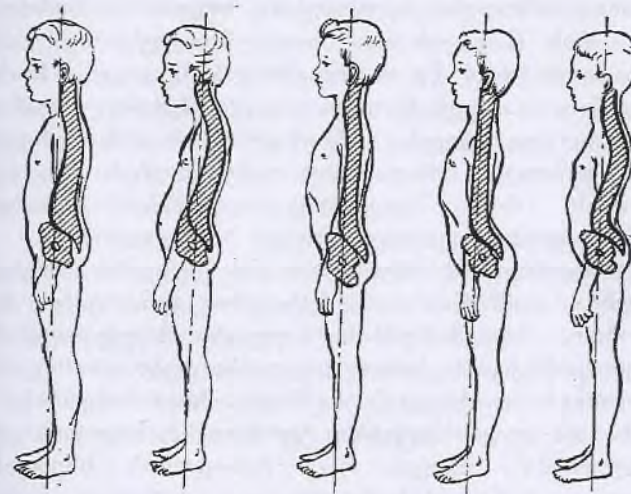
ორივე უკიდურესი მდგომარეობის საზღვარი მდგომარეობს ორგანიზმის ფუნქციონალური შესაძლებლობების ფარგლებში, რომელიც მიიღწევა საყრდენი აპარატის პასიური და აქტიური მოქმადების შედეგად. პასიურ საყრდენ აპარატს მიეკუთვნება ძვლოვანი ჩონჩხი და იოგოვანი აპარატი. აქტიურს მიეკუთვნება კუმშვადი ფუნქციის მქონე კუნთოვანი აპარატი. მემკვიდროებითი ფაქტორი, კონსტიტუცია და ასაკი მოქმედებს აქტიური და პასიური საყრდენი აპარატის მდგომარეობასა და შესაძლებლობაზე და განსაზღვრავს ტანადობას.

მემკვიდროებითი განწყობა განაპირობებს ხერხემლის განვითარების თანდაყოლილ ანომალიებს, მაგალითად მალეების დისპლაზია. ხერხემლის უნარი აიტანოს დატვირთვა შეიძლება მოექცეს ენდოკრინული დარღვევების ზეგავლენის ქვეშ. კონსტიტუციას აქვს დიდი მნიშვნელობა მასის სიმძიმის გადანაწილების ხარჯზე. ტანადობა შადეს მიხედვით არის გამოხატულება და ბრძოლის მაშტაბი სიმძიმის ძალასა და სხეულის პირდაპირ მდგომარეობას შორის.

ყოველ ასაკში ხერხემლის სვეტს აქვს ტიპური ფორმა და შეუძლია განსაზღვრული დატვირთვის ატანა. ახალშობილის ხერხემლის სვეტი თითქმის სწორია. ფიზიოლოგიური მრუდი ჩნდება ფეხზე დგომისა და სიარულის პირველი მცდელობის დროს. ამიტომაც არის, რომ პატარა ბავშვი იწყებს ფეხზე დგომას

მუხლებსა და მენჯ-ბარძაყის სახსარში მოხრილი ფეხებით. სხეულის პროპორციები ასაკთან ერთად იცვლება მიდრეკილება მოხრილობაზე უნდა განიხილოს ორგანიზმის განვითარების ფაზებთან კავშირში.

ადრეული ბავშვობის ასაკში ბავშვი სწავლობს სიარულს ვერტიკალურ მდგომარეობაში, ტანადობა დაძაბულია, იქმნება ფეხების ფიზიოლოგიური X-სებრი გამრუდება.



ტანადობის ტიპები შტოფელის მიხედვით
1) ნორმალური; 2) პათოლოგიური (მრგვალი ზურგი) 3) პრეტყელი ზურგი;
4) პრეტყელ შეზნევილი ზურგი 5) კიფოზი

სიცოცხლის 5-7 წლებში: იცვლება სხეულის პროპორციები, ვალიბდება ხერხემლის ფიზიოლოგიური მრუდი, ჩნდება ტანადობის დაძაბული და მოღუნებული სახეები, მენჯის წინა კიდე იწევა.

სიცოცხლის 7-11 წლებში: მიიღწევა აღნაგობის პარმონიულობა, ხდება ტანადობის სტაბილიზაცია.

სქესობრივი მომწიფების I ფაზა (სიცოცხლის 11-12 წლებში) ხასიათდება დაჩქარებული ზრდით, ტანადობის ლაბილურობით მიდრეკილი დარღვევებისაკენ.

სქესობრივი მომწიფების II ფაზა (12-16 წლებში) ჩონჩხის მომწიფება, პარმონიული სხეულის აღნაგობის ჩამოყალიბება.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ზრდის ტემპი მკვეთრად იზრდება, გოგონებში ზრდის მაქსიმალური ტემპი არის 12 წლის ასაკში და შეადგენს საშუალოდ 9სმ-ს, ბიჭებში 14 წლის ასაკში და შეადგენს 10 სმ-ს. ბავშვობისა და სიყმაწვილის ასაკში შეძენილი ტანადობის დარღვევა იწვევს ხერხემალზე ან მის გარკვეულ არეზე ზეწოლის არათანაბარ განაწილებასა და გადატვირთვას, რის შედეგადაც დიდებში ვითარდება დეგენერაციული ცვლილებები და სპონდილოზი.

ტანადობის დარღვევა მავნე ჩვევების შედეგად შეიძლება გამოსწორდეს აქტიური კუნთოვანი დაძაბულობით, მდგომარეობის დეფექტი ექვემდებარება პასიურ კორექციას, ხოლო დეფორმაციები არა. ტერმინი “ტანადობის დარღვევა” ნიშნავს მდგომარეობის დეფექტსა და დეფორმაციებს. ტერმინი “ტანადობის არასტაბილურობა”, იგივეა რაც ტანადობის სხვადასხვა დარღვევა. ტანადობის დარღვევის ძირითად სახეებს მიეკუთვნება:

1. ჰიპერლორდოზი
2. კიფოზი
3. ბრტყელი ზურგი

ჰიპერლორდოზი

ხარხემლის სვეტის ფიზიოლოგიური სიმრუდეები გაძლიერებულია.

ეთიოლოგია: სხეულის აღნაგობის პირველი ცვლილებების დროისათვის მენჯის წინა ნაწილი კიდევ ჩამოწეულია. ლორდოზი შეიძლება განვითარდეს სხვა პათოლოგიების შედეგად (მაგალითად ბარძაყის თანდაყოლილი ორმხრივი ამოვარდნილობის ან მენჯ-ბარძაყის სახსრის მომხრელი კონტრაქტურების დროს).

კლინიკური სურათი. ხასიათდება გამოხატული კისრისა და წელის ლორდოზით და გაძლიერებული კიფოზით. კუნთების გადაჭიმვის შედეგად მოცემული პათოლოგიის დროს შეიძლება განვითარდეს ტკივილები ზურგის არეში. დატვირთვის ატანის უნარი ხერხემლის სვეტის მხრიდან მცირდება.

მკურნალობა. მიმდინარეობს კონსერვატიულად: ტარდება სპეციალური ვარჯიშები, სამკურნალო ცურვა; გამოიყენება მაკორეგირებელი თაბაშირის საწოლი, ინიშნება ვიტამინები და მზის აბაზანები.

მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევაში, ხერხემლის ზომამზე მეტი სიმრუდის კორექციისათვის გამოიყენება ჯვარისებური ბანდაჟი ან კორსეტი.

კიფოზი

ხერხემლის თანაბარი გამრუდება გულმკერდის არეში უკანა მხარეს გამოზურცულობით.

ეთიოლოგია. ამ ანომალიის მიზეზი შეიძლება იყოს მენჯის დახრილობა უკან ან წელის V მალის განვითარების თანდაყოლილი მანკი. კიფოზი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე რაქიტის, შოიერმანის დაავადე-

ბის ან საყრდენი ქსოვილების განვითარების უკმარისობის შედეგად.

კლინიკური სურათი. გულმკერდის დეფორმაცია, კისრისა და წელის ღორღოზი დაქვეითებულია, თავი და მხრები ჩამოშვებულია წინისაკენ, მუცელი გამოწეულია წინ. კუნთოვანი დაძაბულობის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ტკივილები ზურგში; ხერხემლის გულმკერდისა და წელის არეში დეგენერაციული ცვლილებები შეიძლება იყოს ძლიერად გამოხატული.

მკურნალობა. ძირითადად კონსერვატიულია. სამკურნალო ფიზიკულტურასთან ერთად კომპლექსში შეიძლება გამოყენებული იქნეს ორთოპედიული კორსეტები.

ბრტყელი ზურგი

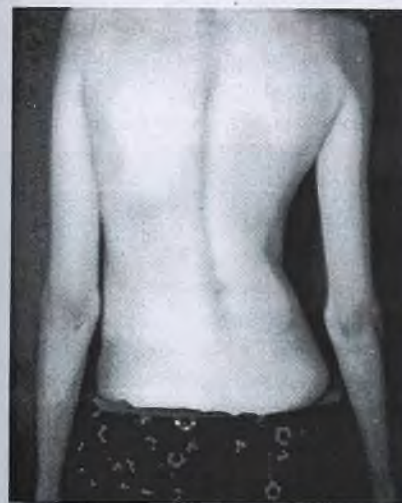
ხერხემლის ფიზიოლოგიური სიმრუდეები დაქვეითებულია.

ეთიოლოგია. მოცემული პათოლოგიის განვითარების მიზეზები შეიძლება იყოს მენჯის წინა კიდის მაღალი დგომა, წელის V მალის განვითარების ანომალია ან რაქიტი.

კლინიკური სურათი. ხასიათდება ხერხემლის გულმკერდისა და წელის მიდამოების სიმრუდეების დაქვეითება, თავი დაჭერილია სწორად ან ოდნავ დახრილია. ხერხემლის ასეთი ფორმის დროს აქტიური საყრდენი აპარატი განიცდის მომატებულ, ხოლო ზურგის კუნთები დატვირთვის უკმარისობას. შეიძლება განვითარდეს ტკივილები ზურგის მიდამოში.

მკურნალობა: ძირითადად ტარდება სამკურნალო ფიზიკულტურა, რითაც ძლიერდება სხეულის კუნთები. ამის გარდა სასარგებლოა ცურვა. ძილი რეკომენდირებულია მაგარ და ბრტყელ საწოლზე.

სქოლიოზი



ხერხემლის გულმკერდ-წელის ნაწილის S-ის მაგვარი სქოლიოზი

სქოლიოზი ეწოდება ხერხემლის სვეტის გვერდით გამრუდებას, რომელსაც თან ახლავს მალეების ტორსია.

ალინიშნება ერთი მრუდი (C - მაგვარი სქოლიოზი), ორი ურთიერთსაწინააღმდეგოდ მიმართული გამრუდება (S-მაგვარი სქოლიოზი), ან სამი მრუდი - სამმაგი (სქოლიოზი). სქოლიოზის ყოველ სახეს გამრუდების გამობურცულობის, მიმართულების მიხედვით აქვს განსაკუ-

თრებული მნიშვნელობა (მაგალითად, მარცხენა მხრივი (C-მაგვარი სქოლიოზი). ხერხემლის რამდენიმე გამრუდების დროს უფრო მნიშვნელოვნად ითვლება პირველადი, ნაკლებად გამოხატულია მეორადი. სქოლიოზის ზომები დგინდება რენტგენოლოგიურად. მიღებული სიდიდეები გამოიხატება გრადუსებში.

ეთიოლოგია. სქოლიოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და მაშინ ადგილი აქვს ერთი ან რამდენიმე მალის განვითარების ანომალიას.

განვითარების მანკები უნდა განიჩეს სქოლიოზისაგან, რომელიც ვითარდება ახალშობილებში საშვილოსნოში ნაყოფის არასწორი მდებარეობის გამო. ჭეშ-

მარიტი სქოლიოზი შეიძლება განვითარდეს ტანის კუნთების სისუსტის შედეგადაც.

არასწორი ტანადობა და ხერხემლის გვერდითი გამრუდება შეიძლება განპირობებული იყოს ქვედა კიდურების სხვადასხვა სიგრძით (სტატისტიკური სქოლიოზი), ხოლო გვერდითი გამრუდება – ტკივილით (ტკივილის სქოლიოზი), მაგალითად იშიაღვრის დროს.

პარალიზური სქოლიოზი ვითარდება ტანის კუნთების პარეზის დროს, ამასთან მისი განვითარების დომინანტურ მიზეზად ადრე ითვლებოდა ბავშვობის სპინალური დამბლა.

იშვიათ შემთხვევაში არის ჭეშმარიტი სქოლიოზი, რომელიც განპირობებულია ტანადობის ხანგრძლივი დარღვევით, განსაკუთრებული სამუშაო პირობების გამო (პროფესიონალური სქოლიოზი).

სკოლის ასაკის ბავშვებში სტატისტიკური სქოლიოზის ყველაზე გავრცელებული ფორმა არის ე.წ. სასკოლო სქოლიოზი. მის განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭება კუნთების გადატვირთვას ასიმეტრიული დატვირთვის შედეგად სკოლის მერხისა და ბავშვის სიმაღლის შეუსაბამობის დროს, მერხთან არასწორი ჯდომის დროს.



ხერხემლის გულმკერდ-წელის ნაწილის S-ის მაგვარი სქოლიოზის რენტგენოგრაფია.

სქოლიოზი შეიძლება განვითარდეს მალეების მოტეხილობების შედეგად (ტრავმული სქოლიოზი).

დიდ ჯგუფს შეადგენს ეგრეთ წოდებული გენუილური, ან იდიოპათიური სქოლიოზები, ამასთან მათი განვითარების მიზეზის დადგენა ჯერ არ ხერხდება. სავარაუდოდ არსებობს მთელი რიგი ფაქტორებისა, რომლებიც კომპლექსურად მოქმედებენ ჩონჩხის განვითარების გარკვეულ ბიოლოგიურ ფაზებზე.

სქოლიოზის კლინიკური სურათი:

– ბეჭის კუთხეების და მხრის ზედა ნაწილის ასიმეტრია;

– ხერხემლის სვეტის გულმკერდის არეში გამობურცულ მხარეს მხრის მაღალი დოზა;

– მენჯის მიდამოში გამობურცულ მხარეს წელის სამკუთხედის გაბრტყელება და ჩაღრმავება ხერხემლის სვეტის წელის არეში მაქსიმალური გამრუდების საწინააღმდეგო მხარეს.

– გულმკერდის გამობურცულობა დორსალური მიმართულებით. (ნეკნთა დორსალური კუზი) და მისი შეზნექა დიაგონალზე ვენტრალურ მხარეს;

– წელის კუნთების გამობერილობა გამობურცულ მხარეს (წელის “ტორსიული” მორგვი, ბალიში).

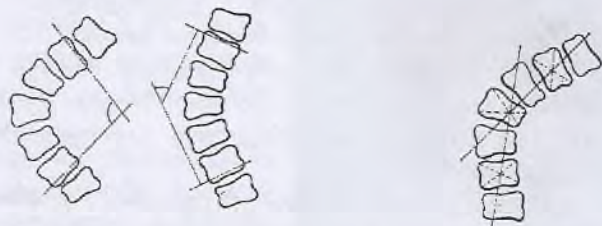
ნეკნთა დორსალური კუზი და ტორსიული მორგვი განსაკუთრებით მკაფიოდ ჩანს წინ დახრის დროს.

რენტგენოგრაფიაზე ჩანს მალეების მდებარეობისა და ფორმების ცვლილებები. მალეების სხეულები ჩაზნექილ მხარეს უფრო ბრტყელია, ვიდრე გამობურცულ მხარეს, ხოლო გამრუდების მწვერვალზე ის გამოხატულია უფრო მკაფიოდ. დეფორმაციის სიმძიმისა და კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით არჩევენ სქოლიოზის 4 ხარისხს.

I ხარისხი - ხერხემლის სვეტის მცირე გვერდით გადახრა ტორსიის დასაწყისი სტადია ტორსია რენტგენოგრაფიაზე ისაზღვრება, შუა ხაზიდან წვეტიანი

მორჩების მცირე გადახრის სახით. გამრუდების პირველადი კუთხე შეადგენს არაუმეტეს 100° -ს.

II ხარისხი - ხერხემლის სვეტის მნიშვნელოვანი გადახრა ფრონტალურ სიბრტყეში გამოხატული ტორსიით. რენტგენოგრაფიაზე ჩანს მალეების სხეულების დეფორმაცია გამრუდების მწვერვალის ღონეზე. გამრუდების პირველადი კუთხე შეადგენს $20-25^{\circ}$ -ს კლინიკურად ვლინდება კუნთოვანი ბალიში (მორგვი) ხერხემლის სვეტის ტორსის გამო და იწყება კუზის ჩამოყალიბება.



ხერხემლის სვეტის გამრუდების კუთხის განსაზღვრა კობას მეთოდის მიხედვით.
1) შეზენეილი მხრიდან; 2) გამოზენეილი მხრიდან

ხერხემლის სვეტის გამრუდების კუთხის განსაზღვრა ფერგიუსონის მეთოდით

III ხარისხი - გამოირჩევა ხერხემლის სვეტის უფრო გამოხატული დეფორმაციით, ხერხემლის კუზის არსებობით, გულმკერდის დეფორმაციით. გამრუდების პირველადი კუთხე შეადგენს $40-60^{\circ}$. გამრუდების მწვერვალში არის სოლისებური მალეები.

IV ხარისხის - ტანის მძიმე დეფორმაცია ხერხემლის სვეტის გულმკერდის მიდამოს კიფოსქოლიოზის განვითარებით, და ასევე წინა მხარეს კუზის განვითარებით. რენტგენოლოგიურად ისაზღვრება გულ-

მკერდის მალეების სოლისებური დეფორმაცია. ძირითადი გამრუდების კუთხე აღწევს $60-90^{\circ}$ -ს.

ხერხემლის სვეტის გამრუდების კუთხის განსაზღვრა ხდება კობას და ფერგიუსონის მეთოდის მიხედვით, კობის მეთოდი დაფუძნებულია კუთხის განსაზღვრაზე, რომელიც შექმნილია ბოლო ორი ნეიტრალური მალით. ფერგიუსონის მეთოდი დაფუძნებულია ხერხემლის სვეტის გამრუდების რკალის სიდიდის განსაზღვრაზე კუთხით, რომელიც შექმნილია ნეიტრალური მალეებისა და გამრუდების მწვერვალზე მდებარე მალას შორის გავლებული სწორი ხაზით.

ამის გარდა შესაძლებელია მენჯის კომპენსატორული გამრუდება, რომელიც ვლინდება სხვადასხვა სიმაღლეზე მდებარე თეძოს ფრთებით. სქოლიოზის განვითარების თეორიები მეტად მრავალფეროვანია. ბავშობაში ეს დარღვევები ჩვეულებრივ არ მიმდინარეობს ტკივილებით, არც მოძრაობის შეზღუდვით. გოგონებში, თუ გამრუდება ძალიან შესამჩნევია, ხშირია ფსიქიური ტრავმები. უფროსებში სქოლიოზის ხარისხის მიხედვით დეგენერაციული ცვლილებების შედეგად შეიძლება განვითარდეს სარტყლისებრი ტკივილები, ნერვების ფესვების გაღიზიანების გამო. პროცესში გულსისხლძარღვთა სისტემისა და ფილტვების ჩათრევის დროს ვითარდება ორგანოების კომპრესია, რაც იწვევს შრომისუნარიანობის შეზღუდვას.

მკურნალობა მრავალმხრივი და ინდივიდუალურია; ის დამოკიდებულია ხერხემლის გამრუდების ხარისხზე, პაციენტის ასაკზე, სიმპტომატიკის განვითარების მიზეზებსა და გამოხატულებაზე, ასევე ავადმყოფის საერთო მდგომარეობაზე. ეს ფაქტორები განსაზღვრავენ ასევე მკურნალობის შედეგს, თუმცა პრინციპიდან უნდა გამოვიდეთ იქიდან რომ უკვე ჩამოყალიბებული დეფორმაცია აღარ განიცდის უკუგანვითარებას-ე.ი. არ ექვემდებარება მკურნალობას და მკურნალობა მიმართულია

მხოლოდ პროცესის შეჩერებისაკენ იმ მდგომარეობაში, რომელშიც იმყოფებოდა დიაგნოზის დასმის დროს.

თავდაპირველად იყენებენ კონსერვატიულ მეთოდებს (ძილი მაგარ და ბრტყელ საწოლზე უბალიშოდ, სამკურნალო ფიზიკულტურა, მასაჟი, ფიზიოპროცედურები, ცურვა და სხვა).

ყურადღების ცენტრში უნდა იყოს ფსიქოსომატური მკურნალობის საკითხი, ასევე აუცილებელია დაზიანების ადგილში სისხლით მომარაგებისა და ნივთიერებათა ცვლის გააქტიურება. ეფექტის გასაუმჯობესებლად შეიძლება დამხმარე ორთოპედიული ტექნიკური საშუალებების გამოყენება (მაკორეგირებელი საწოლები შადეს მიხედვით, ბლაუნტის ან შტაგნარის კორსეტები და სხვა). მათი გამოყენების მიზანი არის დაზიანებულ ორგანოზე ან კიდურებზე დატვირთვის შემცირება. მედიკამენტოზური მკურნალობა ინიშნება გართულებების მიხედვით. საკვები უნდა იყოს სრულფასოვანი და ვიტამინებით მდიდარი. თუ ცნობილი არის სქოლიოზის განვითარების მიზეზი, ყველა ძალა უნდა იყოს მიმართული მისი აღმოფხვრისათვის. ძლოვანი ჩონჩხის მომწიფების დასრულების შემდეგ ან შესაბამისი ასაკის დადგომის დროს როცა შესაძლებელია მკურნალობა ოპერაციული მეთოდით ტარდება ოპერაცია.

ძაბრისებური მკერდი

ამ ხასიათის დეფორმაციისათვის დამახასიათებელია მკერდის ჩაზნექა კაუდალური ნაწილის მიდამოში.

ეთიოლოგია. საუბარია განვითარების მანკზე.

კლინიკური სურათი. მკერდის ქვედა ნაწილის ჩაზნექის შედეგად ყალიბდება გულმკერდის მეტნაკლებად გამოხატული ძაბრისებური ფორმა. ძლიერი დე-

ფორმაციისას შინაგანი ორგანოების გადაადგილების დროს შეიძლება განვითარდეს ფუნქციონალური დარღვევები გულისა და ფილტვების მხრივ.

მკურნალობა: უპირველეს ყოვლისა ატარებენ სუნთქვით ვარჯიშებს, უნიშნავენ ორთოპედიულ საშუალებებსა და სამკურნალო ცურვას. გულისა და ფილტვების ფუნქციის დარღვევის დროს ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა (ჩავარდნილი მკერდის ამოწევა).

სოლისებური (ქათმისებრი) მკერდი

მკერდის ძვლისა და მასზე მიმაგრებული ნეკნთა სოლისებური დეფორმაცია

ეთიოლოგია. ამ შემთხვევაში საუბარია თანდაყოლილ დეფორმაციაზე, რის განვითარებაში ადრე დიდი როლი ენიჭებოდა რაქიტს.

კლინიკური სურათი: გულმკერდის სოლისებრ დეფორმაციასთან ერთად ადგილი აქვს კიფოზს; ჩივილები გულისა და ფილტვების მხრივ არ არის.

მკურნალობა. არის კონსერვატიული და მოიცავს სუნთქვით ვარჯიშებსა და სამკურნალო ცურვას; ძილი რეკომენდირებულია მუცელზე წოლით; ბავშვობაში მნიშვნელოვნად გამოხატული დეფორმაციის დროს დამატებით შეიძლება პასიური კორექციისათვის სპეციალური ბანდაჟის გამოყენება.

ხერხემლისა და კიდურების დეგენერაციული დაავადებები

ხერხემლისა და კიდურების დეგენერაციული დაავადებები წარმოადგენს არაანთებადი ხასიათის პირველად დარღვევებს. სასახსრე ხრტილები კარგავენ დატვირთვის ატანის უნარს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევის შედეგად, ამასთან ერთი და იგივე დატვირთვა ცალკეულ შემთხვევებში იწვევს დეგენერაციული ცვლილებების განვითარებას, ხოლო სხვა შემთხვევაში არავითარი ზიანი არ მოაქვს.

ხერხემლისა და კიდურების დეგენერაციული დაავადებების გამომწვევ ფაქტორად განიხილება:

- ხრტილის ან სახსრის თანდაყოლილი დისპლაზია;

- ხრტილის დაზიანება, მაგალითად ანთებითი პროცესები, ტრავმები ან ტოქსიკური ზემოქმედება.

- სხეულის ზედმეტი წონა, ხანგრძლივი მძიმე ფიზიკური დატვირთვა სწრაფი ზრდის პერიოდში, სტატიკური გადატვირთვა, მაგალითად არასწორად შეხორცებული მოტეხილობის შემდეგ;

ხერხემლის დეგენერაციული დაავადებების დროს განიხილება არა მხოლოდ პირველადად დაზიანებული ხრტილი, არამედ მთელი მოძრავი სეგმენტი, რომელიც მოიცავს მალთაშუა დისკს და ზედა და ქვედა მალეების მფარავ ფირფიტებს. კომპლექსში ერთ-ერთი რომელიმე დეტალის ფუნქციის ამოვარდნა იწვევს არასწორ დატვირთვას და მთელი ბლოკის რეაქტიულ ცვლილებებს.

კიდურის სახსრის დეგენერაციულ ცვლილებებს (მადეფორმირებული ართროზი) გააჩნია სხვადასხვა სიმპტომი: მსუბუქი ტკივილი ან უმძიმესი ფუნქციონალური დარღვევები დაზიანებული სახსრის ანკილოზის განვითარებამდე კი.

დაავადების მიმდინარეობაში ანსხვავებენ შემდეგ სტადიებს:

- ხრტილის გადაძაბვა არასწორი დატვირთვის შედეგად;

- კუნთის გადაძაბვა არასწორი დარტყმითი დატვირთვისას კომპენსაციის დროს.

- ხრტილისა და ძვლის დესტრუქცია ხანგრძლივი არასწორი დატვირთვის დროს.

- მოტეხილობები და ამოვარდნილობები სახსარში. ერთი სახსრის დაზიანებამ ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ცვლილებები იმავე კიდურის სხვა სახსრებში და ხერხემალშიც კი.

ხერხემლის სპეციფიური დეგენერაციული დაავადებები

ოსტეოქონდროზი

საუბარია მალთაშუა დისკის დეგენერაციულ ცვლილებებზე. სითხის ასაკობრივი დაკარგვა იწვევს მისი ბოჭკოვანი ქსოვილების სიმალდისა და სიმყარის შემცირებას, რის შედეგადაც ხდება მოძრავი სეგმენტის ფსევდოსპონდილოლისტეზი. მცურავი და მოხახუნე მოძრაობები აჩქარებენ დეგენერაციულ პროცესებს.

ეთიოლოგია. დაავადება ვითარდება უპირატესად არასწორი სტატიკური დატვირთვის შედეგად (სქოლიოზი, კიფოზი), ასევე ქსოვილის თანდაყოლილი დისპლაზიის შედეგად.

კლინიკური სურათი: ტკივილი წელისა და ზურგის არეში შემოსარტყლული და ირადიაციული ხასიათის მიოგელოზით (საუბარია კუნთებში სიგრძივი გამკვრივების გაჩენაზე, რომელიც აღწევს ლობიოს მარცვლის

ზომას, რომელიც ჩნდება მაგალითად, კუნთების ცალკეული ჯგუფების, განსაკუთრებით კეფისა და ზურგის კუნთების ზომაზე მეტი დაძაბვით. კუნთის დაზიანებულ მიდამოში ტიპური ძლიერი ტკივილები მოსვენების მდგომარეობიდან მოძრაობაში გადასვლის დროს, რომელიც რაღაც დროს შემდეგ სუსტდება; მოძრაობა ხერხემლის სვეტის დაზიანებულ სეგმენტში შეზღუდულია.

მკურნალობა: ფიზიოთერაპია, ხელის ან წელის მასაჟი, სამკურნალო ფიზიკულტურა, პერლის დამჭიმავი აპარატის ან გლისონის მარყუჟის გამოყენება, დაზელება პიპერემიის გაჩენამდე, ასევე ადგილობრივი გათბობა დასხივების სახით. გაუმჯობესების არარსებობის შემთხვევაში ნაჩვენებია სრული სიმშვიდე შესაბამისი ბანდაჟების გამოყენებით.

მადეფორმირებელი სპონდილოზი

საუბარია მალის სხეულებზე ძლოვანი წარმონაქმნების შესახებ.

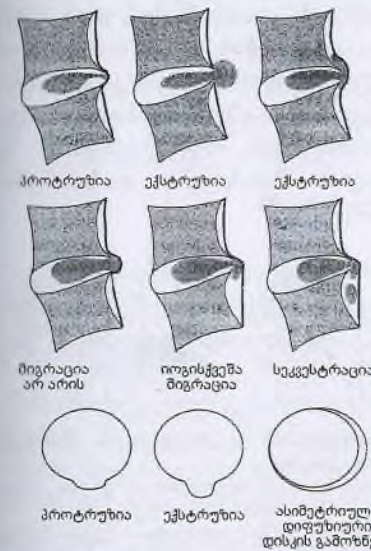
ეთიოლოგია: ცვლილებები ვითარდება მოძრავი სეგმენტის გაფაშრების შედეგად კუნთების საყრდენი ფუნქციის უკმარისობისას ოსტეოქონდროზის დროს.

კლინიკური სურათი. ზოგადად შეესაბამება ოსტეოქონდროზისას. ძირითადად ზიანდება ხერხემლის წელის მიდამო. რამდენადაც ის განიცდის განსაკუთრებით ძლიერ დატვირთვას, რენტგენოლოგიური მონაცემები არ ემთხვევა ავადმყოფის ჩივილებს.

მკურნალობა. ძირითადად კონსერვატიულია, როგორც ოსტეოქონდროზის დროს. დაავადების შორს წასული სტადიების დროს სეგმენტის გაფაშრების თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია დაჭიმვა, იმი-

ტომ, რომ ძვლოვანმა წარმონაქმნებმა შეიძლება გამოიწვიოს ხერხემლის სეგმენტების მოძრაობის შეზღუდვა. ასეთ შემთხვევაში რეკომენდირებულია წელის მიდამოს იმობილიზაცია ჯვარისებური ბანდაჟის ან კორსეტების დახმარებით.

მალთაშუა დისკის თიაქარი



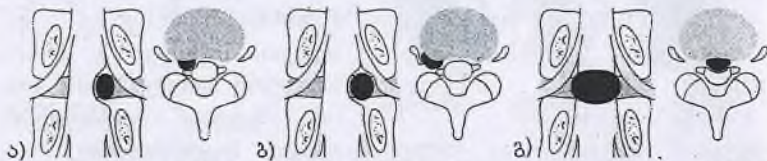
დეგენერაციული მალთაშუა დისკის ქსოვილების პროლაფსი მისი გაგლეჯის შედეგად დორსალურ ან დორსოლატერალურ მხარეს იწვევს ამ არეში შევიწროვებას და ზეწოლას ზურგის ტვინის გარსებზე და ნერვთა ფესვებზე. დორსალური პროლაფსის დროს ხდება ხერხემლის არხის შევიწროვება, რაც იწვევს მიელინური გარსის ან თვით ზურგის ტვინის დაზიანებას. დორსოლატერალური პრო-

ლაფსის დროს ხდება ხერხემლის არხის შევიწროვება რაც იწვევს მალთაშუა ხერხელში გამავალი ზურგის ტვინის ნერვების ფესვების დაზიანებას.

ეთიოლოგია. მალთაშუა დისკის დაზიანება არის მოძრავი სეგმენტის გაფაშრების, განსაკუთრებით ცალმხრივი დატვირთვის (მუშა მდგომარეობა) და მოხრილ მდგომარეობაში გადატვირთვის შედეგი, ასევე სიმძიმის

გადატანის და აწევის შედეგი, როცა უმოძრაო მენჯით სრულდება ტანის ბრუნა.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია დაზიანებული სეგმენტის ლოკალიზაციაზე. ხშირად პროლაფსი ხდება ხერხემლის წელის ქვედა არეში, რადგანაც ის განიცდის ყველაზე დიდ დატვირთვას. დაზიანებული ადგილიდან ტკივილი ირადიაციას იძლევა ფეხში, ხოლო ტანის განსაზღვრული მოძრაობის (ხველა, ცემინება) ან შერყევის დროს ტკივილი ძლიერდება. შეიძლება განვითარდეს განსაზღვრული კუნთების სისუსტე (ტერფის თითების გამშლელების, კანჭის კუნთების) ან სრული დამბლაც კი. განსაზღვრული კუნთების ფუნქციის ამოვარდნის, ასევე აქილეუსის მყესისა და კვირისტავის რეფლექსების შესუსტების ხარისხის მიხედვით შეიძლება დაზიანების ლოკალიზაციაზე მსჯელობა.



მალთაშუა დისკის თიაქარის მეტნაკლებად გავრცელებული ფორმების სქემატური წარმოდგენა L4-L5 დისკების მაგალითზე.

ა) უკანა ლატერალური თიაქარი, მეტნაკლებად ჩვეულებრივი ფორმა, იწვევს ხერხემლის არხის ნერვის ფესვის ზეწოლას (ამ შემთხვევაში L5-ფესვი)

ბ) ფორამინალური თიაქარი: გარკვეული ზომის თიაქარი იწვევს ზურგის ტვინის ნერვის ზეწოლას (ამ შემთხვევაში L4) მალთაშუა ხერხელში, ასევე ნერვის ფესვის ზეწოლას ხერხემლის არხებში (აქ L5 ფესვი). იშვიათად გვხვდება ექსტრაფორამინალური თიაქარი რომელიც ასევე კომპრესიას მხოლოდ ზურგის ტვინის ნერვზე.

გ) შუა თიაქარი: ამ ფორმის თიაქარის დროს კლინიკურად შეიმჩნევა ლუმბალგია და გარდამავალი ან ორმხრივი რადიკულოპათია.

ანალოგიური დასკვნები შეიძლება გაკეთდეს ფეხის კანის მომატებული ან დაქვეითებული მგრძნობელობის საფუძველზე. ნერვის დაზიანებულ ფესვზე დატვირთვის მოცილებისათვის ავადმყოფი რეფლექტურად ღებულობს დამზოგველ ტანადობას (ეგრეთ წოდებული ტკივილის ან იშიალგიური სქოლიოზი).

მკურნალობა თავდაპირვალად არის კონსერვატული ინიშნება წოლითი რეჟიმი, ადგილობრივი სათბურები, ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები, დაჭიმვა პერლის აპარატით, მექანოთერაპია, ასევე ადგილობრივად სხვადასხვა ანესთეტიკების გამოყენება. თუ ტკივილები არ მოეხსნა საჭიროა ნერვზე ზეწოლის ოპერაციული მოცილება (ინტერლამინარული დისკექტომია).

მხარ-ხელის სინდრომი

აღინიშნება ტკივილის ირადიაცია მხრის სარტყლისაგან ხელში, ხელსა და მტევანში მგრძნობელობისა და მოძრაობის დარღვევა.

ეთიოლოგია: ტკივილი ჩნდება ხერხემლის კისრის მიდამოს ქვედა ნაწილის დეგენერაციული ცვლილებების შედეგად, სპინალური ნერვების ფესვების უშუალო მექანიკური გაღიზიანებისა და სიმპატიკური წნულის კისრის მიდამოს ზღვარსქვემო გაღიზიანების მომატებული ვეგეტატიური მგრძნობელობის შედეგად.

კლინიკური სურათი: ხერხემლის წელის ან კისრის მიდამოში მალთა შუა დისკის პროლაფსის დროს განვითარებული უეცარი სიმპტომებისაგან განსხვავებით მხარ-ხელის სინდრომის დროს გარეგანი გამოვლინებები ვითარდება ნელა. ხშირად პირველ რიგში ჩნდება ვეგეტატიური სიმპტომები: მომატებული მგრძნობელობა ტკივილის მიმართ, მიაგელეზები, ღრმა ტკივილები მხრისა და ხელის მიდამოში (მტევნის გარდა),

ხერხემლის კისრის მიდამოსა და მხარში ტკივილი და მოძრაობის შეზღუდვა, დამზოგავი ტანადობა. ნერვის მექანიკური გაღიზიანების შედეგად შეიძლება განვითარდეს კანის მგრძნობელობის სეგმენტური დარღვევები რეფლექსების გაუკუღმართება და მოძრაობითი ფუნქციის ამოვარდნა. ხერხემლის კისრის მიდამოში დეგენერაციული ცვლილებები მუდავნდება რენტგენოლოგიურად.

მკურნალობა. კისრის მიდამოში დატვირთვის მოხსნისათვის გამოიყენება შანცის ბამბა-მარლის სახვევები, ორთოპედიული საყელოები, ასევე გლისონის მარყუჟი. ამას გარდა ტარდება მასაჟი, მექანოთერაპია, გამოიყენება გათბობა და მედიკამენტები, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დამშვიდების მიზნით.

კიდურების სახსრების სპეციფიური დეგენერაციული დაავადებები

მენჯ-ბარძაყის სახსრის კოქსართროზი

საუბარია ტაბუხის ფოსოს ან ბარძაყის ძვლის თავის ხრტილების დეგენერაციულ ცვლილებებზე.

ეთიოლოგია: მოცემული პათოლოგია ვითარდება არასწორი დატვირთვის შედეგად, მაგალითად ბარძაყის ამოვარდნის დროს, ქვედა კიდურების არასწორად შეხორცებული მოტეხილობების ან უშუალოდ დაზიანებების (ეგრეთწოდებული მეორადი ართროზები) დროს, ასევე სახსრის სასახსრე ხრტილების ზოგადი ასაკობრივი ცვლილებების შედეგად (პირველადი ან გენუინური ართროზი).



მენჯ-ბარძაყის სახსრების კოქსართროზი

კლინიკური სურათი: ტკივილი და მოძრაობის დამახასიათებელი შეზღუდვა, რომელიც ვითარდება დაავადების ქვემოთ მოყვანილი სტადიების შესაბამისად:

– სასახსრე კაფსულის გადაძაბვა: სუსტი რევმატოიდული ტკივილები მენჯ-ბარძაყის სახსრის არეში, განსაკუთრებით საზარდულის ნაოჭში, ვითარდება დატვირთვის და ასევე სხეულის მდგომარეობის შეცვლის დროს;

– კუნთების გადაძაბვა: ტკივილი ჩნდება ბარძაყის მომზიდველი კუნთების და დუნდულოს მცირე კუნთების არეში, ასევე მუხლის სახსარში კომპენსატორული მოძრაობების დროს; განზიდვა და როტაცია მტკივნეულია და მნიშვნელოვნად შეზღუდული;

– ხრტილის დესტრუქცია: მოძრაობის მტკივნეული შეზღუდვა განსაკუთრებით შიგნით როტაციის, ბარძაყის განზიდვისა და გაშლის დროს; დამზოგავი მდგომარეობის (მომხრელ-მომზიდავი) სპონტანური მიღება;

– კონტრაქტურები: სახსრის მოძრაობის შეზღუდვა გარეთკენ როტაციის დროს (მომზიდავი და მომხრელი კონტრაქტურები) განაპირობებს (შეფარდებით) ფეხის დამოკლებას: ტკივილი ჩნდება მინიმალური მოძრაობის დროსაც კი, პირველ ხანებში სახსრის შეზღუდული მოძრაობის უნარი კომპენსირდება ხერხემლის წელის არეში მოძრაობის ხარჯზე. რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება სასახსრე ხერხელის შევიწროვება, დეფორმაციის არსებობა (მსუბუქიდან მნიშვნელოვნამდე) კიდითი კბილანების სახით, მომრგვალებული ცისტები, ბარძაყის თავისა და ტაბუხის ფოსოში.

მკურნალობა: დასაწყისში ტარდება კონსერვატიული დაავადების სტადიების გათვალისწინებით: დატვირთვის შემცირება, ზრდიან ქუსლებს, იყენებენ ფეხსაცმელში ჩასაფენს ან სხვა ორთოპედიულ საშუალებებს, ტარდება ფიზიოთერაპიული მკურნალობა,

წყალქვეშა მასაჟი, სამკურნალო ვარჯიშები სახსარზე დატვირთვის გარეშე, დაჭიმვა, ტკივილგამაყუჩებელი, და სხვა საშუალებების სახსარშიდა ინექციები.

როთულ შემთხვევაში იყენებენ სხვადასხვა ოპერაციულ მეთოდებს ენდოპროტეზირებას, ართროდეზს, მაკორეგირებელ ოსტეოტომას.

მუხლის სახსრის ართროზი

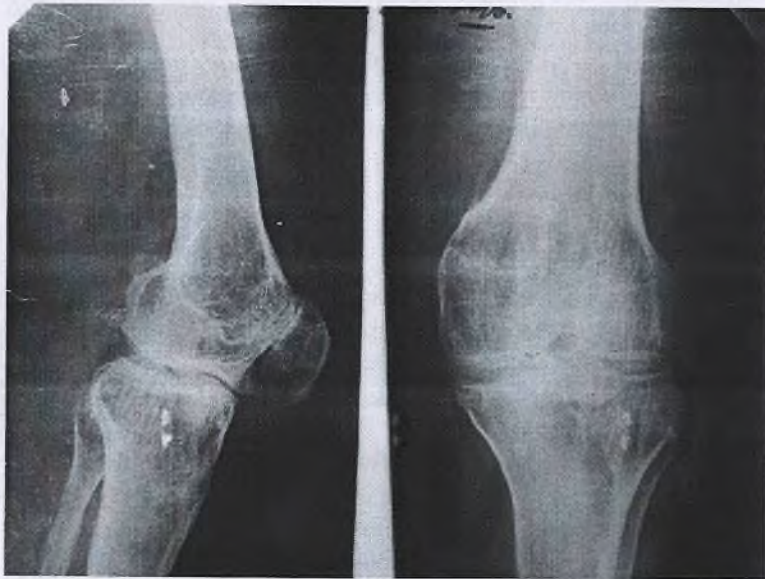
ხდება მუხლის სახსრის ხრტილების დეგენერაციული ცვლილებები.

ეთიოლოგია: არსებით მიზეზად განიხილება ღერძზე დატვირთვის არასწორი განაწილება თანდაყოლილი ან შეძენილი X ან O-სებური კიდურების დროს. ამას გარდა, ყურადღება უნდა მიექცეს იოგოვანი აპარატის ან მენისკის ტრავმის შემდგომ გვიან გართულებებს და ასევე რევმატიზმის დროს სახსრების ანთებითი პროცესების შემდეგ განვითარებულ ცვლილებებს.

კლინიკური სურათი: შეესაბამება ზემოთ ჩამოთვლილ სტადიებს დატვირთვის დროს, მოსვენებულ მდგომარეობიდან მოძრაობაში გადასვლის დროს მუხლქვეშა ფოსოსა და მედიალური იოგოვანი აპარატის მიდამოში ჩნდება ტკივილი და პათოლოგიური დაძაბვა. მოძრაობა შეზღუდულია, მოხრისა და გაშლის დროს ისმის ხახუნი, ხრჭიალი. რბილი ქსოვილები შემუპებულია, ხშირად აქვს ადგილი სახსარშიდა გამონაჟონს, კანი სახსრის მიდამოში ცხელია. რენტგენოლოგიური სურათი დამახასიათებელია ართროზებისათვის.

მკურნალობა. უმნიშვნელო ცვლილებისა და ართროზებისათვის დამახასიათებელი ღერძისაგან გადახრის დროს შესაძლებელია პროცესის შეჩერება, მაგალითად მაკორეგირებელი ოსტეოტომიის საშუალებით.

მეტად გამოხატული დეგენერაციული ცვლილებების დროს ტარდება ფიზიოთერაპიული ღონისძიებები და სახსარშიდა ინექციები, გაუმჯობესების არ არსებობის დროს ნაჩვენებია მკურნალობის ოპერაციული მეთოდები: ართროდეზი და ართროპლასტიკა, ენდოპროტეზირება.



მუხლის სახსრის ართროზი

შეიძლება გამოყენებული იქნეს შემდეგი ორთოპედიული საშუალებები:

- სეგმენტურ კბილანებიანი არტაშანები სახსრისათვის სწორი მიმართულების უზრუნველსაყოფად;
- არტაშანი ტერფის ფრაგმენტთან ერთად საჯდომი ბორცვის და მოძრავი ან ბლოკირებული სახსრის სათავსოდ დატვირთვისაგან განთავისუფლების მიზნით;

– ფეხის არტაშანი ტერფის ფრაგმენტისათვის მუხლის სახსრის გარეშე, სახსრის იმობილიზაციის მიზნით.

კოჭ-წვივის სახსრის ართროზი

ვითარდება კოჭ-წვივის სახსრის ხრტილის დეგენერაციული ცვლილებები.

ეთიოლოგია. მნიშვნელოვანია ტერფის დეფორმაციის დროს არასწორი სტატიკური დატვირთვები, კოჭის მოტეხილობის ან წვივის ფრაგმენტების არასწორი შეხორცებისა და ასევე იოგოვანი აპარატის დაზიანების შედეგად.

კლინიკური სურათი. ვითარდება ზემოთ აღწერილი სტადიების მიხედვით, ამასთან პირველადია დაზიანებული სახსრის სიმპტომები: ტკივილები ქუსლიდან თითებისკენ გადასვლის დროს (გადასრიალება) კოჭ-წვივის სახსრის ზედა ნაწილს დაზიანების დროს (მაგალითად კოჭის მოტეხილობის დროს); ტკივილი უსწორმასწორო ზედაპირზე სიარულის დროს კოჭ-წვივის სახსრის ქვედა ნაწილში (მაგალითად, ქუსლის ძვლის მოტეხილობის შემდეგ), მოძრაობის შეზღუდვა, და ტკივილები სახსრის არეში ზეწოლის დროს.

მკურნალობა. უპირველეს ყოვლისა აუცილებელია სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება; არასწორი დატვირთვის მოსაცილებლად იყენებენ ფეხსაცმლის ჩასაფენს და სხვა საშუალებებს. კონტრაქტურების ჩამოყალიბების, სახსრების არასწორი მდებარეობის, და ასევე მდგრადი ტკივილების დროს ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა.

მხარბეჭის პერიართრიტი

მხრის სახსრის კუნთების და მყესების მიმაგრების არეში ვითარდება დეგენერაციული ცვლილებები

ეთიოლოგია: ცვლილებები ვითარდება უპირატესად დატვირთვისა და ტრავმების შედეგად, ან კისრის ნერვის ფესვის გაღიზიანების შედეგად ოსტეოქონდროზის ფონზე.

კლინიკური სურათი: მხარის მიდამოში ტკივილის შეგრძნების ნელი ან უეცარი განვითარების ფონზე შეიძლება განვითარდეს მომზიდავი კონტრაქტურა განმზიდავი ან როტაციული მოძრაობების შეზღუდვით. რენტგენოლოგიურად ზოგჯერ აღინიშნება გაძვალე კუნთების და მყესების მიმაგრების ადგილზე.

მკურნალობა. მწვავე ფაზაში ნაჩვენებია იმობილიზაცია გამზიდავ არტაშანზე, აკეთებენ მედიკამენტების პერიარტიკულარულ ინექციებს, რომლებიც ხსნიან გაღიზიანებასა და ტკივილს. ქვემწვავე სტადიაში ინიშნება მსუბუქი ვარჯიშები (მოძრაობები) მოზიდულ მდგომარეობაში კონტრაქტურის თავიდან აცილების მიზნით, სითბური პროცედურები და ჩვენების მიხედვით რენტგენის ღრმა დასხივება.

ძვლების დისკლაზიური სისტემური დაზიანებები

ჩონჩხის ქონდროდისპლაზიები

ქონდროდისპლაზიების ქვეშ იგულისხმება ჩონჩხის ნებისმიერი ხრტილოვანი დისპლაზია (მაგალითად ეგზოსტოზური, ეპიფიზარული, წერტილოვანი).

დისქონდროპლაზია (ოლიეს დაავადება)

დისქონდროპლაზია - არის თანდაყოლილი დაავადება, რომელიც ხასიათდება ხრტილოვანი ქსოვილის განვითარების დარღვევითა და გადაგვარებით.

მისი არსი მდგომარეობს ხრტილის ემბრიონალური ოსიფიკაციის შენელებასა და გადაგვარებაში. ნორმაში ხრტილოვანი ჩონჩხის ჩანაცვლება ძვლოვანი ქსოვილით ხდება ემბრონალური განვითარების მესამე-მეოთხე თვეებში. დისქონდროპლაზიის დროს გაურკვეველი აგენტების ზეგავლენის შედეგად ჩანაცვლება არ ხდება, რის შედეგადაც ძვლების მეტაფიზარულ ნაწილში, ხოლო ზოგჯერ მთელი დიაფიზის ნაწილში ან ბრტყელი ძვლის მთელ სხეულში რჩება არაგანშტოებული ხრტილის მსხვილი კერები.

დაავადების თანდაყოლილ ხასიათზე მიუთითებს ბავშვების მცირე ასაკი, როცა ხდება დაავადების აღმოჩენა. დისქონდროპლაზიის მემკვიდრეობით ხასიათს მეცნიერთა უმეტესება არ ეთანხმება. ეს შეესაბამება ზოგადად მიღებულ აზრს განვითარების მანკების სიხშირის ზრდაზე ბავშვთა შორის, დაბადებულთ 30 წელს ზევით ასაკის მშობლებისგან.

დისქონდროპლაზიის დროს შეიძლება დაზიანდეს მეორადი გაძვალეების პრაქტიკულად ნებისმიერი ძვალი,

რომელიც გადის ხრტილოვან სტადიას, ამით აიხსნება ხრტილოვანი კერების გავრცელების მრავალფეროვნება, როგორც ერთ ძვალში, ასევე რამდენიმეში დაზიანების მრავლობითი კერების სახით.

ა.ა. არენბერგმა გამოავლინა შემდეგი თავისებურება: დისქონდროპლაზიის დროს ზიანდება ან ძვლების დიდი რაოდენობა ჩონჩხის ყველა სეგმენტში, ან ჩონჩხის ნახევარი, ან მეოთხედი, ან ჩონჩხის პერიფერიული ნაწილი. რამაც მისცა უფლება ავტორს ივარაუდოს, რომ პათოლოგიური პროცესის განვითარება იწყება ჩანასახის განვითარების ყველაზე ადრეულ ემბრიონალურ პერიოდში და დაკავშირებულია განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის დაყოფის პროცესებთან.

დაზიანების გავრცელების მიხედვით მიზანშეწონილია დისქონდროპლაზიის სამი ფორმის გამოყოფა: მონოოსალური (1-ძვლის დაზიანება), ოლიგოოსალური (2-3 ძვლის დაზიანება), პოლიოსალური (4 და მეტი ძვლის დაზიანება).

დაზიანების კერის ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ 4 ფორმას:

I ფორმა - აკროფორმა მტევნისა და ტერფის ძვლის დაზიანება;

II ფორმა - მონომელური დაზიანება ერთი კიდურის ძვლებისა და მასთან მდებარე მენჯის ან მხრის სარტყლის ძვლების დაზიანება;

III ფორმა - ცალმხრივი ან უპირატესად ცალმხრივი;

IV ფორმა - ორმხრივი.

დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ:

1. ფარულ ფორმას (გამომჟღავნება ხდება შემთხვევით);
2. არაპროგრესირებადი (მიმდინარეობს ნაკლებად გამოხატული სიმპტომებით);

3. პროგრესირებადი (მიმდინარეობს გამოხატული სიმპტომებით).

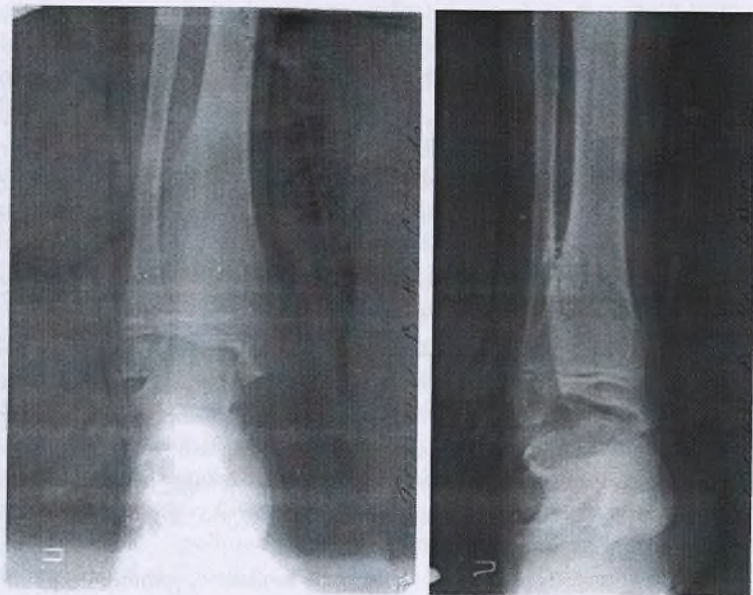
თუ ქონდროდისპლაზიის კერები მდებარეობენ კიდურების ძვლებში, მაშინ აღინიშნება დამახასიათებელი კანონზომიერება: ზიანდება ამა თუ იმ კიდურის ყველაზე დისტალური სეგმენტი - ტერფი, ან ტერფი და წვივი, ან ტერფი, წვივი და ბარძაყი, ან ტერფი, წვივი, ბარძაყი და მენჯი.

მხოლოდ ბარძაყისა და მენჯის იზოლირებული დაზიანება გვხვდება იშვიათად.

კლინიკური სურათი. როგორც ყველა დისპლაზიური პროცესი, ოლიეს დაავადება ვლინდება საკმაოდ ადრეულ ასაკში, ყველაზე ხშირად მაშინ, როცა ბავშვი იწყებს დამოუკიდებლად გადაადგილებას და სიარულს, იმდენად რამდენადაც ამ პერიოდში გრძელი ღულღვანი ძვლების დაზიანების დროს ვითარდება დეფორმაციები, დამოკლება, სიკოჭლე.

უფრო ხშირად დიდი ზომის ემბრიონალური ქსოვილების კერები მდებარეობს ბარძაყის დისტალური მეტაფიზის ნაწილში და დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალურ მეტაფიზში. ეს თავისებურება განაპირობებს ოლიეს დაავადებისათვის დამახასიათებელ დეფორმაციის სახეს, რაც ვლინდება ქვედა კიდურების ვარუსული ფორმით ბარძაყის დიაფიზის გაღიფისებურ გამრუდებისა და წვივის შიგნით მხარეს გამრუდების - femur და crus varum - ხარჯზე.

მუხლის სახსრის ჩამოყალიბებაში მონაწილე ძვლების მეტაფიზში კერების ხშირი ლოკალიზაციის გამო დეფორმაციას აქვს genu varum-ის სახე. კიდევ უფრო ხშირად მუხლის სახსრის დეფორმაციას აქვს genu valgum-ის სახე.



დიდი წვივის ძვლის ქვედა მესამედის დისქონდროპია.
მეტაფიზის ქინძისთავისმაგვარი გაფართოვება.

იშვიათად გვხვდება უფრო რთული დეფორმაცია შერწყმული ცვლილებების სახით. ხრტილოვანი კერების არსებობა იწვევს სეგმენტის ფორმის სხვა ცვლილებებს: მეტაფიზური არეების შესქელებას ტერფებზე და განსაკუთრებით მტევნებზე (ძირითადად მის ზედაპირულ მხარეს), თითების ცალკეული ფალანგების შესქელებას და სპეციფიური ფორმის მკრივი სიმსივნისებური წარმონაქმნების განვითარებას. ბავშვებში დეფორმაციების დროს ჩვეულებრივ ტკივილები არ ვითარდება. კუნთოვანი ატროფია ყოველთვის არ აღინიშნება. ვარუსული და ვალგუსური დეფორმაციების შედეგად შეიძლება მოეშვას სახსარი. მნიშვნელოვანი დეფო-

რმაციის დროს გამოხატულია მსხვილ სახსარში მოძრაობის შეზღუდვა, განსაკუთრებით მტევნის სახსრებში.

რიგ შემთხვევაში დეფორმაცია არის პირველი სიმპტომი, რის გამოც დაავადებული ბავშვის მშობლები მიმართავენ ექიმს. ბავშვებში დისქონდროპიის უფრო მუდმივი სიმპტომი არის კიდურის პროგრესირებადი დამოკლება. ის ვლინდება საკმაოდ ადრე, მას შემდეგ როცა ბავშვი იწყებს სიარულს და ვლინდება კოჭლობით. შემდეგ დამოკლებამ შეიძლება მიაღწიოს 10-15 და 25 სმ-საც კი. ამასთან დაავადების ზოგიერთი ფორმის დროს საკმაოდ ვრცელი დაზიანების დროს შეიძლება არ განვითარდეს მნიშვნელოვანი დამოკლება, იმ შემთხვევაში როცა დიაფიზარულ-მეტაფიზარული ხრტილოვანი კერები არ არის დაკავშირებული ეპიფიზარულ ხრტილთან.



დისქონდროპია. იდაყვის ძვლის ქვედა მესამედის დეფორმაცია



დისქონდროპლაზიის კერების გაძვალვა.

წყვილი ძვლების მქონე სეგმენტებში, მათი არათანაბარი ზრდის გამო, როცა უმეტესწილად ირღვევა ერთ-ერთი ძვლის ზრდა, ვითარდება მეორადი დეფორმაციები: ტერფის ვარუსული ან ვალგუსური დეფორმაციები, მადელუნგის ტიპის ხიშტისებური დეფორმაცია, სხივის ძვლის თავის ამოვარდნილობა, იდაყვის ძვლის გამრუდება ან სხივის ძვლის ზრდაში ჩამორჩენა და სხვა.

დისქონდროპლაზიის დროს ძვლების დაზიანებასთან ერთად, შეიძლება შეგვხდეს სხვა კლინიკური გამოვლინებებიც. მათ პირველ რიგში მიეკუთვნება მაფუ-

ჩის სინდრომი - განშტოებული ჰემანგიომების განვითარება ქსოვილსა და კუნთებში. იშვიათად აღინიშნება ისეთი დარღვევები, რომლებიც ერთიან ძვლების დარღვევებს, როგორც არის ნაწილობრივი გიგანტიზმი, ცალკეული ძვლების განუვითარებლობა, სახის ჩონჩხის ჰემიატროფია, პიგმენტური ლაქები-ვიტილიგო, ნეიროფიბრომატოზი, ეგზოსტოზური და წერტილოვანი დისქონდროპლაზია, spina bifida, საზარდულის თიაქარი, სინდაქტილია, გულის თანდაყოლილი მანკი. განვითარების მანკები მოწმობენ ოლიგს დაავადების დროს მეზენქიმის ზოგად უკმარისობაზე.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევები. დისქონდროპლაზიის დროს გრძელი ღულოვანი ძვლების მეტაფიზარულ ნაწილში არის ოვალური და მარაოსებური, წვეტიანებური და წაგრძელებული განათების კერები, რომლებიც შეესაბამებიან არაგანშტოებულ ხრტილოვან ქსოვილს. ეს კერები არის 1-5 სმ დიამეტრის ან აღწევენ ბატის კვერცხის ზომებს. ყველაზე ხშირად ასეთი დიდი კერები აღინიშნება ბარძაყის ძვლის მცირე ციბრუტის მიდამოში. დიდი კერების ირგვლივ შეიძლება განლაგდეს მრავლობითი წვეთისებურად წაგრძელებული მცირე ზომის კერები. პატარა კერების გროვები ელინდება სხივის, იდაყვის და მხრის ძვლის დისტალურ მეტაფიზში, მცირე წვივის ძვლის მეტაფიზებში, მტევნისა და ტერფის პატარა ძვლებში, ნეკნებში, ასევე ბეჭსა და მენჯის ძვლებში. განსაკუთრებით დამახასიათებელ მარაოს სურათს ქმნიან თეძოს ძვლის ფრთაში განლაგებული მცირე ზომის კერები. ბრტყელ ძვლებში კერები ხშირად ლაგდება პერიფერიაზე.

ღულოვან ძვლებში ხრტილოვანი კერები შეიძლება იმყოფებოდეს, როგორც კორტიკალური შრის შიგნით, ასევე პერიფერიაზე განლაგებული კორტიკალური შრის სისქეში. ასეთ შემთხვევაში არჩევენ უფრო

წაგრძელებულ და მრავლობით კერებს ძვლის მეტაფიზარულ ნაწილში და უფრო მომრგვალებულს, ხშირად ერთეულს დიაფიზარულ ნაწილში. ბავშვის ზრდასთან ერთად კერების ნაწილი იცვლის მდებარეობას (როცა არ არის მეტაფიზარული კერის კავშირი მზარდ ზონასთან); ისინი განლაგებულები არიან დიაფიზარულ ზონაში, იცვლიან ფორმას, წერილი კერები განშტოვდებიან, ხოლო უფრო მსხვილები ერწყმიან ერთმანეთს და ქმნიან ერთ კერას.

ხრტილოვანი კერები მკაფიოდ არის შემოსაზღვრული ირგვლივ მდებარე ძვლებისაგან, ხოლო კერების კონცენტრიული მდებარეობის დროს იჭერენ რა სივრცეს ძვლისაზრდელამდე და ხრტილსაზრდელამდე, გააჩნიათ მკაფიო საზღვრები ირგვლივ მდებარე რბილ ქსოვილებთან. ამასთან ძვალი რამდენადმე გამოხატულია, ხოლო მეტაფიზი არის ქინძისთავისმაგვარად შესქელებული. მტევნისა და ტერფის პატარა ღულოვან ძვლებში ხრტილოვანი კერები იკავებენ მთელ დიაფიზს, იწვევენ მათ თითისტარისებრ შებერვას. ხშირად ეს კერები მრავლობითია. მათი ძვალისაზრდელას ქვემოთ მდებარეობის დროს ძვლის ცალკეულ უბნებზე კორტიკალური შრის სრული ან ნაწილობრივი გათხელება იწვევს ქედის (კოკარდის) განვითარებას, კორტიკალური შრის ხრტილოვან კერაზე ჩამოცურების შედეგად.

წინჭუტის, (წინაფრის, კოკარდის, დეზის, ქედის) სიმპტომი არის ბავშვებში დისქონდროპლაზიის დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ნიშანი. გაიშვიათების კერების სტრუქტურა ჩვეულებრივ არაერთგვაროვანია, მათში აღინიშნება ძლოვანი ქსოვილის მრავლობითი ქინძისთავის ზომის წარმონაქმნები. ზოგჯერ აღინიშნება მრავლობითი ჩანართები, რაც მოწმობს ემბრიონალურ ხრტილში აქტიურად მიმდინარე ოსიფიკაციის აქტიურ პროცესზე. ფრანგულ ლიტერატურაში ბრტყელ

ძვლებში მიმდინარე ოსიფიკაციის ასეთ პროცესს ადარებენ "ცეცხლოვანი ბუჩქის" სურათს.

რაც უფრო დიდი ასაკის არის დისქონდროპლაზიით დაავადებული ადამიანი, მით უფრო მეტად არის გამოხატული ხრტილოვანი კერების ოსიფიკაცია. პატარა ბავშვებში კერებს აქვთ ერთგვაროვანი სტრუქტურა. ზრდასთან ერთად ჩნდება ქსოვილის გამკრივების ზონები. დიდებში დისქონდროპლაზიის კერები თანდათან სრულიად ოსიფიცირდება, რის საფუძველზეც, ზოგიერთი ავტორი არჩევს ხრტილოვან სტადიას, წერტილოვანი ოსიფიკაციის სტადიას და სრული ოსიფიკაციის სტადიას. Casuccio (1949 წ.) გამოყოფს დაავადების ინიციალური, ევოლუციური და ინვოლუციური რეგრესიული სტადიები.

დინამიკაში ჩატარებული რენტგენოლოგიური გამოკვლევები იძლევა დაავადების პროგნოზის განსაზღვრის საშუალებას. დიდი ასაკის ბავშვებსა და ზრდასრულებში კერები შეიცავენ უფრო მეტ ძლოვან ქსოვილს, ის არის უფრო მკრივი და ნაკლებად საშიში დეფორმაციის განვითარებისათვის დაავადების კეთილ გამოსავალზე მოწმობს კერების გადაადგილება მეტაფიზარული ზონიდან დიაფიზარულში, რაც მოწმობს კავშირის არ არსებობას მზარდ ხრტილთან. ცალკეულ შემთხვევებში დისპლასტიური პროცესი მოიცავს ეპიფიზარულ ხრტილს: მისი ზონა ღებულობს არასწორ კონტურებს, მზარდი ფირფიტა უერთდება მეტაფიზარულ ხრტილოვან კერას. ამ შემთხვევაში ძვალი იზრდება სიგრძეში არათანაბრად. შეიმჩნევა ასევე ცვლილებები ეპიფიზში - მისი გაბრტყელება, რაც მოწმობს ეპიფიზარულ დისპლაზიაზე.

დისქონდროპლაზიის დროს ძვლის დეფორმაციის მიზეზები არის ზრდის ზონის არათანაბარი ექსცენტრული დაზიანება, რასაც ძვლის ცალკეული ნაწილების ზრდაში მნიშვნელოვანი ჩამორჩენა და ძვლის გასქე-

ლება მოჰყვება. ეპიფიზარული ფირფიტის თანაბარი დაზიანების დროს, აღინიშნება მხოლოდ ძვლის ზრდის შეჩერება მისი ღერძის ცვლილებების გარეშე. უფრო იშვიათად დეფორმაციები ვლინდება სტატიური ფაქტორების ზეგავლენით; ხრტილოვანი ქსოვილის მსხვილი კერების განლაგებისას მეტაფიზის ნაწილში ეპიფარულ ხრტილთან კავშირის გარეშე დამოკლება არ ხდება, ხოლო ძვალი მრუდდება დატვირთვის გამო ხრტილოვანი ქსოვილის არასაკმარისი სიმკრივის გამო. კიდევ ერთი მიზეზი არის ხრტილოვანი ქსოვილის მსხვილი კერების გამობურცვა ძვლის საზღვრებს გარეთ, განსაკუთრებით გამოხატულია მტევნებსა და ტერფებზე. ლაბორატორიული გამოკვლევები. სისხლსში და შარდში დამახასიათებელი ცვლილებები დისქონდროპლაზიის დროს არ არის აღმოჩენილი.

დისქონდროპლაზიის დიფერენციალური დიაგნოზი, თუ არ არის ჩატარებული რენტგენოლოგიური გამოკვლევები რთულია. ოლიეს დაავადებას ხშირად ღებულობენ როგორც რაქიტს, *Spina ventosa*-ს, ოსტეომიელიტს, ტუბერკულოზს, ფიბროზულ დისპლაზიას.

Spina ventosa-ს დროს ზუსტი დიაგნოზი დგინდება რენტგენოლოგიურ სურათზე ცვლილებების მიხედვით: დიაფიზარული პერიოსტიტი და ძვლის დესტრუქცია სეკვესტრაციასთან ერთად, რომელიც არ გვხვდება დისქონდროპლაზიის დროს. ამ შემთხვევაში გვეხმარება კლინიკური სიმპტომებიც: ლოკალური ტკივილი, კანის ანთებითი ცვლილებები, ჩირქოვანი ნაპრალეები, რომელიც დამახასიათებელია *spina ventosa*-სათვის.

მრავლობითი ცისტისებური ტუბერკულოზური ოსტიტის დროს (იუნგლინგის დაავადება) მტევნისა და ტერფის ძვლების დაზიანებით ასევე არის გამოხატული ანთების ნიშნები და კვანძოვანი წარმონაქმნები კანქვეშა ქსოვილში. რენტგენოლოგიური სურათი პერიოს-

ტიტის არსებობის შემთხვევაში უფრო მოგვაგონებს დისქონდროპლაზიას.

ზოგიერთ შემთხვევაში რთულ ამოცანას წარმოადგენს დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ფიბროზულ დისპლაზიასა და დისქონდროპლაზიას შორის. ფიბროზული დისპლაზიის დროს აღინიშნება დეფორმაციის თავისებური კლინიკური სურათი: პროგრესირებადი დამოკლების სიმპტომების არარსებობის დროს დამახასიათებელია ბარძაყის დეფორმაცია ზედა მესამედში “მწყემსის ჯოხის” ტიპით, ხოლო წვივზე ხმალისებრი დეფორმაცია წინ გამობურცულობით. დაზიანებული სეგმენტები მტკივნეულია. მტევნისა და ტერფის თითების გამოხატული დეფორმაცია არ არის, მაგრამ ხშირად ზიანდება სახის ძვლები. ზოგჯერ კანზე აღინიშნება პიგმენტური ლაქები და ნაადრევად განვითარებული მეორადი სასქესო ნიშნები. როგორც წესი, მკვეთრად არის გამოხატული დაზიანებული კიდურის კუნთების ატროფია. დისქონდროპლაზიის დროს ვარუსული და ვალგუსური დეფორმაციები მიმდინარეობს დამოკლებით, ტკივილით. ტერფებზე ჩნდება შესქელება. თავის ქალა არასდროს არ ზიანდება, კუნთების ატროფია უმნიშვნელოა. სწორი დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება რენტგენოგრაფია, სადაც დისქონდროპლაზიის ხრტილოვანი, წერტილოვანი ჩანართების მქონე, მკვეთრად შემოსაზღვრული კერები, ძვლის მეტაფიზარულ ნაწილში ადვილად გაირჩევა ერთგვაროვანი სურათისაგან, რომელიც გააჩნია ფიბროზულ კერებს მეტაფიზარულ და დიაფიზარულ ზონებში. სიმსივნეები აღინიშნება შერეული ფიბროზულ ხრტილოვანი დისპლაზიის დიაგნოსტიკის დროს.

სრული რენტგენოლოგიური გამოკვლევის არ არსებობის დროს შეიძლება შეცდომით დაისვას მრავლობითი ქონდრომის, ეგზოსტოზის, ეოზინოფილური გრანულომის, ქონდროდისტროფიის დიაგნოზი.



“მწყემსის ჯოხის“ მაგვარი დეფორმაცია

მკურნალობა. დისქონდროპლაზიის მკურნალობა რთული ამოცანაა, რადგან თანამედროვე საშუალებები არ იძლევა შესაძლებლობას მოვახდინოთ ზეგავლენა ეპიფიზარული ზრდის პირობებზე რის დარღვევასთან არის დაკავშირებული ტკივილის სიმპტომები. ის უნდა შედგებოდეს გონივრულად შერჩეულ და შერწყმულ კონსერვატიული, ორთოპედიული და ოპერაციული მეთოდებისაგან.

ბავშვებში რენტგენოთერაპიის ჩატარების ყოველგვარი მცდელობა არის არა მხოლოდ უშედეგო არამედ საშიშიც.

ორთოპედიული კონსერვატიული მკურნალობა სხვადასხვა არტაზანების, თაბაშირის ნახვევისა და აპარატების გამოყენებით სრულად არ უზრუნველყოფს

ქვედა კიდურის დეფორმაციის შეჩერებას ბავშვებში დაავადების პროგრესირებადი მიმდინარეობების დროს.

დისქონდროპლაზიით განპირობებული ქვედა კიდურების დაზიანების დროს ოპერაციული მკურნალობის ჩვენება არის მნიშვნელოვანი გამრუდება, რომელიც იწვევს სტატიკო-ფუნქციონალურ დარღვევას. თავისთავად ხრტილოვანი კერების არსებობა არ უნდა იყოს ოპერაციული ჩარევის ჩვენება (მოცემული მდგომარეობა არ ეკუთვნის მტევნის პატარა ძვლების კერებს).

ფეხების გამრუდების დროს ბავშვებში მკურნალობა ტარდება ასაკისაგან დამოუკიდებლად. იყენებენ ოსტეოტომიას და ექსკოხლეაციას ალოპლასტიკასთან ერთად, რეციდივის განვითარების შემთხვევაში მიმართავენ კომპრესიულ-დისტრაქციული აპარატით დახურულ რეპოზიციას.

კიდურის სიგრძის კორექციის მიზნით იყენებენ დამოკლებული კიდურის დაგრძელებას, ან ჯანმრთელი კიდურის დამოკლებას. ქვედა კიდურის ოპერაციული დაგრძელების მეთოდია Z-სებური ან განივი (დაზიანების სახის მიხედვით) ოსტეოტომია და კომპრესიულ-დისტრაქციული აპარატის დადება.

დისტრაქციულ აპარატებთან ერთად კიდურის დამოკლებული სეგმენტის დაგრძელებისათვის იყენებენ ან ილიზაროვის მეთოდს – ზრდის ეპიფიზარული ზონის გაგლეჯა, ან მსხვილი დისპლასტიური მეტაფიზარული კერის დისტრაქციის მეთოდს.

Я.О. Олжა-ს მონაცემებით, წვივის ძალიან დიდი დამოკლების დროს დისქონდროპლაზიის ნიადაგზე დაგრძელებას ატარებენ რამდენიმე ეტაპად. თავდაპირველად აგრძელებენ სეგმენტს კერების გაქაჩვის ხარჯზე, შემდეგ კორტიკალური დიაფიზის შენარჩუნებული მიდამოების დაგრძელების ხარჯზე. I – შემთხვევაში

კეთდება განივი, ხოლო მეორე შემთხვევაში - ირიბი ან Z-სებური ოსტეოტომია.

ზედა კიდურების მრავლობითი ქონდრომატოზის დროს, (კერძოდ მტევნის), კეთდება დამზოგავი ოპერაციები, მტევნის თითების ფალანგებში კერების მოცილება გამოუხეკის გზით, ფალანგის ნაწილობრივი ან სრული რეზექცია ან მთლიანად მოკვეთა (დაზიანების ხარისხის მიხედვით), მაგრამ ყოველთვის მიზანშეწონილია ოპერაციები თითების შენარჩუნებით, ვიდრე რადიკალური ოპერაციები.

ბავშვებში დისქონდროპლაზიის დროს სიცოცხლისათვის პროგნოზი კეთილია. ფუნქციონალური პროგნოზი დიდი დაზიანების დროს უნდა განისაზღვროს სიფრთხილით. პროგნოზი უარესდება უფროსი ასაკის ბავშვებსა და დიდებში ერთეული დისქონდროპლაზიური ემბრიონალური ხრტილოვანი კერების ჭეშმარიტ სიმსივნედ შესაძლებელი გარდაქმნის გამო. მტევნისა და ტერფის ძვლებში ცალკეული კერების ინტენსიური ზრდა ძვლის ფარგლებს გარეთ, რაც აღინიშნება უმრავლეს შემთხვევაში, არის სხვა არაფერი, როგორც ჭეშმარიტი ავტონომიურად მზრდადი წარმონაქმნის განვითარება.

ბავშვები, ისევე როგორც დიდები, უნდა იმყოფებოდნენ ორთოპედების სისტემატიური მეთვალყურეობის ქვეშ.

სისხლძარღვოვან-ხრტილოვანი დისპლაზია (მაფუჩის სინდრომი)

1961 წელს Maffucci-მ აღწერა დისქონდროპლაზიური ტიპის ცვლილებები ძვლებში, რომელიც შერწყმულია განშტოებულ ანგიომასთან როგორც ძვლის დაზიანებულ სეგმენტში ძვლისსაზრდელას ქსოვილსა და კუნთში, ასევე სხეულის სხვა ნაწილებში.

აღწერილია ჰემანგიომები მუცლის კედელსა და ნეკნთა შუა კუნთებში, ხოლო გაკვეთის დროს აღმოჩენილია შინაგან ორგანოებშიც ჰემანგიომების სისხლძარღვებში ფლებიტების არსებობა. ეს სისხლძარღვოვანი განშტოებები მოწმობენ ჩანასახოვან ქსოვილებში ზოგად დარღვევებზე ემბრიოგენეზის პერიოდში, რომელიც შემდგომში აისახება როგორც ჩონჩხის, ასევე სისხლძარღვების განვითარებაზე. სისხლძარღვოვანი დაზიანებების აღმოჩენა როგორც წესი, ხდება უფრო ადრე, ვიდრე ძვლების, კანზე გამოხატული ცვლილებების გამო.

უბრალო ან კავერნოზული ტიპის ანგიომებისა და ლიმფანგიომების განლაგება (ზოგჯერ ფლებიტებით) შეესაბამება ძვლების დაზიანების ადგილს და ზოგჯერ არ ემთხვევა სეგმენტს, ჩონჩხში განუვითარებელი ცვლილებებით. მაფუჩის სინდრომის დროს ვითარდება პათოლოგიური მოტეხილობები. ეს აიხსნება გრძელ ლულოვან ძვლებში განვითარებული გამოხატული კეროვანი დარღვევების სიმძიმით. ჩონჩხის რენტგენოლოგიური ცვლილებები სისხლძარღვოვანი დარღვევების დროს არის ისეთივე, როგორც დისქონდროპლაზიის ტიპური ფორმის დროს.

მეტაფიზური ქონდროპლაზიები

ეს არის ჩონჩხის სისტემური მემკვიდრეობითი დაავადება, რომელიც ხასიათდება კიდურების დეფორმაციითა და ზრდაში ჩამორჩენით. ზიანდება მეტაფიზები არასაკმარისი და გადაგვარებული გაძვლების გამო. ირღვევა ენქონდრალური ზრდა; პერიოსტალური ზრდა და ეპიფიზების განვითარება არ იცვლება. აღწერილია დაავადების 5 ფორმა. ჩონჩხის გამოხატული დეფორმაციები აღინიშნება მაკ-კიუზიკის, იანსენის და შმიდის მეტაფიზარულ ქონდროდისპლაზიების დროს. ქონდრო-

დისპლაზიები თიმოლიმფოპენიით მიმდინარეობს ბაქტერიული ინფექციების (ზოგჯერ სეფსისის) თანხლებით, ხოლო ქონდროდისპლაზია მცირე აბსორბციითა და ნეიტროპენიით - ნაწლავური დარღვევებითა და რესპირატორული ინფექციებით.

კლინიკური სურათი იანსენის, შმიდისა და მაკ-კიუზიკის ტიპის ქონდროდისპლაზიების დროს აღინიშნება ავადმყოფთა ჯუჯა სიმაღლე. იანსენის ტიპის ქონდროდისპლაზიის დროს დამახასიათებელია სხეულის არაპროპორციული განვითარება, კიდურები გამრუდებულია, მომატებულია მოცულობაში, თითები გასქელებულია, გამოხატულია მოხრითი კონტრაქტურები მენჯ-ბარძაყის, მუხლისა და იდაყვის სახსარში, თვალები დგას შორს, ქვედა ყბა განუვითარებულია, რენტგენოგრაფიაზე მეტაფიზები გასქელებულია, ზრდის ზონები გაფართოებულია, ხოლო ეპიფიზებს აქვთ ნორმალური სახე, მალეების სხეული შედარებით ნაკლებად შეცვლილია. თავის ქალის ფუძის ძვლები მკვეთრად სკლეროზირებულია. მაკ-კიუზიკის ქონდროდისპლაზიას ეწოდება “თმახრტილოვანი ჰიპოპლაზია” ჩონჩხისა და თმების დაზიანების გამო (იშვიათი, ღია ფერის თმები თავზე, წარბებსა და წამწამებზე). იშვიათად გამოხატულია ჯუჯა სიმაღლე, კიდურების დეფორმაცია უმნიშვნელოა, მტევნის თითები მოკლე და მსხვილია. ასეთ ავადმყოფებს ნაწლავების შეწოვის თანდაყოლილი დარღვევის შედეგად უვითარდებათ ანემია. ფილტვის ინფექციები ხშირად იწვევენ სიკვდილს. ლაბორატორიული გამოკვლევების დროს ვლინდება სისხლში ტუტოვანი ფოსფატაზის და კალციუმის დონის მომატება.

დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას ატარებენ მეტაფიზარული დისპლაზიების სხვადასხვა ტიპებს შორის, ასევე რაქიტთან და ჰიპოქონდროპლაზიასთან. იანსენის ტიპის ქონდროდისპლაზიის დიფერენციაცია ტარდება დისქონდროპლაზიასთან, რომლისათვის დამახასიათებელია

ბელია დაზიანების ასიმეტრია და ცვლილებების არ არსებობა თავის ქალაში.



მეტაფიზარული ქონდროდისპლაზია. შმიდის დაავადება.
მენჯ-ბარძაყის სახსრების დეფორმაცია, კოქსართოზი.

მკურნალობა დეფორმაციის მკურნალობა ორთოპედიულია, ოსტეოტომია, მასაჟი, სამკურნალო ფიზიკულტურა, კურორტული მკურნალობა.

პაილის დაავადება

E.Pyle-მა (1931 წ.) დაწვრილებით აღწერა დისპლაზიები გრძელი ლულოვანი ძვლების მეტაფიზების დაზიანებით, რის შემდეგაც ლიტერატურაში დამკვიდრდა ტერმინი “პაილის სინდრომი”.

M.B.Волков და მისი თანაავტორები (1982) მიუთითებენ: “აღინიშნება პაილის დაავადების” დიაგნოზის ბოროტად გამოყენების ტენდენცია” ამ სახელწოდებით

არსებობს დაავადების სხვა ჯგუფები, რომელთათვისაც ლიტერატურაში არ არის აბსოლუტურად მკაფიო დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, რის შედეგადაც მათ თვლიან ერთ და იგივე დაავადებად.

И.Г.Логунова პაილის სინდრომსა და მის სახესხვაობებს მიაკუთვნებს ფიბროზული დისპლაზიის შერწყმულ ფორმებს - დიზოსტოზებს.

დღეისათვის არჩევენ დაავადების სამ სახესხვაობას:

1. კრანომეტაფიზარული დისპლაზია
2. ფრონტომეტაფიზარული დისპლაზია
3. მეტაფიზარული დისპლაზია

ამ სახესხვაობების დროს თავის ქალის დაზიანება შერწყმულია გრძელი ლულოვანი ძვლების ცვლილებებთან. უმეტეს შემთხვევაში ეს არის ოჯახურ-მემკვიდრეობითი დაავადება. მემკვიდრეობის აუტოსომურ-დომინანტური ან აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. რიგ შემთხვევებში მემკვიდრეობის ტიპი არ არის დადგენილი.

კარანომეტაფიზარული დისპლაზია. დასახელებული ფორმიდან ეს არის ყველაზე მძიმე დაავადება. ის ვლინდება უკვე ადრეული ბავშობის ასაკში და ხშირად აქვს ოჯახურ-მემკვიდრეობითი ხასიათი. პირველ რიგში ზიანდება თავის ქალა, როგორც ტვინის, ასევე სახის ნაწილი, თავისი გამოხატულობით უახლოვდება "ძვლოვანი ღომის" სურათს. თავის ქალა გადიდებულია ზომებში, თავის ქალას თაღის ძვლები მნიშვნელოვნად გასქელებული და გამკვრივებულია. მკვეთრად გამოხატულია თავის ქალას ფუძის სკლეროზი, რის შედეგადაც ხდება თავის ქალის ნერვების ხერვლების და არხების შევიწროვება, რომელიც განაპირობებს სმენისა და მხედველობის დარღვევას, სახის ნერვების პარეზების განვითარებას. დამახასიათებელია თავის ქალას სახის ნაწილის დაზიანება, სახის ძვლების ჰიპეროსტოზი, ზოგჯერ ქვედა ყბისაც, სინუსების ობლიტერაცია და ცხვირის გასავალის შევიწროვება

რის შედეგადაც გამწვანებულია ცხვირით სუნთქვა. აღინიშნება მაღალი სასა, რომელიც მკვეთრად ჩამორჩება განვითარებაში, მფშენვადი კბილები. მნიშვნელოვნად შეცვლილია ავადმყოფის გარეგნობა: თვალები დგას შორს, თვალბუდე შემცირებულია ზომებში, ბრტყელი უნაგირისებური ცხვირი ჩავარდნილი ზურგით, და მასზე გამოხატული ძვლოვანი ბურთი, ინტელექტი მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია.

ზოგჯერ ვლინდება გულის მხრივ თანმხლები დარღვევები. გრძელი ლულოვანი ძვლების მეტაფიზების დაზიანება, ძირითადად მუხლის სახრების, რაც გამოიხატება მათი სიმეტრიული ბოთლისებური გაფართოვებით ქერქოვანი შრის განლევიტა და ძვლოვანი სტრუქტურის ტრაბეკულური გარდაქმნით. გაფართოვებულია ასევე ლავიწისა და ნეკნების მკერდის დაბოლოებები ორივე მხარეს. ხერხემალი და მენჯის ძვლები ასევე ეპიფიზები, ღრუბლოვანი და მცირე ლულოვანი ძვლები არ არის შეცვლილი.

ფრონტომეტაფიზარული დისპლაზია. პაილის დაავადების ამ სახეობისათვის თავის ქალის ცვლილებები ეხება ქალას ტვინის მხოლოდ წინა სეგმენტს. აღინიშნება ქალას თაღის წინა ნაწილის ძვლების გამოხატული ჰიპეროსტოზი წინ წამოწეული მასიური წარბსზედა რკალებით, ფართე ცხვირი, შუბლის სინუსის სრული ობლიტერაცია და დანარჩენების განუვითარებლობა. თავის ქალას ფუძის სკლეროზი ზოგჯერ შერწყმულია მის არასწორ შეფარდებასთან ხერხემლის კისრის ნაწილთან და ნეფროლოგიურ დარღვევებთან, მაგრამ ინტელექტი ბოლომდე შენარჩუნებულია. ცვლილებები უფრო მეტად აღენიშნება ქალას სახის ნაწილში. აღინიშნება ქვედა ყბის გამოხატული განუვითარებლობა და კბილების ანომალია, რის შედეგადაც ნიკაპი გვეჩვენება ჩამოჭრილი. ხდება ქვედა კიდურების ლულოვანი ძვლების რამდენადმე დაგრძელება და

გამრუდება *genu valgum*-ის განვითარებით (X-სებური ფეხები). მეტაფიზები და ასევე ლავიწისა და ნეკნების დაბოლოებები გაფართოებულია. შეიძლება აღინიშნოს მენჯის ძვლების ცვლილებები მისი შესავლის შემცირებით. ზოგჯერ ვლინდება კრიპტორქიზმი და გულის მუშაობის დარღვევა.

მეტაფიზარული დისპლაზია დაავადების ამ სახესხვაობის დროს თავის ქალის ცვლილებები გამოხატულია მხოლოდ განვითარებაში ჩამორჩენითა და კბილების ამოჭრის შეფერხებით. დაავადების ძირითადი ნიშანი არის ცვლილებები ქვედა კბილების ძვლებში. ავადმყოფები ჩვეულებრივ მაღლები არიან. გრძელი ლულოვანი ძვლების ღერძები გამრუდებულია. ბარძაყის ძვლების ყელი დამოკლებული, გაფართოებული და ვალგირებულია. აღენიშნება გამოხატული *genu valgum*. გრძელ ლულოვან ძვლებში, განსაკუთრებით მუხლის სახსრის არეში, მეტაფიზარული ნაწილები გაფართოებულია, თითქოს შემუშავებული ქერქოვანი შრე განლესულია. სტრუქტურა ტრაბეკულურად გარდაქმნილი და გაიშვიათებულია. დიაფიზის შუა ნაწილი არ იცვლება, მხოლოდ რამდენადმე მრუდდება ღერძი. ზრდის ზონები და ეპიფიზები ასევე არ არის შეცვლილი. შეიძლება გაფართოებული იყოს მოკლე ლულოვანი ძვლის მეტაფიზები, ასევე ლავიწის, ნეკნების, ბოქვენისა და საჯდომი ძვლების მედიალური დაბოლოებები. ცვლილებები როგორც წესი, სიმეტრიულია.

ავადმყოფების ზოგადი მდგომარეობა არ ირღვევა. ისინი უჩივიან მხოლოდ სახსრების ტკივილს და მოძრაობის რამდენადმე შეზღუდვას. შემდეგში ვითარდება ართროზი.

ტანის ჩონჩხის მსგავსი ცვლილებების გამო პაილის დაავადების ყველა სახესხვაობა შეიძლება გაერთიანებული ყოფილიყო მეტაფიზარული დისპლაზიების ერთ ჯგუფში, რომელთა საფუძველიც არის ქონდრო-

გენეზის დარღვევა, თუმცა კლინიკურ სურათში წამყვანი ფაქტორი არის თავისა და სახის ქალას დაზიანება, რომელიც ძალიან ვარიანტულია. ზუსტად თავის ქალის დაზიანება განაპირობებს დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმეს, რაც იწვევს სიყრუეს, სიბრმავეს, სახის ნერვის დამბლას, ხოლო ზოგჯერ ზურგის ტვინის კეფის სვრელში მიჯვლეტის დროს ვითარდება სპინალური დარღვევებიც.

თავის ქალის დაზიანება პრაქტიკულად არ განიკურნება, მაშინ როცა კბილების ცვლილებები სტაბილიზირდება და შემდეგში დაავადების მიმდინარეობაში წამყვან როლს აღარ ასრულებს.

ქალა-ლავიწის დიზოსტოზი

ქალა-ლავიწის დიზოსტოზი - ჩონჩხის განვითარების ერთ-ერთი თანდაყოლილი მანკია. პირველად აღწერა S. Martin-მა (1775წ.), შემდეგ A. Barlow. (1883წ.), დაწვრილებით დაავადება შეისწავლა P. Mari და P. Sainton-მა (1899წ.).

კლინიკური სურათი. ქალა-ლავიწის დიზოსტოზის კლასიკური ფორმისათვის დამახასიათებელია ქალას თაღის, სახის ქალას და ლავიწის ძვლის ცვლილებები, ე.ი. ჩონჩხის იმ ნაწილების, რომელიც ყალიბდება ენდესმალურად, უშუალოდ ემბრიონალური მეზენქიმალური ქსოვილისაგან. ახალშობილში შეიძლება შენარჩუნებული იყოს ქალას თაღის მემბრანული აღნაგობა (რბილი ქალა) და ფართე ქსოვილოვანი ჭიმები ცალკეული ძვლებისა და მისი ნაწილების ჩანასახებს შორის, დიდი ზომის ყიფლიბანდისა და დამატებითი ყიფლიბანდების ნაკერების გადაჯვარების ადგილზე. ქალას შემდგომი ჩამოყალიბების დროს ყიფლიბანდები

და ნაკერები (კერძოდ მეტოპიური) შეიძლება შენარჩუნებული იყოს დიდებშიც. ნაკერებში ყალიბდება მრავლობითი ძვლოვანი ჩანართები. ქალას თაღის ძვლები ძალიან თხელია. თავის ქალა თითქოს შებერილია, დებულობს ბრაქიოცეფალისებურ ფორმას. ის შემცირებულია სიგრძივი მიმართულებით, მაგრამ გადიდებულია განივი მიმართულებით, ძირითადად წინა შუბლ-თხემის სეგმენტის ხარჯზე, რომელიც გამოიზრდება, რის შედეგადაც დიდი ფართე შუბლი გამოდის წინ და თითქოსდა ჩამოკიდულია პატარა სახეზე. თვალბუდის ზომები შენარჩუნებულია, ეგზოფტალმი არ არის, მაგრამ თვალები დგას ჩვეულებრივზე უფრო ფართედ. ქალას ფუძე პროცესში არ ერთვება, და მისი განვითარება ხდება ნორმალურად. სახის ძვლები, ზედა ყბა, და ზედა ყბის სუნუსები არის მცირე ზომის და განუვითარებელი. მაგარი სასა დამოკლებულია, ცხვირის ძვლები შეიძლება დარჩეს გაუძვალბელი.

აღინიშნება კბილების განვითარების მნიშვნელოვანი შეფერხება. სარძევე კბილები შეიძლება იყოს ნორმაზე მეტი რაოდენობის. კბილების ამოჭრა ხდება გვიან და შეიძლება ეს პროცესი გაგრძელდეს 25-30 წლამდე, ხოლო ამოჭრილი მუდმივი კბილები მდებარეობს არასწორად და ზოგიერთი მათგანი რჩება რეტინირებული. ქვედა ყბა პროცესში არ ერთვება და ვითარდება ნორმალურად რის გამოც ის გამოდის წინ და ვითარდება პროგნატია. თავის ასეთი დამახასიათებელი დეკონფიგურაცია - დიდი თავის ქალა და პატარა სახე გამოწვეული ქვედა ყბით - აღწერა W.P.Jackson-მა (1951 წ.). ის დააკვირდა ერთ-ერთ ოჯახს, რომლის შთამომავლობის უმეტესობას ჰქონდა დამახასიათებელი ჰაბიტუსი და უწოდა მას "არნოლდის თავი" - ოჯახის მამის სახელი, რომელმაც გადასცა შვილებს ეს დაავადება.

სახის ქალის განუვითარებლობა ჩვეულებრივ არის სიმეტრიული, მაგრამ აღწერილია ასევე ასიმეტრიული

ცვლილებებიც. ლავიწის ცვლილებები გამოხატულია ასევე მათი სიმეტრიული განუვითარებლობით, რომელიც შეინიშნება დაბადებისთანავე. ლავიწის სრული არარსებობა გვხვდება იშვიათად, უფრო ხშირად არის სხვა ვარიანტები, კერძოდ ლავიწის აკრომიალური დაბოლოების არარსებობა, იშვიათად მისი სტერნალური ან შუა ნაწილისა. ასეთ შემთხვევაში ლავიწი შედგება 2 ფრაგმენტისაგან. გულმკერდის ფრაგმენტი უფრო გრძელია, კუნთების დაძაბვის გამო შეიძლება მოგვეჩვენოს ლავიწის მოტეხილობა, ხოლო დიდებში ცრუ სახსარი. ეს ადვილად შეიძლება გამოირიცხოს მეორე ლავიწის გამოკვლევით. ლავიწის არარსებული ნაწილი ჩანაცვლებულია შემაერთებელ-ქსოვილოვანი ჭიმით, რომელიც მიმაგრებულია ან აკრომინის მორჩთან, ან გულმკერდთან ან აერთიანებს ლავიწის ნაწილებს ერთმანეთთან. ზოგჯერ ჭიმის გასწვრივ აღინიშნება ძვლოვანი ჩანართები. ლავიწის დეფექტები განაპირობებენ მხრის სარტყლის ზომაზე მეტ მოძრაობის უნარს. მათი სრული არარსებობის დროს არის ვიწრო გულმკერდი, ჩამოშვებული მხრები, ბეჭების ფთისებური დოგმა (ზოგჯერ მათი ზომებში შემცირება). შეიძლება აღინიშნოს მხრის სახსრის ჩვეული ამოვარდნილობა. ზოგჯერ ნირვიულ წნულზე ზეწოლის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ნევროლოგიური სინდრომი, მაგრამ ტკივილი არ არის.

ბავშვები ვითარდებიან ნორმალურად. ცვლილებები შინაგანი ორგანოების მხრივ არ აღინიშნება, ინტელექტი შენარჩუნებულია. დაავადების კლინიკური გამოვლინებების გამოხატვა ძირითადად დამოკიდებულია ლავიწის განუვითარებლობის ხარისხსა და კბილების მდგომარეობაზე. ზოგ შემთხვევაში, სიმპტომების კლინიკური ტრიადის გარდა, ქალა-ლავიწის დიზოსტოზის დროს ვლინდება დისპლასიური ხასიათის სხვა თანმხლები ცვლილებები ჩონჩხის სხვა ნაწილებში.

აღინიშნება მენჯის ძვლების პიპოპლაზა ბოქვენისა და საჯდომი ძვლების განუვითარებლობა და სიმფიზის გაფაროება, ტაბუხის ფოსოს პიპოპლაზია ბარძაყის გადაადგილებით coxa vara, შეუხორცებელი მალეების რკალები სხვადასხვა დონეზე და გაძვალეების დამატებითი წერტილები მათ განივ მორჩებში, კუდუსუნის მცირე ზომები, მტევნისა და ტერფის ფრჩხილის ფალანგების დამოკლება, ფრჩხილის ბორცვებისა და ფრჩხილების განუვითარებლობის გამო, II ნების და ტერფის ძვლების ზომაზე მეტი სიგრძე, ბრტყელტერფიანობა, ყველა ეს თანმხლები ცვლილებები გვხვდება სხვადასხვა სახით და ნაკლებად ახდენენ გავლენას დაავადების კლინიკურ სურათსა და მიმდინარეობაზე, მენჯის ძვლებსა და მენჯ-ბარძაყის სახსარში ცვლილებების გარდა, რომლებმაც შეიძლება განაპირობონ შესაბამისი კლინიკური გამოვლინება.

პიკნოდიზოსტოზი

დაავადება წარმოადგენს ქალა-ლავიწის დიზოსტოზის შერწყმას ჩონჩხის რიგ სხვა ცვლილებებთან, რომელიც არ გვხვდება ქალა-ლავიწის დიზოსტოზის დროს. პიკნოდიზოსტოზი გვხვდება საკმაოდ იშვიათად.

ეთიოლოგია. დაავადებას აქვს გამოხატული ოჯახურ-მემკვიდრეობითი ხასიათი. გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. გვხვდება ორივე სქესის ბავშვებში ერთნაირი სიხშირით. ავადმყოფობისთვის დამახასიათებელია დაბალი სიმაღლე დამოკლებული კიდურებით.

კლინიკური სურათი. მკვეთრად არის გამოხატული დისპროპორცია დიდი ზომის თავის ქალისა და განუვითარებელ სახის ნაწილს შორის. თავის ქალა გადიდებულია სიგრძივი მიმართულებით. შუბლისა და კეფის ნაწილები ძლიერ გამოზურცულია (სკაფოცეფალია). დიდი ყიფლიბანდი და ქალას ნაკერები გაფართოებუ-

ლია, იხურება გვიან ან რჩება ღია დიდებშიც. ნაკერებში არის მრავალობით ძვლოვანი ჩანართები. მკვეთრად არის გამოხატული სახის ყველა ძვლისა და ცხვირის ახლო სინუსების განუვითარებლობა. ცხვირი მცირე ზომის, არის კავისებური ფორმის, თვალები დგას ფართოდ, ნიკაპი დაქანებულია, აღინიშნება არასწორი თანკბილვა და კბილის განვითარების ანომალია. ორივე ლავიწი განუვითარებელია, არარსებობს მისი რომელიმე ნაწილი ან, იშვიათად, მთელი ლავიწი. ამგვარად, თავის ქალასა და ლავიწის ცვლილებები ქალა-ლავიწის დიზოსტოზის ანალოგიურია.

ამასთან ერთად პიკნოდიზოსტოზის დროს ვითარდება კიდურების დაბოლოების ცვლილებები. მტევნისა და ტერფის თითები დამოკლებულია. ბოლო ფალანგები არარსებობენ ან მათგან რჩება მხოლოდ მცირე ფრაგმენტები. ზოგიერთ ავადმყოფებში აღინიშნება აპლაზია ხერხემლის კისრის ზედა და წელის შუა ნაწილში, მაგრამ ქალა-ლავიწის დიზოსტოზისაგან განსხვავებით მენჯის ძვლების, მენჯ-ბარძაყის სახსარისა და სიმფიზის განუვითარებლობა არ არის აღწერილი. აპლაზიის სხვა გამოხატულ სურათთან და სხვადასხვა ნაწილების პიპოპლაზიასთან ერთად მოცემული სინდრომის დროს ვლინდება როგორც ქალას ძვლის, ასევე გრძელი ლულოვანი ძვლების სტრუქტურის მნიშვნელოვანი გამკრივეება, რამაც მისცა უფლება H.C. Косинский 1966-წ მიეკუთვნა პიკნოდიზოსტოზი მარმარილოს დაავადების სახესხვაობისათვის.

მელნიკ-ნიდლზის ოსტეოდისპლაზია

ეთიოლოგია. ეს იშვიათი თანდაყოლილი დაავადება პირველად აღწერეს S.C. Melnik-მა და C.T. Needles-მა 1966 წელს. ავტორები აკვირდებოდნენ რამდენიმე ოჯახს, სადაც დაავადება აღინიშნებოდა რამდენიმე

თაობაში და გადაეცემოდა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. აღწერილია ასევე დაავადების სპორადიული შემთხვევებიც.

კლინიკური სურათი. მელნიკ-ნიდლზის ოსტეოდისპლაზიის დროს თავის ქალა გადიდებულია წინა სეგმენტის ხარჯზე, დამახასიათებელია გამობურცული ვიწრო შუბლი, წარბსაყარი გაფართოებულია, ცხვირი მიჭყლეტილი. თვალები დგას შორს, ეგზოფტალმი, ზოგჯერ აღინიშნება მხედველობის დარღვევა. წინა ყიფლიბანდი გაფართოებულია და დიდი ხნის განმავლობაში არ ხორცდება. ქალას ფუძე დამოკლებულია, მისი ძვლები გამკრივებულია. სახის ძვლები განსაკუთრებით ქვედა ყბის ძვლები, განუვითარებელია, სახის ქვედა ნაწილი დამოკლებულია, ლოყები გამკვრივებული, თანკბილვა არასწორია, მიკროგნატია კბილების არასწორი ხაზით. ინტელექტი არ არის დარღვეული.

მენჯი დეფორმირებულია. თეძოს ძვლები დამოკლებული და შევიწროვებულია, ბოქვენისა და საჯდომის ძვლები ასევე დამოკლებულია, გააჩნია ჭიმები, მცირე მენჯის შესასვლელი შევიწროვებულია, რასაც აქვს რეპროდუქტიული ასაკის ქალებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა. ბარძაყის ძელის ყელი გასწორებულია. აღინიშნება გამოხატული ორმხრივი coxa valga თავის რამდენიმე გამკვრივებითა და სხვადასხვა ხარისხის გამოხატული ქვეამოვარდნილობით. ბარძაყისა და დიდი წვივის ძვლების დიაფიზებს არა აქვთ სწორი ცილინდრული ფორმები. ისინი გამრუდებულია და თითქოს შემოხვეულია ღერძს, აღინიშნება ზეწოლა და ჭიმი მათ ზედაპირზე. მუხლები მიახლოებულია - genu valgum, ტერფები ასევე ვალგირებულია. მენჯის ძვლებისა და გრძელი ძვლების სტრუქტურა არათანაბრად გამკვრივებული და უხეშტრაბეკულურად გარდაქმნილია. ხერხემალში მალეების სხეულები კუბისებური ფორმისა და შედრეკილია წინა და უკანა

ზედაპირზე. ავადმყოფთა სიმაღლე ნორმალურია, მაგრამ დარღვეულია სიარულის მანერა და შეიძლება აღინიშნოს სახსრებში მოძრაობის შეზღუდვა, ტკივილის-სინდრომი და კოქსართროზის ადრეული განვითარება.

ფიზიკური კონდროდისპლაზიები

ეგზოსტოზური კონდროდისპლაზია

ეგზოსტოზური კონდროდისპლაზია ან ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზი - ეს არის ეპიფიზარული ხრტილის განვითარების მანკი, რომელიც გამოიხატება ძვლის ეპიფიზარულ და მეტაფიზარულ ნაწილებში წანაზარდების განვითარებით. ბავშვობის ასაკში გვხვდება ხშირად და შეადგენს სიმსივნეების, სიმსივნისმაგვარი და დისპლასტიური დაავადების ყველა შემთხვევის 16-18%-ს. ეგზოსტოზები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი.

ეთიოლოგია. ეგზოსტოზების მიზეზად მიუთითებენ ტრამვას, რაქიტს, ინფექციურ დაავადებებს (კერძოდ სიფილისს), ენდოკრინული სისტემების ან მისი ცალკეული ჯირკვლების ფუნქციის უკმარისობას, ძვლისსაზრდელას ან ხრტილის ანომალიებს. “ოჯახური” ეგზოსტოზების არსებობა, არ იძლევა საფუძველს ვივარაუდოთ მემკვიდრეობითი ფაქტორი დაავადების განვითარების განმაპირობებელად.

ტყუპებში ეგზოსტოზების არსებობა უეჭველად დასტურებს იმ ფაქტს, რომ მათ განვითარების ერთ-ერთი მიზეზი შეიძლება იყოს ორსულობის პერიოდში ქალის ორგანიზმში მიმდინარე დარღვევები.

კლინიკური სურათი. ეგზოსტოზური კონდროდისპლაზიის დროს არ არის რთული. მკრივი წარმონაქმნის გაჩენა, ზრდის ზონის ეპიფიზარულ ზონებთან ახლოს, ავადმყოფთა უმრავლესობაში არის დაავადების პირველი სიმპტომი. ეგზოსტოზები მკვეთრად შემოსაზღვრულია გარშემო მყოფი რბილი ქსოვილებისაგან, პლასტიკით უმოძრაოა, შეხებით მკვრივია. ეგზოსტოზის ზომები შეიძლება ვარიირებდეს ღობიოს მარცვლისოდენიდან ფორთოხლის ზომამდე. უმეტეს შემთხვევაში

ეგზოსტოზები შეიმჩნევა ავადმყოფის გარეგანი დათვალიერების დროს. მათზე კანის საფარი არ არის შეცვლილი. ნერვზე ზეწოლის არ არსებობის დროს ეგზოსტოზზე შეხება არ არის მტკივნეული. ზოგიერთ ავადმყოფებში ეგზოსტოზების აღმოჩენა ხდება შემთხვევით რენტგენოლოგიური გამოკლევის დროს.



წინამხრის ძვლების ეგზოსტოზური კონდროდისპლაზია



ეგზოსტოზური ქონდროდისპლაზია

ერთეული და მრავლობითი ეგზოსტოზები განსხვავდება არა მარტო ეგზოსტოზების რიცხვით, არამედ მათი ფორმით, ლოკალიზაციით, ზრდის თავისებურებებით, ჩონჩხის სხვა დისპლასტიური დაზიანებების არსებობით, და ასევე მემკვიდრეობით გადაცემის თავისებურებით. ავადმყოფების საერთო მდგომარეობა როგორც ერთეული, ასევე მრავლობითი ეგზოსტოზებით ყოველთვის დამაკმაყოფილებელია. იშვიათ შემთხვევებში მრავლობითი ეგზოსტოზები შერწყმულია მეზენქიმის განვითარების სხვა მანკებთან (თავის ქალის ნერვთა დეგენერაციასა და კუნთოვან დისტროფიასთან, სასის შეუხორცებლობასთან, სინდაქტილიასთან, ძვლოვან კი-

სერმრუდობასთან, მიკროდაქტილიასთან, ანგიომატოზთან და სხვა). ლიტერატურაში არის მითითება იმის თაობაზე, რომ უიშვიათეს შემთხვევაში ბავშვები მრავლობითი ეგზოსტოზებით შეიძლება იყოს ჯუჯა სიმაღლის.

ეგზოსტოზები არ იზრდებიან ყოველთვის ძვლის ზრდის პარალელურად. ზოგჯერ აღინიშნება მათი ინტესიური ზრდა გარე ფაქტორების ზეგავლენით: ინფექციები, მათზე მდებარე კუნთების შეკუმშვის შედეგად ეგზოსტოზების ხრტილოვანი ზრდის ზონის ტრავმირება. არ შეიძლება გამოირიცხოს ეგზოსტოზის ტრავმატიზაცია ფეხსაცმლით. ხშირად ეგზოსტოზის აქტიურად პროლიფერადი ზრდის მიზეზის დადგენა არ ხერხდება.



დიდი წვივის ძვლის ზედა მესამედის ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზი

Г.М. Поляков-მა გამოჰყო ეგზოსტოზების განვითარების სამი ხარისხი:

I ხარისხი - გაურთულებული ეგზოსტოზები;

II ხარისხი - პროლიფერირებადი;

III ხარისხი - ავთვისებიანი ეგზოსტოზები.

II-III ხარისხის ავადმყოფები, ავტორის აზრით, საჭიროებენ ოპერაციულ მკურნალობას.



დიდი წვივის ძვლის ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზის ზეწოლა პატარა წვივის ძვალზე.

ცალკეულ შემთხვევებში აღინიშნება უკუ მოვლენები - ეგზოსტოზების ზრდა მთავრდება უფრო ადრე ვიდრე წყდება ძვლის ეპიფიზარული ზრდა.

ბავშვებში ეგზოსტოზების გაწოვა ხდება მათი ადრეული განვითარების დროს. ასეთ შემთხვევაში ეგზოსტოზები “ბერდებიან” და აჩერებენ ზრდას რიგ შემთხვევაში იწვევენ მთელი ჩონჩხის ზრდის შეჩერებასაც. ცნობილია, რომ ბავშვებში ძვლის წარმონაქმნები ზრდის პერიოდში ხშირად გაიწოვება.

როგორც წესი, ეგზოსტოზების უმეტესობა იზრდება ეპიფიზის მეტაფიზთან სინოსტოზის წარმოქმნამდე. ეს პერიოდი შეესაბამება ეგზოსტოზის ხრტილოვან საფარის გაძვალებას.

ყველა ეგზოსტოზი ფორმისა და ზრდის მიმართულების მიხედვით შეიძლება დაიყოს ხაზოვან, ბორცვისებურ და ბურთისებურად. თავდაპირველად ეგზოსტოზები იზრდება განსაზღვრული მიმართულებით - ღულოვანი ძვლის ეპიფიზარული ზრდის ხრტილის გვერდით, ძვლის დიაფიზის ცენტრისაკენ. ეგზოსტოზის ბოლოზე ხრტილოვანი საფარის განვითარებასთან ერთად მასში ჩაიზრდება უფრო და უფრო მეტი ძვლოვანი ფრაგმენტები და ეგზოსტოზი დიდდება. მანამ სანამ საფარი მცირე ზომის არის და მდებარეობს მწვერვალზე, შენარჩუნებულია ეგზოსტოზის სწორხაზოვანი ზრდა. ხანგრძლივად არსებული ეგზოსტოზების დროს ხრტილოვანი საფარი იზრდება ყველა მხარეს, რაც ამსუბუქებს ეგზოსტოზის სხეულს. ხრტილის რეგენერაციის პროცესები ძლიერდება. ძვლოვანი ქსოვილი ხრტილის ადგილზე იზრდება ყველა მიმართულებით. ეგზოსტოზი ღებულობს ბორცვისებურ ან ბურთისებურ ფორმას, რაც გვაგონებს ყვავილოვან კომპოსტოს.

ერთეული ეგზოსტოზების დროს დაავადების ოჯახური შემთხვევები არ არის შენიშნული. მრავლობითი

ეგზოსტოზების დროს ანალოგიური დაავადება ჰქონდათ ახლო ნათესავებსაც. ძვალ-ხრტილოვანი მრავლობითი ეგზოსტოზების გადაცემა ხდება დომინანტური ტიპით. მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში მრავლობითი ეგზოსტოზები შერწყმულია გონებრივ ჩამორჩენილობასთან (MEMP-სინდრომი) Miki T., 1980წ.

ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზების როგორც მრავლობითი, ასევე ერთეული ფორმების დროს ზიანდება ბარძაყის ძვლის მეტაფიზი, შემდეგ მოდის წვივისა და მხრის ძვლის პროქსიმალური მეტაფიზები. აღწერილია ავადმყოფები, რომლებიც “ატარებდნენ” რამდენიმე ასეულ ეგზოსტოზებს. მრავლობითი ეგზოსტოზს ყველაზე ხშირად აქვს ორმხრივი და სიმეტრიული განლაგება.

ეგზოსტოზების ზრდის დროს ვითარდება, როგორც პირველადი, ასევე მეორადი დეფორმაციები და გართულებები. ასეთი დეფორმაციები წარმოშობის მიხედვით შეიძლება დაიყოს სამ ჯგუფად რაც დაკავშირებულია:

- ა) ეგზოსტოზების უშუალო გამობერვასთან;
- ბ) ეგზოსტოზის ზეწოლას მეზობელ ძვალზე და მის გამრუდებასთან.
- გ) ზრდის ეპიფიზარულ ზონის დარღვევასა და ეპიფიზის განუვითარებლობასთან.

რიგ შემთხვევებში ეს სამივე მომენტი შეიძლება შერწყმულად მონაწილეობდნენ რთული დეფორმაციის წარმოქმნაში.

რენტგენოდიაგნოსტიკა ეგზოსტოზური ქონდრო-დისპლაზიის დროს იძლევა საშუალებას გამოავლინოს არა მარტო დაავადების ხასიათი, დაადგინოს ფორმა არამედ ლოკალიზაცია, დაზიანების გავრცელება, მიმართულება, ინტენსიურობა და ასევე ეგზოსტოზების წარმოქმნის ვადები.

ეგზოსტოზების ფორმა იცვლება მისი ლოკალიზაციის მიხედვით. დიდი წვივის ძვლის დისტალური მე-

სამედისა და მხრის პროქსიმალური მესამედის ეგზოსტოზებს გააჩნიათ ფართე ფუძე-წანაზარდი თითქოს მოფენილია ძვალზე (ბორცვისებური ეგზოსტოზები). ბარძაყის დისტალურ მესამედსა და დიდი წვივის ძვლის ზედა მესამედში ეგზოსტოზებს გააჩნიათ გრძელი ვიწრო ფეხი (ხაზოვანი ეგზოსტოზები). მცირე წვივის ძვლის პროქსიმალური, იდაყვის ძვლის დისტალური ბოლოსა და ბარძაყის მცირე ციბრუტის მიდამოსათვის დამახასიათებელი ბურთისებური ეგზოსტოზები.

ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზები რენტგენოგრა-მაზე ხასიათდება სურათის მკაფიო გამოსახულებით, რაც განპირობებულია კომპაქტური ძვლოვანი ფირფიტის არსებობით, რომელიც გარს აკრავს ეგზოსტოზს ნაჭუჭის სახით. ეგზოსტოზის აგებულება მოგვაგონებს ლულოვანი ძვლების აგებულებას: ქერქოვანი შრე, რბილი შემადგენელი და ხრტილოვანი მზარდი ქუდი. საინტერესოა, რომ ეგზოსტოზი არ იზრდება ძვლის კორტიკალური შრის ზევით, არამედ წარმოადგენს “დედა” ძვლის უშუალო შემადგენელ ნაწილს, რომლის ქერქოვანი შრე გადადის ეგზოსტოზის ქერქოვან შრეში. ამით ეგზოსტოზი არსებითად განსხვავდება ნებისმიერი ჭეშმარიტი სიმსივნისაგან. რენტგენოგრა-მაზე ეგზოსტოზს, როგორც წესი, აქვს უფრო მცირე ზომები, ვიდრე ვიზუალური დათვალიერების დროს. ეს აიხსნება იმით, რომ ეგზოსტოზის ხრტილოვანი საფარი არ ჩანს რენტგენოგრა-მაზე.

კიდურის სეგმენტში, რომელსაც გააჩნია წყვილი ძვალი, დეფორმაცია ვითარდება არა მხოლოდ ეგზოსტოზების უშუალო გამობერვების შედეგად, არამედ ძვლის მეზობელ ნაწილზე ზეწოლის შედეგად, რომელიც ხანგრძლივი ზეწოლის შედეგად იზნიქება. ძვლის-ტვინის არხი მასში ქრება ან მნიშვნელოვნად ვიწროვდება, ძვალი მკვეთრად მრუდდება პათოლოგოურ მოტეხილობამდეც კი. სხივის ძვლის დისტალური ბოლოს

ეგზოსტოზის ზეწოლის გავლენით იდაყვის ძვალზე მისი თავი ვარდება შესახსრებიდან მაჯის ძვლებთან ერთად და ვითარდება მადელუნგის დეფორმაცია. წვივის ქვედა მესამედში განლაგებული ეგზოსტოზები იწვევენ ტერფის ვარუსული ან ვალგუსური დეფორმაციის განვითარებას.

ერთეულ შემთხვევებში ნეკნებზე ან ბეჭებზე განვითარებული ეგზოსტოზები არ იძლევა სიმსივნის გამოხატვის სიმპტომს და ჩნდება მეორადი სიმპტომებით (ნერვზე ზეწოლა, მკერდსშიდა ტკივილები, ბეჭის გამოშვება და სხვა).

შესაძლებელია ერთეული სეგმენტის ზრდის შეჩერება ეგზოსტოზების გამო. ცალკეულ შემთხვევებში ეგზოსტოზი უშუალოდ ახდენს ზრდის ზონაზე ზეწოლას, თითქმის ითვისებს მას თავისი ქსოვილით, მაგალითად, დიდი ბურთისებური ეგზოსტოზების დროს მცირე წვივის ძვლის თავის არეში. ამ შემთხვევებში ძვლის ზრდა ან ნელდება ან ხდება გვერდით. სხვა შემთხვევებში ეგზოსტოზები ერწყმიან ძვლის ზრდის ზონის განვითარების მანკს. ზოგიერთ ავადმყოფს ეგზოსტოზური, ქონდროდისპლაზიის დროს აღენიშნებათ ზრდის ზონების ნაადრევი დახურვა; Y-სებური ხრტილის ნაადრევი ოსიფიკაცია იწვევს ფოსოს გაბრტყელებას და ბარძაყის ძვლის ქვეამოვარდნილობის განვითარებას.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს შეიძლება აღმოჩნდეს ეგზოსტოზების შეხორცება, ეგზოსტოზების მოტეხილობა და მათი განმეორებით შეხორცება ან თავისუფალი ყოფნა რბილ ქსოვილებში.

ეგზოსტოზური ქონდროდისპლაზიით დაავადებულთა ლაბორატორიულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ სისხლისა და შარდის შემადგენლობა მოცემული დაავადების დროს არ იცვლება.

დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას უფრო მეტი არსებითი მნიშვნელობა აქვს დაავადების ერთეული ფორმების დროს, რადგან ღებულობენ მას როგორც სიმსივნეს, ძირითადად როგორც ოსტეომას ან ეკქონდრომას. მტკივნეული ეგზოსტოზების დროს შეიძლება იყოს ეჭვი ოსტეოგენურ სარკომაზე, ამასთან დიაგნოზი დგინდება რენტგენოგრაფიის შემდეგ. ერთეული ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზი უნდა განირჩეს ძვლოვანი წანაზარდებისაგან, რომელიც ყალიბდება ძვლისსაზრდელას მექანიკური გაღიზიანების და სისხლჩაქცევების შედეგად. დიაგნოსტიკისათვის სირთულეს წარმოადგენს ეგზოსტოზის განვითარების საწყისი პერიოდი, როცა არის მხოლოდ მცირე გამოზრცულობა და წარმონაქმნის ზრდის გაურკვეველი მიმართულება, რომელიც ამასთან ერთად დიდად ჩამორჩება მზარდ ფირფიტას. ზუსტად ასეთი ერთეული ბორცვისებური არაგანშტოებული ეგზოსტოზები ახდენენ ჭეშმარიტი სიმსივნის სტიმულაციას. ამ შეთხვევაში აუცილებელია რენტგენოგრაფიის სამ პროექციაში, ტომოგრაფიის ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის შესრულება.

მრავლობითი ხრტილოვანი ეგზოსტოზების დიაგნოსტიკის დროს მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ეს დაავადება შეიძლება მიღებული იყო ოსიფიცირებად მიოზიტად (კუნთების მრავლობითი პროგრესირებადი გაძვალება). საერთო მეტაბოლური დარღვევების არარსებობა გვაძლევს იმის უფლებას ვიფიქროთ, რომ კუნთების მრავლობითი პროგრესირებადი ოსიფიკაციის პათოგენეზი დაკავშირებულია კუნთოვან ქსოვილში ცვლათა პოცესების ლოკალურ დაზიანებებთან.

ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზები დიფერენცირებული უნდა იყოს საბავშვო პეტეროტოპური ოსიფიკატებისა და მაღიფიცირებული პემატომისაგან, რომლებიც ვითარდება ტრამვის შემდეგ, იმ შემთხვევებში როცა პემატომა დაკავშირებულია ძვალთან. ასეთი ოსიფიკა-

ტები უფრო ხშირად არის მოგრძო ფორმის, რადგან ისინი იმეორებენ კუნთების ან კუნთთაშუა სივრცის ფორმას. ოსიფიკატებს არა აქვთ ეგზოსტოზისათვის დამახასიათებელი მიმართულება დიაფიზის ცენტრისაკენ და ბავშვებში ხშირად ლოკალიზებულია იდაყვის სახსრის მიდამოში, რომელიც იშვიათად ზიანდება ეგზოსტოზური ქონდროდისპლაზიის დროს.

მკურნალობა. ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზების მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ამოკვეთას ექვემდებარება მხოლოდ ის ეგზოსტოზები, რომლებიც იწვევენ დისკომფორტს და ტკივილს, ახდენენ ზეწოლას გარშემომყოფ რბილ ქსოვილებზე ან მეზობელ ძვალზე. ასევე მსხვილი და სწრაფად მზარდი ეგზოსტოზები მითითებული გართულებების განვითარებამდე. ეგზოსტოზები, რომლებიც იწვევენ ნერვულ-სისხლძარღვოვან დარღვევებს აუცილებელია მოიკვეთოს მისი ზომები-საგან დამოუკიდებლად.

ოპერაციის მეთოდის მდგომარეობს ეგზოსტოზის მოკვეთაში მისი ფეხის ფუძესთან. უმჯობესია მთელი ეგზოსტოზის მოცილება ძვლოვან წანაზარდებთან ერთად, თუ ფუძესთან საკუთარ ძვალზე დარჩა ხრტილოვანი ქსოვილი, უმჯობესია მისი ამოფხეკა. თხელი ძვლების მსხვილი ბურთისებური ეგზოსტოზებით დაზიანების დროს მიზანშეწონილია სეგმენტარული ძვლისაზრდელას ქვემო რეზექცია.

მნიშვნელოვანი სირთულეები ვითარდება დეფორმაციების ორთოპედიული მკურნალობის დროს, რომელიც არის ეგზოსტოზიური ქონდროდისპლაზიის შერწყმის შედეგი ზრდის ზონის ან მთელი ეპიფიზის განუვითარებლობასთან. წინამხრის დეფორმაცია სხივის ძვლის თავის ამოვარდნილობით იდაყვის სახსარში, მადულუნგის ტიპის დეფორმაციები, სწორდება კომპრესიული-დისტრაქციული აპარატების მეშვეობით. ტერფის ვარუსული და ვალგუსური დეფორმაციები სწორდება

ოსტეოტომიის საშუალებით. ეგზოსტოზების სრული მოცილების შემდეგ რეციდივები არ ვითარდება. ის შესაძლებელია განვითარდეს მხოლოდ მეზობელი, გამოუცნობი და მოუკვეთავი “ჩანასახოვანი” ეგზოსტოზების ზრდის შემთხვევაში.

პროგნოზი ბავშვის სიცოცხლისათვის შეფარდებით კეთილია. მსხვილი ხანგრძლივად მიმდინარე ეგზოსტოზების ფუნქციონალური პროგნოზი ცუდია: შესაძლებელია ძვლების გამოუსწორებელი დეფორმაციები და დამოკლება, რომელსაც მიეყვარა მძიმე ინვალიდობამდე. სერიოზულ გართულებას წარმოადგენს ჭეშმარიტ სიმსივნეში გადასვლის შესაძლებლობა. ამის გამო ეგზოსტოზი განიხილება, როგორც სიმსივნის წინა დაავადება. ბავშვებისათვის არ არის დამახასიათებელი ეგზოსტოზების გადასვლა ავთვისებიან სიმსივნედ. მასთან ცნობილია შემთხვევები, როცა ბავშვობაში არსებული ეგზოსტოზები გარდაქმნილა ავთვისებიან სიმსივნედ 30 წელს ზევით პირებში. ეგზოსტოზის ადგილზე შეიძლება განვითარდეს ქონდროსარკომა ან ოსტეოგენური სარკომა. ავთვისებიანად გვარდება ეგზოსტოზების მრავლობითი ფორმიდან მხოლოდ ერთ-ერთი. ერთეული ეგზოსტოზების ავთვისებიან სიმსივნედ გადაგვარება აღინიშნება - 7%-ში, ხოლო მრავლობითის - 25%-ში.

აქონდროპლაზია

აქონდროპლაზია - ჩონჩხის სისტემური დაავადებაა, მიეკუთვნება დისპლაზიის ფიზარულ ჯგუფს, რომელიც ლიტერატურაში ცნობილია „ქონდროდისტროფიის“ (პარო-მარის დაავადების) სახელწოდებით.

ეთიოლოგია ჯერ კიდევ არ არის ცნობილი, როგორც ჩანს ის მრავალმხრივია. აქონდროპლაზიის არსი მდგომარეობს ძვლის ზრდის ენქონდრალური

პროცესების დარღვევაში, რომელიც ვითარდება ბლასტოგენეზის პერიოდში. უკვე ემბრიონალური განვითარების მე-3-4 კვირაში ხდება ძვლების სიგრძეში ზრდის დაბრკოლება. ქონდროგენეზის გადაგვარება ვითარდება როგორც გრძელი, ასევე მოკლე ლულოვანი ძვლების ხრტილების ფიზარული ზრდის ზონებში, სიმეტრიულად ორივე მხარეს, უფრო გამოხატულია პროქსიმალურ სეგმენტებში (ბარძაყი, მხარი), ე.ი კიდურების იმ სეგმენტებში, რომლებიც პირველად გამოიყოფა ემბრიონში. ბლასტოგენეზის პერიოდში მხარდი ხრტილის მანკოვანი, უწესრიგო განლაგების შედეგად ირღვევა გაძვალეების პროცესი და ბრკოლდება ძვლების სიგრძეში ზრდა. პერიოსტალური და ენდოსტალური გაძვალეება არ ირღვევა, არამედ კომპენსატორულად ძლიერდება. ეპიფიზების, აპოფიზებისა და ღრუბლოვანი ძვლების გაძვალეების წერტილები ჩნდება ჩვეულებრივ ვადებში.

თანამედროვე შეხედულებით, აქონდროპლაზია წარმოადგენს მემკვიდრეობით დაავადებას - პირველადად განვითარებული ან მემკვიდრეობითი მალალი (პრაქტიკულად 100%) პენეტრაციის დომინანტური მუტაციის შედეგია. ეს ნიშნავს რომ დაავადება არ შეიძლება გადაეცეს ერთი თაობის შემდეგ და რომ ჯანმრთელ მშობლებს, იმ შემთხვევაშიც კი თუ ისინი დაბადებული იყვნენ აქონდროპლაზიით დაავადებული მშობლებიდან, არ შეიძლება ჰყავდეთ ავადმყოფი ბავშვები.

კლინიკური სურათი. აქონდროპლაზიის დროს ტიპურია. დაავადების წამყვანი სიმპტომი - კიდურების დამოკლება. დაავადება ვლინდება უკვე ემბრიონალურ პერიოდში. ნაყოფი ხშირ შემთხვევაში ილუპება მუცლადყოფნის პერიოდში. ზოგიერთ შემთხვევაში ნაყოფის თავის დიდი ზომის გამო საჭირო ხდება საკეისრო კვეთა. აქონდროპლაზიით დაავადებულთა ნორმალური ბავშვები, დაავადებისათვის დამახასიათებელი

ნიშნების განვითარების მიუხედავად, სრულიად სიცოცხლისუნარიანები არიან და ცხოვრობენ ღრმა სიბერემდე, ხშირად გააჩნიათ დიდი ძალა და მოხერხებულობა.



აქონდროპლაზია. მენჯის ძვლის დეფორმაცია. ქვედა კიდურების დამოკლება

აქონდროპლაზიის კლინიკური დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს სირთულეს. ჩვეულებრივ დიაგნოზი ისმება სამშობიარო სახლში. უკვე ბავშვის დაბადებისთანავე არის განვითარებული დაავადებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები: მაკროცეფალია და მიკრომელია.

თავის ქალას ძვლების განვითარების გამოხატულ დარღვევებს შეესაბამება ავადმყოფების სახე; წინ წამოწეული შუბლის ძვლები, უნაგისირებული ცხვირი, პროგნატია, შეიძლება განვითარდეს თავის ქალას ტვინის ნაწილის შეფარდებითი გაღიდება რაც განპირობებულია ქალას ფუძის ზრდაში ჩამორჩენით, არც თუ იშვიათად ჰიდროცეფალიის არსებობით. ზიანდება მთელი ჩონჩხი, მაგრამ განსაკუთრებით გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება კიდურების პროქსიმალურ ნაწილში. ახალშობილის ზედა კიდურები არ აღწევენ ჭიპს, ხოლო უფროსებში საზარდულის არეს. კიდურის დამოკლებას აქვს რიზომელიური ხასიათი: მეტად დამოკლებულია პროქსიმალური სეგმენტი (მხარი და ბარძაყი). დარღვეული და არათანაბარი ეპიფიზარული ზრდის ფირფიტის შედეგად ეპიფიზები დეფორმირებულია. რაც იწვევს ვარუსულ და ვალგუსურ დეფორმაციებს *cubitus varus*, *coxa vara*, *genu varum*, *genu valgum*.

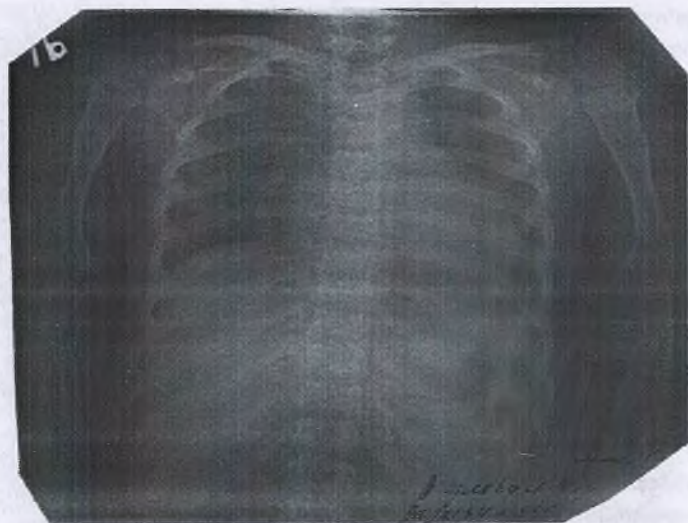
აღნიშნული დეფორმაციები პროგრესირებს ქვედა კიდურებზე ნაადრევი დატვირთვის გამო და ორთოპედული პროფილაქტიკის არარსებობის დროს (აქონდროპლაზიით დაავადებული ბავშვები ჩამორჩებიან ფიზიკური განვითარებაში, გვიან იწყებენ თავის დატერას 3-4 თვის შემდეგ, ჯდომას 8-9 თვის შემდეგ, ხოლო სიარულს 1,5-2 წლისათვის). ცალკეულ შემთხვევაში ეს დეფორმაციები არის მკვეთრად გამოხატული. მათ ერთვება მეორადი დეფორმაციებიც - მუხლის სახსარში იოგების მოშვება (შენარჩუნებულია 3-4 წლამდე), ტერფის ბრტყელ-ვალგუსური დეფორმაცია, როგორც კიდურების არასწორი ღერძის შედეგი, ბარძაყის ყელის ვარუსული დეფორმაცია მეორადად იწვევს მენჯისა და ბარძაყის თავის დახრას შედეგად გამოხატულ ლორღოზს. ავადმყოფებში კიდურების მუსკულატურის ძლიერი განვითარება ძვლების მეტაფიზარულ და ეპიფიზარულ ნაწილების მომატებული ელასტიურობის

დროს იწვევს სეგმენტების ღერძის რამდენადმე გამრუდებას. ამას ხელს უწყობს ტანის დიდი მასა, რომელიც არ ჩამორჩება ზრდაში ტანადობის დარღვევა ხდება შესამჩნევი მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ბავშვი იწყებს დგომას: ბარძაყის ყელის ვარუსული დეფორმაციის განვითარების შედეგად ყალიბდება წელის ლორღოზი, მუცელი გამოწეულია წინ, სიარული ხდება "იხვისებური". ცალკეულ შემთხვევებში აღწერილია გულმკერდის ნაწილის ცვლილებები: ნეკნების ზრდაში ჩამორჩენის გამო ისინი გასქელებულია, მკერდი გამოწეულია - "ქათმის" გულმკერდი. გულმკერდის ზედა ნაწილი მობრუნებულია ლავიწის გასწორებული ფორმის შედეგად.

წვივსა და წინამხარზე წვეილი ძვლების ზრდაში არათანაბარი ჩამორჩენის გამო არის შესაძლებელი დეფორმაციები: მცირე წვივის ძვალი მისი ზედა ბოლოთი გამოდის ზევით, ისე რომ არ ესახსრება დიდი წვივის ძვლის გარეთა როკს. მისი თავი ისინჯება ზემოთ. ეს აძლიერებს წვივის ვარუსულ დეფორმაციას. მტევანი და ტერფი პატარა და ფართოა, თითები მტევანზე მოკლეა, განლაგებულია მარაოსებურად ან სამკბილას - სახით II და V თითების დაახლოების შედეგად. აღინიშნება იზოდაქტილია - თითების ერთნაირი სიგრძე. ტერფის წინა ნაწილები მოკლე და ფართოა.

დეფორმაციები აქონდროპლაზიების დროს პროგრესირებენ იშვიათად, და ავადმყოფები რჩებიან მოძრავი და შრომისუნარიანები.

რენტგენოგრაფიაზე ჩანს: თავის ქალას სახისა და ტვინის ნაწილს შორის დისპროპორციები. ქალას თალი თითქოს ჩამოკიდულია პატარა და რამდენადმე გაფართოებულ სახეზე. ქალას ფუძე დამოკლებულია ხრტილოვანი ფუძის ზრდაში ჩამორჩენის გამო.



აქონდროპლაზია. ზედა კიდურების დამოკლება, დეფორმაცია.



მტევნის ძვლების დეფორმაცია აქონდროპლაზიის დროს.

ზუსტად ამიტომ ქალას თაღის ძვლები და ქვედა ყბა შეფარდებით გადიდებულია, კეფის ხვრელი ნორმალურზე უფრო მცირეა. დამახასიათებელია თურქული კეხის ფორმა; წაგრძელებული ბრტყელი ფუძით. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია მენჯის ფორმა - თეძოს ძვლის ფრთები შემობრუნებულია, დამოკლებული და სწორკუთხოვანია. ტაბუხის ფოსოს საფარი პორიზონტალურია. მცირე მენჯის შესასვლელის განივი ზომა მნიშვნელოვნად აღემატება სიღრმეს. გრძელი ლულოვანი ძვლები შეცვლილია ერთნაირად, მაგრამ პროქსიმალური სეგმენტები (ბარძაყი, მხარი) შეცვლილია მეტად. ძვლების მეტაფიზარული ნაწილები გასქელებულია, კათხისებურად გაფართოებული, მათში ჩაფლულია ეპიფიზები. ეს აიხსნება იმით, რომ აქონდროპლაზიის დროს მეტაფიზის არეში ძვლის პერიქონდრალური განივი ზრდა უფრო ინტენსიურია, ვიდრე ვერტიკალური ინტერსტიციალური. რის შედეგად ფიზარული ზრდის ფირფიტა იძენს შეზნექილ ბოკალისებურ ფორმას. გრძელი ლულოვანი ძვლების დიაფიზები დამოკლებულია.

ძვლების სასახსრე ზედაპირები დეფორმირებულია, არაკონგრუენტულია. ტიპურია მუხლისა და სხივ-მაჯის სახსრის დეფორმაციები. მცირე წვივის ძვლები შედარებით დაგრძელებულია, დებულობენ მონაწილობას სახსრის ჩამოყალიბებაში. იდაყვის ძვალი დამოკლებულია, რაც არის „ანტიმადელუნგური“ დეფორმაციის შედეგი. შეიძლება აღინიშნოს მადელუნგის ტიპური დეფორმაცია სხივის ძვლის ზრდაში ჩამორჩენით.

დამახასიათებელია მტევნის რენტგენოლოგიური სურათი: ნების ძვლები და თითების ფალანგები დამოკლებულია, გასქელებულია, აღინიშნება იზოდაქტილია. ტერფების ცვლილებები ანალოგიურია. აქონდროპლაზიის დროს მალის სხეულები მცირე ზომისაა, კუბისებური ფორმის. გულმკერდისა და

წელის არეში ერთი ან ორი მაღის სოლისებური ფორმა აქვს თითქმის ყველა ავადმყოფს. აღინიშნება წელის მაღლების ფესვთა რკალებს შორის კაუდალური მიმართულებით მანძილის შემცირების სიმპტომი (ნორმაში წელის არეში ზურგის ტვინის არხის ღრუ, სადაც მთავრდება ზურგის ტვინი და მდებარეობს ცხენის ძუა, გაიზრდება. რენტგენოგრაფიულად პირდაპირ პროექციაში თანდათან ფართოვდება ფესვების რკალთა შორის მანძილი, რომელიც შეესაბამება არხის განივ ზომას. აქონდროპლაზიის დროს ვითარდება ნაადრევი სინოსტოზირება და ზურგის ტვინის არხი გავა-წელის არეში არ იზრდება მოცულობაში). ის პათოგენომურია აქონდროპლაზიის დროს და არის მნიშვნელოვანი დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური ნიშანი.

დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას ატარებენ ფსევდოაქონდროპლაზიასთან. ორივე დაავადებისათვის დამახასიათებელია კლინიკური სიმპტომების ტრიადა - მაკროცეფალია, მიკრომელია და სიდაბლე. თუმცა მოცემული დაავადებების პათოგენეზი განსხვავებულია. ფსევდოაქონდროპლაზიის დროს დეფექტი აღინიშნება სასახსრე ხრტილებში ან ეპიფიზების გაძვლების ბირთვებში. ძვლების მეტაფიზები და დიაფიზები ამ დროს ზიანდება მეორადად. ფსევდოაქონდროპლაზიით დაავადებულებში ხშირად აღინიშნება არაჩონჩხოვანი ცვლილებები: გულის მანკი, პეპტომეგალია იშვიათად სკლენომეგალია, ჭიპის ან საზარდულის თიაქრები, ანამნეზში ხშირი ბრონქიტები და პნევმონიები, ოფთალმოლოგიური გამოკვლევების დროს ვლინდება რქოვანას დისტროფიული ცვლილებები მისი დიფუზური გამუქებით.

ჰიპოქონდროპლაზია

ზოგიერთი ავტორი განიხილავს ჰიპოქონდროპლაზიას როგორც აქონდროპლაზიის „წაშლილ“ ფორმას, სხვები გამოყოფენ მას როგორც დამოუკიდებელ დაავადებას, რომლის დროსაც აქონდროპლაზიისაგან განსხვავებით მკაფიოდ არის გამოხატული მეშვიდე რეობით გადაცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით.

კლინიკური სურათი. ჰიპოქონდროპლაზია ვლინდება მოგვიანებით, როცა ბავშვი იწყებს სიარულს და თანდათან ხდება შესამჩნევი ზრდაში ჩამორჩენა. ავადმყოფებში აღინიშნება ზომიერი ზრდაში ჩამორჩენა, რამდენადმე დამოკლებული კიდურები, გაზრდილი წელის ლორდოზი. მტევნები და ტერფები ფართოა, მაგრამ არადეფორმირებული. შუბლი - არის სუსტად გამოხატული, თუმცა თავისა და სახის გარშემოწერილობა ნორმალურია, გულმკერდი ფართოა. ზურგი - ბრტყელი. აღინიშნება სახსრების რამდენადმე მოშვება და „იხვისებური“ სიარული. ტკივილის სინდრომი არ არის.

რენტგენოლოგიურად ძალიან იშვიათად ვლინდება აქონდროპლაზიის ნიშნები თუმცა ძალიან ნაკლებად გამოხატულია.

ადრეული ბავშვობის ასაკში ჰიპოქონდროპლაზიის კლინიკური დიაგნოზის დადგენა ძალიან რთულია.

გარგოლიზმი ან გურღერის დაავადება.

დაავადების დასახელება წარმოქმნილია ფრანგულისაგან „gargouille“ „წყლის მილის“ მიმღები, იმდენად რამდენადაც დაავადებული ადამიანის სახე მოგვაგონებს უმგვანო ნიღაბს, ქიმერას, რომლითაც ამშვენებდნენ გოთური ეკლესიების წყლის მილებს.

კლინიკური სურათი. დაავადება ვლინდება სიცოცხლის მე-2 წელს, ვლინდება ფსიქომოტორული განვითარების ჩამორჩენით. ჩონჩხის ჩამოყალიბების დარღვევით: კიდურების დამოკლება და გასქელება, კონტრაქტურები, მასიური მტევნის დროს ბრჭყალისებურად მოხრილი თითებით, რქოვანას შემღვრევა. ბევრი ბავშვი იღუპება პარენქიმული ორგანოების დეგენერაციული ცვლილებების გამო, რადგან დაავადებას საფუძვლად უდევს მუავე პოლისაქარიდების ცვლის დარღვევა. აქონდროპლაზიისაგან განსხვავებით ლულოვანი ძვლები გაფართოვებულია, დიაფიზები მასიური, მაგრამ მეტაფიზების დეფორმაციები არ ვითარდება. ეპიფიზები შეცვლილია, ხშირად აღინიშნება ბარძაყის ყელის ვალგუსური და კონუსური დეფორმაციები, ასევე ნების ძვლების კონუსური დეფორმაცია "შაქრიანი" თავების სახით. დამახასიათებელია მალეების დეფორმაცია Th_x და L_{1-II} წინა აპლაზია. მენჯისა და ბეჭის ძვლები არ არის დიდი ზომის, თვის ქალა გადიდებულია მოცულობაში. თურქული კეხი ღრმა და წაგრძელებულია.

ჰიპოფოსფატაზია

ჰიპოფოსფატაზია - განეკუთვნება განვითარების თანდაყოლილ მანკს. გამოვლენის დროის მიხედვით არჩევენ დაავადების სამ ტიპს:

- 1) გამოვლენილი დაბადებისას;
- 2) ცხოვრების მეორე წელს;
- 3) უფრო გვიან ასაკში -10-13 წელი.

ავადმყოფებს უვითარდებათ ძვლების ოსტეოპოროზი, ზრდის ზონებს გაფართოვება, ქვედა კიდურების გამრუდება.

დაავადებას საფუძვლად უდევს ტუტე ფოსფატაზიის თანდაყოლილი ანომალია. ზოგჯერ ის გადაეცემა მემკვიდრეობით.

ბავშვები, რომლებსაც დაავადება უვლინდებათ სიცოცხლის პირველ წელს, ადრე ავდებიან. დაავადების მესამე ტიპისათვის ხშირია სპონტანური გამოჯანმრთელება. რენტგენოლოგიურად დაავადების პირველი და მეორე ტიპი ვლინდება მკვეთრი ოსტეოპოროზით. უფროსი ასაკის ბავშვებში მეტაფიზები ოსტეოპოროზულია, რაც იწვევს დეფორმაციებს რომლებიც მოგვაგონებს რაქიტის და აქონდროპლაზიის დროს განვითარებულ დეფორმაციებს.

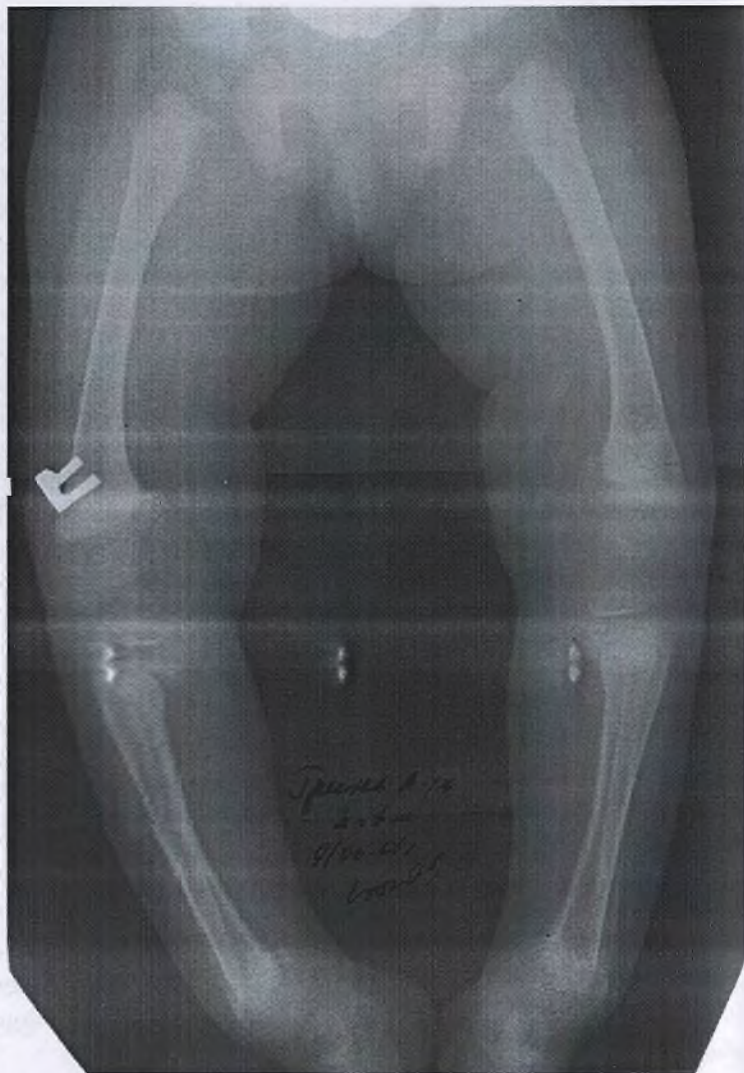
მკურნალობა. აქონდროპლაზიით დაავადებულების მკურნალობა ორთოპედიულია (აპარტებით). აქონდროპლაზიის ცალკეულ შემთხვევებში ფუნქციონალური პროგნოზი არის მძიმე, ქვედა კიდურების მსხვილი სახსრების ართროზებისა და ზემოთ აღწერილ დეფორმაციების განვითარების გამო.

ბლაუნტის დაავადება

ბლაუნტ-ერლახერ-ბიეზენის დაავადება წარმოადგენს დიდი წვივის ძელის პროქსიმალური ზრდის ზონის დისპლაზიას.

ბლაუნტის დაავადება მდგომარეობს მზარდი ხრტილის განვითარების გადაგვარებაში: მზარდი ფირფიტის მედიალური ნაწილის გაიშვიათების, გაფაშრების შედეგად ხდება ამ ზონის ნაადრევი ოსიფიკაცია.

არჩევენ დისპლაზიის შემდეგ ფორმებს: ადრეული (თანდაყოლილი) - 3-4 წლის ასაკის ბავშვებში და გვიანი (პოსტნატალური) - მოზარდებში.



ბლაუნტის დაავადება

კლინიკური სურათი. რენტგენოლოგიური სურათის მიხედვით დაავადების ორივე ფორმაში გამოჰყოფენ 5 სტადიას:

I სტადია ხასიათდება დიდი წვივის ძვლის ეპიფიზის შიდა ნაწილის სიმაღლისა და სიგანის უმნიშვნელო შემცირებებით ამ ნაწილში მზარდი ხრტილის არამკაფიო საზღვრებითა და ძვლის მეტაფიზის შიდა ნაწილის კონსოლისებული გაჭიმვით. მუხლის სახსრის ხვრელი რამდენადმე გაფართოებულია.

მე-II სტადიაში გაფართოებულია მზარდი ფირფიტის მედიალური ნაწილი, ჩნდება მტევნისებური ჩრდილები მეტაფიზის ნისკარტისებურ ნაწილში.

მე-III და მე-IV სტადიებში შეიმჩნევა მზარდი ფირფიტის შიდა ნაწილის ოსიფიკაცია დიდი წვივის ძვლის შიგნით მხარის გამრუდებით.

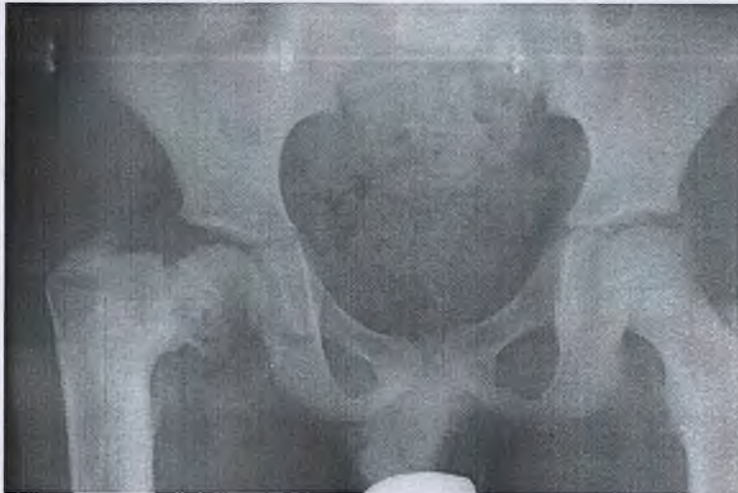
მე-V სტადიაში აღინიშნება ეპიფიზის ფორმის აღდგენა, მაგრამ ზრდის ზონას ლატერალური მხრიდან გააჩნია ნორმალური სიმაღლე და მკვეთრად შევიწროებულია მედიალური მხრიდან.

მკურნალობა. დიდი წვივის ძვლის ფიზალური დისპლაზიების დროს განვითარებული მცირე დეფორმაციების (ვარუსული გამრუდების კუთხე 10%-მდე) მკურნალობა კონსერვატიულია: მასაჟი, სამკურნალო ფიზკულტურა, განტვირთვა, სანატორიუმის პირობებში, სამკურნალო ორთოპედიული აპარატები, ზღვის აბაზანები, სრულფასოვანი, ვიტამინებით მდიდარი საკვები. გამოხატული დეფორმაციების დროს ასაკის მიუხედავად ნაჩვენებია მკორეგირებული, განივი ან კუთხური ოსტეოტომია. შემდგომში თაბაშირის იმობილიზაციით თვენახევრის განმავლობაში და ავადმყოფის აუცილებელი აღჭურვა ორთოპედიული აპარატებით. ამ უკანასკნელის გამოუყენებლობა ხშირად იწვევს რეციდივს, იმდენად რამდენადაც დისპლასტიური პროცესი ოსტეოტომიის დროს არ ქრება.

ბლაუნტის დაავადების ფონზე განვითარებული ვარუსული დეფორმაციის სამკურნალოდ რეკომენდირებულია დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალურ მეტაფიზზე კუთხისებური ოსტეოტომიის წარმოება და მცირე წვივის ძვლის დისტალურ მესამედში განივი ძვლის საზღვრულ ქვემო ოსტეოტომია. შემდეგ დიდი წვივის ძვლის ფრაგმენტებს აფიქსირებენ ქვედა კიდურის ღერძის სწორ მდგომარეობაში თაბაშირის ნახვევით ან კომპრესიული აპარატით.

ბარძაყის ძვლის ყელის დისპლაზია

ბარძაყის ყელის ფიზარული ხრტილის ზრდის დარღვევის შედეგად განტვირთვის არარსებობის დროს ვითარდება პათოლოგიური ეპიფიზიოლოზი შემდგომში ყელის ვარუსული დეფორმაციის განვითარებით, ამიტომ დაავადებას ხშირად უწოდებენ coxa vara callilysis.



Coxa vara მარჯვენა ბარძაყის ძვლის ყელის დისპლაზიის ფონზე

დისპლასტიური coxa vara - თანდაყოლილია ან განვითარებულია პოსტნატალურ პერიოდში ძვლოვანი ხრტილის განვითარების გადაგვარებით, რომელიც განპირობებულია ისევე როგორც ნებისმიერი დისპლასტიური პროცესი, არა მარტო სისხლძარღვოვანი, არამედ ნერვული და ასევე ენდოკრინული დარღვევებით. ბარძაყის ყელში მიმდინარე პროცესი ანალოგიურია ლოკალური ფიზარული დისპლაზიების დროს სხვა ზრდის ზონებში მიმდინარე პროცესებისა. ის მდგომარეობს ზრდის ზონის შებერვაში, გაფართოებაში, რეზორბციაში, შემდგომში ნაადრევი ოსიფიკაციით.

კლინიკური სურათი. უკვე ახალშობილებში შეიმჩნევა ბარძაყის რამდენადმე დამოკლება და გამოშვება დიდი ციბრუტის ზედაპირისაკენ. თუმცა უფრო ხშირად coxa vara ვლინდება 3-5 წლის ასაკში, როცა ბავშვს შეემაჩნევა კოჭლობა ან („იხვისებური“) სიარული. ტკივილის სინდრომი არ არის. coxa vara შეიძლება იყოს ცალმხრივი, ხშირად ორმხრივი, სიმეტრიული, მაგრამ ცვლილებები ყოველთვის არ არის ორივე მხარეს ერთნაირად გამოხატული.

რენტგენოლოგიური სურათი ძალიან დამახასიათებელია. ფიზარული ზრდის ზონა მდებარეობს თითქმის ვერტიკალურად, გაფართოებულია, მისი კიდეები არასწორია, დაკბილულია, არათანაბარი სკლეროზის ადგილებით. დიაფიზარული ყელის კუთხე შემცირებულია თითქმის სწორ კუთხემდე. ყელი არის დამოკლებული, დიდი ციბრუტი შეცილებულია მწვერვალისაკენ. თავი მდებარეობს ტაბუხის ფოსოში. ასაკთან ერთად დეფორმაცია თანდათან იზრდება. ფიზარული ყელის კუთხე მცირდება თითქმის წვეტიან კუთხემდე. ბარძაყი შეცილებულია ზევით ისე, რომ დიდი ციბრუტი, რომელიც მასზე მიმაგრებული კუნთების ტრაქციის ზეგავლენით ღებულობს წაგრძელებულ, კავისებურ ფორმას,

თითქმის აღწევს თემოს ძელის ფრთას. ბარძაყის ძელის თავი თანდათან ბრუნდება და გადაინაცვლებს ქვევით და უკან, თუმცა კი არ გამოდის ტაბუხის ფოსოდან, არამედ ეყრდნობა მის უკანა კიდე, უახლოვდება რა მცირე ციბრუტს. თავის განვითარება ფერხდება. იზრდება სახსარში მოძრაობის შეზღუდვა, განსაკუთრებით შეზღუდულია განზიდვა და ბარძაყის როტაცია შიგნით.

აღწერილი დეფორმაციების გამოხატულება, კიდურის დამოკლების ხარისხი და ფუნქციის შეზღუდვა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში შეიძლება იყოს განსხვავებული. ჩონჩხის ნორმალურ ზრდასთან ერთად ყელის ფიზარულ ზონაში გრძელდება თუმცა გადაგვარებული, გაძვალეების პროცესი და თავის სინოსტოზი ყელთან ვითარდება არასწორ მდგომარეობაში. განვითარებული დეფორმაციები ნარჩუნდება. ქვედა კიდურები დამოკლებულია ბარძაყების დამოკლების ხარჯზე, ვითარდება *genu valgum*, ძლიერდება წელის ლორდოზი. სახსრებში ადრე ვითარდება ართროზი, ხოლო სტატიკური დატვირთვის ცვლილების შედეგად ვითარდება ბარძაყის ძელის დიაფიზის მედიალური ნახევარცილინდრის ქერქოვანი შრის კომპენსატორული გასქელება.

მკურნალობა. დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე ეპიფიზოლიზის არარსებობის დროს მიზანშეწონილია კიდურის განტვირთვა (არა უმცირეს ერთი წლისა), მკაცრი წოლითი რეჟიმი სანატორიუმის პირობებში, სამკურნალო ფიზკულტურა, მასაჟი და ფიზიოთერაპია. თუ არ არის ეფექტი, ტარდება ოპერაციული მკურნალობა.

ბარძაყის ყელის ვარუსული დეფორმაციის დროს რეკომენდირებულია შტიფტის ჩასმა ჰეტეროდელით - რადგან შტიფტი ახდენს გავლენას ოსიფიკაციის პროცესზე. ყელში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებისათვის რეკომენდირებულია ტუნელიზაცია ბურღით და

ძელის საზრდელას ან ძელოვანი აუტოტრანსპლანტატის კუნთოვან ფეხზე ტუნელში შეყვანით. მნიშვნელოვანია, რომ ეს პროცესი შესრულდეს ყელ-დიაფიზარული კუთხის სწორი მდგომარეობაში.

ეპიფიზოლიზის დროს მიზანშეწონილია ჩონჩხოვანი დაჭიმვა ფრაგმენტების ჩასწორებით ან ილიზაროვის აპარატის დადება ბარძაყსა და თემოს ძელის ფრთაზე. ხოლო განვითარებადი ვარუსული დეფორმაციის დროს უმჯობესია ციბრუტქვედა ფანჯრისებური ან კუთხისებური ოსტეოტომიის ჩატარება. ის შეიძლება შერწყმული იყოს ტუნელიზაციის სხვადასხვა სახესთან ან გამოიყენება დამოუკიდებლად როგორც „osteotomia medicata“. ფიქსატორებად შეიძლება გამოყენებული იქნეს ბლაუნტის, მიულერის ან ტერ-ეგიზაროვის ფირფიტები და სხვა.

ტაბუხის ფოსოს დისპლაზია ოტტოს დაავადება

მოცემული პათოლოგია პირველად აღწერა Otto A.W. 1824 წ.

კლინიკური სურათი. ტაბუხის ფოსოს პროტრუზიის თანდაყოლილი ფორმა აღინიშნება თითქმის მხოლოდ ქალებში, ის სიმეტრიულია ორივე მხარეს და ვლინდება საკმაოდ ადრე მენჯ-ბარძაყის სახსარში მოძრაობის შეზღუდვით, ძირითადად განზიდვის, მოზიდვის, როტაციის სახით და ქვედა კიდურების რამდენადმე დამოკლებით. ტკივილის სინდრომი არ არის.

მოცემული დისპლაზიის დროს ქონდროგენების დარღვევა ხდება Y-მაგვარ ხრტილში, რომელიც მდებარეობს მენჯის სამი ძელის სხეულებს შორის, რის

ხარჯზეც ყალიბდება ტაბუხის ფოსო. ხრტილის ფუნქციური არასრულფასოვანების გამო ბარძაყზე სტატიკო-კინეტიკური დატვირთვის მუდმივი ზემოქმედების ზეგავლენით თანდათან ხდება მისი გადაადგილება მედიალურად და ბარძაყის ძვლის თავი უფრო მეტად თავსდება ტაბუხის ფოსოს სიღრმეში. მცირე მენჯის მხარეს. ტაბუხის ფოსოში მნიშვნელოვანი პროლაბირების დროს თავსდება არა მარტო თავი, არამედ ბარძაყის ყელის დიდი ნაწილი, რომელთა ფორმა და სტრუქტურა არ არის შეცვლილი. თავი შეიძლება იყოს რამდენადმე შემცირებული ზომებში უმოქმედობით გამოწვეული ატროფიის გამო. ვითარდება ტაბუხის ფოსოს მნიშვნელოვანი სკლეროზი. ასევე ადრე ძვალდება ხრტილოვანი ბაგე ტაბუხის ფოსოს კიდეზე, რაც უფრო მეტად ზღუდავს სახსრების ფუნქციას. ტაბუხის ფოსოს ძირი მასიური ბორცვისებური წარმონაქმნის სახით გამოდის მცირე მენჯში, რითაც ავიწროვებს სამშობიარო არხს. ამის გამო მოცემული დეფორმაცია მუანობაში ცნობილია „ოტო-ხრობაკის მენჯის“ სახელწოდებით და ღებულობს განსაკუთრებულ კლინიკურ მნიშვნელობას.

მხრის ძვლის ყელის დისპლაზია

აღწერილია დაწვრილებით M.S. Burmani-ის მიერ 1983 წელს და დაყოფილია ისევე როგორც სხვა ლოკალური დისპლაზიები, გამოვლენის დროის მიხედვით ბავშვთა და მოზარდთა ფორმებად. „humerus varus“-ის დროს განვითარებული ცვლილებები ანალოგიურია coxa vara-ს დროს განვითარებული ცვლილებებისა და ეს პათოლოგია დიდი ხნის განმავლობაში იხსნებოდა რამდენიმე თეორიით.



მხრის ძვლის ყელის დისპლაზია

მოცემული დისპლაზიის დროს ხრტილის ზრდის ზონა მისი ნორმალური თითქმის პორიზონტალური მდგომარეობის ნაცვლად ღებულობს ვერტიკალურ მდგომარეობას. ის გაფართოებულია მთელ სიგრძეზე ან უპირატესად მედიალურ ნაწილში, მისი კიდეები არასწორია და გაფაშრებულია. ყელ-დიაფიზარული კუთხე, რომელიც ნორმაში შეადგენს 130-140°, მცირდება სწორ კუთხემდე ზოგჯერ ის აღწევს 60-50°. მხრის თავი, ინარჩუნებს რა ზომას და ფორმას, თანდათან ბრუნდება და თითქოს მოცურავს ზრდის ზონაზე ქვევით მეტაფიზის მედიალური ზედაპირის გასწვრივ (ქირურგიულ ყელზე), სადაც ის თხელდება (ატროფია ზეწოლის გამო), ერთდროულად ხდება დიაფიზის მედიალური ნახევარ ცილინდრის ქერქოვანი შრის კომპენსატორული გასქელება. ეს უკანასკნელი ზედა კიდესთან კონსოლის სახით თითქოს იჭერს დაცურებულ თავს (რაც tibia vara-ს დროს განვითარებული მეტაფიზის დეფორმაციის მსგავსია). ვითარდება მხრის სახსარში როტაციული ქვეამოვარდნილობა. დიდი ბორცვი გადაინაცვლებს ზევით, მცირე ქრება, ვითარდება მხრის დამოკლება, მაგრამ არა იმდენად შესამჩნევი, როგორც ბარძაყის დაზიანების დროს, სტატიკური დატვირთვის არარსებობის გამო.

კლინიკური სურათი. ძირითადი კლინიკური გამოვლინება არის მხრის სახსარში მოძრაობის შეზღუდვა განსაკუთრებით განზიდვის. თანდათან ვითარდება კუნთოვანი ატროფია, ძირითადად დელტისებური კუნთის. ხშირად ვითარდება ცალმხრივი დაზიანება რომელიც ვლინდება საკმაოდ გვიან.

არაქნოდაქტილია (მარფანის დაავადება)

დაავადება აღწერილია პირველად A. Marfan-ის მიერ 1896 წელს, როგორც დოლიქოსტენომალია, ხოლო შემდეგ წლებში ფიგურირებს, როგორც მარფანის სინდრომი.

არაქნოდაქტილია (ბერძნული სიტყვაა, ნიშნავს „ობობას თითები“) - ეს არის ადრეული ემბრიოპათია, რომელიც ვითარდება ქსოვილოვანი სისტემების დიფერენცირების დასაწყის ეტაპზე, უფრო ხშირად გვხვდება გოგონებში.

კლინიკური სურათი. პირველ რიგში ირღვევა საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის მეზენქიმალური წარმოშობის ქსოვილების განვითარება: ძვლების, კუნთების, იოგების, მყესების, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის. უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება გულის თანდაყოლილი მანკი, ამას ერთვება ექტოდერმალური წარმოშობის ქსოვილოვანი სისტემის ცვლილებები: მკვეთრად თხელდება კანი, თმები სუსტად არის განვითარებული, მშრალი და უხეში, ვითარდება თვალებისა და ყურის ნიჟარების განვითარების მრავლობითი ანომალიები. დაავადება ვლინდება დაბადებისას ან სიცოცხლის პირველ წლებში, გამოხატული მიოტონიით. ასეთი ბავშვები დამოუკიდებლად არ მოძრაობენ, ისინი ძალიან გამხდრები არიან და ზოგჯერ ჩამორჩებიან გონებრივი განვითარებით, უმეტესობა ბავშვებისა იღუპება სიცოცხლის პირველ წლებში. ამასთან არაქნოდაქტილიის დროს განვითარებული ცვლილებები გამოიხატება სხვადასხვანაირად და უკიდურესად მძიმე შემთხვევებიდან დაავადების ხშირად კეთილთვისებიან მიმდინარეობამდე და ავადმყოფები აღწევენ ზრდასრულ ასაკს, ამასთან შენარჩუნებული აქვთ შრომისუნარიანობა, რომელიც მეტნაკლებად შეიძლება იყოს შეზღუდული განვი-

თარებული დეფორმაციისა და კუნთოვანი სისტემის სისუსტის გამო. ამ შემთხვევაში დაზიანება მოიცავს ძირითადად საყრდენ-მამოძრავებელ აპარატს.

არაქნოდაქტილის დროს ძვლებში ვითარდება ფიზიკური მზარდი ხრტილის განვითარების გადაგვარება. არაქნოდაქტილის დროს მზარდი ხრტილის ენერგია იზრდება და ყველა ლულოვანი ძვალი ინტენსიურად იზრდება სიგრძეში. სიგრძეში ზრდა კიდურების სეგმენტებში ხდება სხვადასხვანაირად, ძლიერდება დისტალური მიმართულებით: ყველაზე მეტად გრძელდება მტევნისა და ტერფის ლულოვანი ძვლები. ტანის ჩონჩხი იცვლება ნაკლებად, მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება მალის სხეულების სიმაღლის ზრდა.

ენქონდრალური გაძვალეების და ასევე პერიოსტალური გაძვალეების სხვა წყაროები არ ირღვევა. ავადმყოფები არიან მალეები, აღენიშნება ტანისა და კიდურების სიგრძის შეფარდების დისპროპორცია. კუნთოვანი აპარატის განვითარება მკვეთრად ჩამორჩება ჩონჩხის ზრდას. კუნთები იმყოფებიან მნიშვნელოვანი დაჭიმვის მდგომარეობაში. ისინი განიცდიან ატროფიას, რაც განაპირობებს სხვადასხვა ხარისხით გამოხატულ კუნთოვან სისუსტეს. კუნთების მიმაგრების ადგილი აპოფიზები და ბორცვები სუსტად გამოხატულია. არა საკმარისი კუნთოვანი ტონუსის გამო შეიძლება განვითარდეს ისეთი დეფორმაციები, როგორიცაა *coxa valga*. იოგოვანი აპარატი ასევე შესუსტებული და დაჭიმულია, რაც განაპირობებს სახსრების მოშვებას და ამოვარდნილობებისა და ქვეამოვარდნილობების განვითარების შესაძლებლობას. წყვილი ძვლების განსხვავებული აქტივობა იწვევს სახსრების დეფორმაციას. იდაყვის ძვალი გრძელდება სხივის ძვალთან შედარებით და ვითარდება ამოვარდნილობა იდაყვის სახსრის დისტალურ მხარეს. მცირე წვივის ძვალი ხდება დიდი

წვივის ძვალზე გრძელი და ვითარდება *genu varum* ან *genu recurvatum*.

მყესების დაჭიმულობა, რომლებიც მოიცავენ სესამისებურ ძვლებს იწვევს მათ შეცილებასა და დეფორმაციებს. ამგვარად, კვირისთავი გადაინაცვლებს ზემოთ და შედგება ზოგჯერ რამდენიმე ფრაგმენტისაგან, რომლებიც განლაგებულია ერთმანეთის უკან, ხოლო საკუთარი იოგის სისუსტის გამო ხდება ძალიან მოძრავი.

მტევანსა და ტერფებში მკვეთრად წაგრძელებულ ძვლებსა და ფიქსირებულ მყესებს შორის შეუსაბამო განაპირობებს თითების მომხრელ კონტრაქტურებისა და მათ სახსრებში ქვემოვარდნილობების განვითარებას. ძვლების ეს ცვლილებები წარმოადგენენ ავადმყოფების არაშრომისუნარიანობის მიზეზს.

კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილები კიდურებზე განვითარებულია სუსტად, და კიდურები არა მარტო დაგრძელებული, არამედ დათხელებულია, რაც უფრო გამოხატულია დისტალურ სეგმენტებში.

არაქნოდაქტილის დროს ძვლების სისქე აბსოლუტურ ციფრებში არ იცვლება, მაგრამ ძვლის ზომაზე მეტი სიგრძის გამო ისინი გვეჩვენება დათხელებული, ძვლოვანი სტრუქტურა ინარჩუნებს მის სწორ სურათს, მაგრამ მანძილი ღრუბლოვანი ნივთიერების ტრაბეკულებს შორის გაზრდილია, ხოლო ქერქოვანი შრე რამდენადმე დათხელებულია ის თითქოს იჭიმება ინტენსიურად დაგრძელებულ დიაფიზზე. ძვლოვან სტრუქტურაზე აისახება ასევე ფუნქციონალური კუნთოვანი ჰიპოტონია.

ძვლების მექანიკური თვისებები არ ირღვევა მიუხედავად მნიშვნელოვანი დაგრძელებისა ძვლების გამრუდებისა პათოლოგიური მოტეხილობები არ ვითარდება. არ არის შეცვლილი ასევე გაძვალეების ტემპიც. სინოსტოზები ვითარდება ჩვეულებრივ ვადებში. რის შედეგადაც ხდება ჩონჩხში პროცესის სტაბილიზაცია. ყურადღებას იპყრობს ასევე ის ფაქტი, რომ სახ-

სრებში გამოხატული დეფორმაციის არსებობის შემთხვევაში მათში მეორადი ართროზების ადრეული განვითარება, როგორც ეს ხდება დისპლაზიის სხვა ფორმების დროს არ აღინიშნება.

ქონდროექტოდერმალური დისპლაზია (ელის-ვან-კრეველდის სინდრომი)

ეთიოლოგია. დაავადება გადადის მემკვიდრეობით აუტოსომო-რეცესიული ტიპით.

კლინიკური სურათი. მოცემული სინდრომის დროს აღინიშნება ცვლილებათა ტრიადა: ჩონჩხის განვითარების დარღვევა, ფრჩხილების, კბილების, თმების ცვლილებები და გულის თანდაყოლილი მანკი, რომელსაც გააჩნია წამყვანი როლი დაავადების კლინიკურ სურათში, რომელიც ვლინდება ბავშვობის ადრეულ ასაკში. ჩონჩხში ხდება ფიზარული ხრტილის ზრდის შეფერხება, გრძელი ლულოვანი ძვლების დიაფიზების რამდენადმე გასქელებით და დამოკლებით, რაც ანალოგიურია აქონდროპლაზიის დროს განვითარებული ცვლილებებისა. თუმცა ტიპური აქონდროპლაზიის დროს ცვლილებები ყველაზე უფრო გამოხატულია კიდურების პროქსიმალურ სეგმენტებში, რაც განპირობებს ჯუჯობის განვითარებას; ქონდროექტოდერმალური დისპლაზიის დროს ცვლილებები ხდება წინა მხრისა და წვივის შუა სეგმენტებში და არ იწვევენ ჯუჯობას, ავადმყოფები მხოლოდ არიან დაბლები, აქონდროპლაზიისაგან განსხვავებით ხდება მცირე წვივის ძვლის ზრდის მნიშვნელოვანი შეფერხება და დამოკლება, დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალური ბოლოების ლატერალური ნაწილები რჩება განუვითარებელი. მუხლის სახსრებში ვითარდება *genu valgum*. მტევნები და ტერფები მოკლე, ფართე და დეფორმირებულია. მოკლე ლულოვანი ძვლების ზრდის შეფერხება ხდება

არათანაბრად, და ვითარდება თითების სიგრძეებს შორის სხვაობა. ხშირად ადგილი აქვს ორმხრივ პოლიდაქტილიას (ექვსი თითი ულნარულ და ფიბულარულ მხარეს) ნების, ტერფის ძვლებისა და ფალანგების სინდაქტილია. თავის ქალასა და ხერხემალში ცვლილებები არ აღინიშნება. დიდებში დეფორმაცია კი არ მცირდება, არამედ უფრო ძლიერდება, მას ერთვება ართროზების განვითარება, ზოგჯერ ვითარდება კონკრესცენცია მტევნისა და ტერფის ძვლებში.

მეზოდერმის ქსოვილების წარმოშობის დარღვევასთან ერთად ადგილი აქვს ასევე ექტოდერმის წარმოშობის ცვლილებებს. მშრალი კანი, წერილი, განუვითარებული კბილები და არასწორი თანკბილვა. ფრჩხილები დეფორმირებული, პატარა ან საერთოდ არ არსებობს. გამოხატულია ჰიპოტრიქოზი, მშრალი ტეხვადი თმები; ზოგჯერ აღინიშნება სიელამე.

ეპიფიზარული ქონდროდისპლაზიები

მრავლობითი მადეფორმირებელი სახსროვანი ქონდროდისპლაზია (ვოლკოვის დაავადება)

ჩონჩხის დისპლაზიის იშვიათი ფორმა სახსრის ღრუში ხრტილოვანი ქსოვილის ჩაზრდით კომბინაციაში მეორად გიგანტიზმთან და მეზენქიმის უკმარისობის სხვა გამოვლინებებთან. ყველა აღწერილ შემთხვევაში წამყვანი სიმპტომი არის სახსრის ღრუში ხრტილოვანი მასის ჩაზრდა, და ასევე ერთი ან რამდენიმე კიდურის გიგანტიზმი.

კლინიკური სურათი. წამყვანი სიმპტომი არის ერთი ან რამდენიმე კიდურის გიგანტიზმი, დაზიანებული კიდურის სახსრების მოცულობისა და დეფორმაციის გაზრდა. როგორც შედეგი აღინიშნება სახსრების მოძრაობის შეზღუდვა ხრტილოვან ანკილოზამდეც კი. უპირატესად ზიანდება ქვედა კიდურები. ხრტილოვანი წანაზარდები ხშირად არის მუხლის სახსრებში. მენჯ-ბარძაყისა და კოჭ-წვივის სახსრების დაზიანება აღინიშნება მხოლოდ მუხლის სახსრის ცვლილებასთან კომბინაციაში.

გიგანტიზმი და სახსრების დეფორმაციები უფრო გამოხატული არის იმ შემთხვევებში, როცა დაავადება განვითარებული იყო დაბადებისას. ამ ჯგუფის ავადმყოფებისათვის დამახასიათებელია ხრტილის ჩაზრდა მკვერვ ზოლად თავის ქალას ნაკერებში. სისხლძარღვოვანი და პიგმენტური ლაქები ლაგდება ტანსა და კიდურებზე, განსაკუთრებით დაზიანებულ მხარეს. კანის პიპერკერატოზი უფრო ძლიერ არის გამოხატული ავადმყოფებში რომელთაც სიმპტომები გამოხატული აქვთ ნაადრევად და განვითარების მაქსიმუმს აღწევს ტერფის ფეხისგულის ზედაპირზე, სადაც ვითარდება -

მტევნისებური წანაზარდები. სკლერებზე პიპერკერატოზი ჩნდება თეთრი ღილაკების სახით. შეიძლება იყოს ხსვადასხვა სიდიდის მრავლობითი ლიპომები. ისინი ლაგდებიან გულმკერდისა და მუცლის წინა ზედაპირზე.

რენტგენოლოგიური ცვლილებები უფრო გამოხატულია ძვლებში, რომლებიც ქმნიან მუხლის სახსარს. შერეული ძვლების ეპიფიზები მნიშვნელოვნად გასწორებულია, სასახსრე ზედაპირებს გააჩნიათ არასწორი ფორმისებური კონტურები. მეტაეპიფიზების ძვლოვანი სტრუქტურები გაიშვიათებულია და გარდაქმნილია უხეშტრამეკულურ ტიპად. ზრდის ზონა, არათანაბრად გაფართოვებულია და მოზარდებში არ გააჩნია ტენდენცია დახურვის ან შევიწროებისაკენ. კვირისთავები არის დიდი ზომის, მისი კონტურები არასწორია, აღინიშნება ფრაგმენტაციის არეები. როგორც წესი, დაზიანებული სახსრების ღრუში არის არასწორი ფორმის სახსარშიდა სხეულები მკაფიო და სწორი კონტურების, სხვდასხვა ზომის, რომლებიც მდებარეობენ იზოლირებურად ან კონგლომერატად. მსხვილ სახსარშიდა სხეულებს გააჩნიათ უხეშტრამეკულური სტრუქტურა, ხოლო უფრო მცირე სხეულები მოგვაგონებს ოსიფიკატებს. ქალას თაღის ძვლებში, უფრო ხშირად წინა ნაწილში ვითარდება მასიური ძვლოვანი წანაზარდები, რომლებსაც გააჩნიათ მკაფიო ბორცვიანი გარე კონტურები და უფრო ნაკლებად მკაფიო ქალასშიდა კომპონენტები.

ანგიოგრაფიული ცვლილებები მსგავსია ძვლების პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს განვითარებული ცვლილებებისა. ვასკულარიზაცია მომატებულია, სისხლძარღვებს გააჩნიათ, არათანაბარი სანათური, არასწორი კონტურები, გვხვდება ერთი ტიპის წაგრძელებული და დაკლანილი სისხლძარღვები.

ლიმფოგრაფია. ვლინდება რეგიონალურ ლიმფური კვანძების გადიდება უპირატესად დაზიანებულ მხარეს,

ლიმფურ სისხლძარღვებს გააჩნიათ არათანაბარი სანათური.

რადიოლოგოური გამოკვლევების დროს, რომელიც ჩატარდა მოზარდებში, აღენიშნება იზოტოპიის მნიშვნელოვანი გროვები მსხვილი სახსრების არეებში, უპირატესად დაზიანებულ მხარეს. შარდის და სისხლის ბიოქიმიურ ანალიზებში არ არის აღმოჩენილი ნორმისაგან მნიშვნელოვანი გადახრები, გარდა მუკოპოლისაქარიდების დონის 240-250 ერთ.-მდე მომატებისა.

მკურნალობა. ერთი ქვედა კიდურის უმნიშვნელო დაგრძელების დროს ინიშნება ორთოპედიული ფეხსაცმელი კიდურების სიგრძის გათანაბრებისათვის. ფეხის მნიშვნელოვანი დაგრძელების დროს მუხლის სახსარში წანაზარდებით აცილებენ ხრტილოვან მასებს კვირისთავთან ერთად, შემდეგ რეზექცია წვივისა და ბარძაყის ძვლის 7-8 სმ-ის სიგრძეზე. ადებენ კომპრესიულ აპარატს. ჭრილობის შეხორცების აღვილზე ხდება მოძრაობის დამუშავება ოპერირებულ სახსარში. მტევნისა და ტერფების თითების დაზიანების დროს ხორციელდება ხრტილოვანი წანაზარდების ამოკვეთა და ასევე მათ ნაწილობრივი ამპუტაცია.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება სახსრების ქონდრომატოზთან და რბილი ქსოვილების მწვავე კალცინოზთან.

სახსრების ქონდრომატოზი - დაავადება, რომელსაც არა აქვს საერთო არაფერი ძვლების ქონდრომატოზთან (დისქონდროპლაზიასთან). ის გამოიხატება ხრტილოვანი სხეულების წარმონაქმნაში, რომელიც განიცდის ოსიფიკაციას სასახრე კაფსულებში და კიდურების მსხვილი სახსრების ღრუებში. ხანგრძლივად არსებული ხრტილოვანი ქსოვილების უმტკივნეულო უბნები რაღაც დროის შემდეგ იხსნება სასახრე კაფსულის შიდა კედელში და ვითარდება სახსრის თავისუფალი ხრტილოვანი და ძვალ-ხრტილოვანი სხეულები,

რომლებიც იწვევენ ტკივილს სახსარში და შემდგომში სახსრების მეორად ართროზს.

რბილი ქსოვილების მწვავე კალცინოზი - შეძენილი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება, როგორც სახსრების ღრუსა და ჩანთებში, ასევე სხვა რბილ ქსოვილებში ხრტილოვანი და ძვლოვანი ქსოვილების ჩალაგებით.

დაავადება იწყება უეცრად და მიმდინარეობს მწვავედ, ტკივილებით რბილ ქსოვილებში, კალციუმის ჩალაგება ხდება ქვედა და ზედა კიდურებში. თუ ტერმინი „კალციფიკაცო“ გულისხმობს ქსოვილების კალციუმის მარილებით ინკრუსტაციას, რომლებიც პათოლოგიურ პროცესთან ერთად კარგავენ თავის ბიოლოგიურ თვისებებს და გარდაიქმნებიან კალციფიცირებულ მასად, ტერმინი „კალცინოზი“ არის კლინიკური ტერმინი და გულისხმობს კალციუმის მარილების ჩალაგების ადრე განვითარებულ სივრცეში დაზიანებული ქსოვილების ელემენტებს შორის.

ეთიოლოგია გაურკვეველია. არ არის დასაბუთებული კალციუმის ცვლის დარღვევები. ზოგიერთი ავტორი აღნიშნავდა კალცინოზის მრავალ შემთხვევას რესპირატორული ინფექციის გავრცელების მომენტში.

კლინიკური სურათი. რბილი ქსოვილების მწვავე კალცინოზი შეიძლება ძალიან ჰგავდეს პოდაგრის შეტევას, რის გამოც რთულდება დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. კალციუმის ჩალაგება შეიძლება ზედა და ქვედა კიდურის ნებისმიერ ნაწილში, მაგრამ ჩვეულებრივ ხდება სახსართან ახლოს. მწვავე კალცინოზი თვით შემოსაზღვრული პროცესია, რომელიც ხასიათდება ძალიან მწვავე პირველადი სიმპტომებით, შემდგომში მათი შემცირებითა და ჯანმრთელობის სრული აღდგენით.

მწვავე სტადიაში ჩვეულებრივ ვითარდება სახსარს ახლო შეშუპება, კანის ერთემა ადგილობრივი ტემპერატურისა და კანის ჰიპერესთეზიის მომატება. ახლოს მდებარე სახსარი ძალიან მტკივნეულია, ტკივილები მკვეთრად ძლიერდება მოძრაობის დროს. შეიძლება იყოს ოდნავ მომატებული ედს. სხვა ცვლილებები ლაბორატორიულ გამოკვლევების დროს არ აღინიშნება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს რბილ ქსოვილებში ვლინდება კირის ჩრდილები სახსრის ირგვლივ. ცალკეულ შემთხვევებში კალციუმის ჩალაგება შეიძლება იყოს უმნიშვნელო, ამიტომაც რჩება შეუმჩნეველი. სხვა შემთხვევებში შეიძლება იყოს ალუბლის კურკის ოდენა და უფრო დიდიც. ხშირად კალციუმი ლაგდება ზოლების, მცირე გრანულების ან კვანძების სახით.

ეს დაავადება დამახასიათებელია დიდებისათვის, ერთნაირი სიხშირით ქალებსა და მამაკაცებში. თუმცა მწვავე კალცინოზი გვხვდება ბავშვებშიც.

სპონდილოძელოვანი დიზოსტოზი

ეთიოლოგია ეს არის ადრეული ემბრიოპათია. Aschner-მა და Engelmann-მა 1928 წელს აღნიშნეს, რომ ხერხემლის სვეტის ეს ტიპის ანომალია წარმოადგენს მემკვიდრეობით პათოლოგიას. ბოლო წლებში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა დაამტკიცეს რომ სპონდილოძელოვანი დისპლაზია გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესული ტიპით.

კლინიკური სურათი. ხერხემლის ჩამოყალიბების დარღვევა შეიძლება განვითარდეს ჯერ კიდევ მისი სეგმენტაციის პერიოდში ან წარმოდგენილია როგორც რეზულტატი ხრტილოვანი ცენტრების, გაძვლების წერტილების განუვითარებლობის და მათი შერწყმის

შეფერხებით. ამით არის განპირობებული ცალკეული მალეების დეფორმაციის დიდი სახესხვაობა. ნეკნები ვითარდება სკლეროტომებისაგან, რომლებიც წარმოადგენენ ხერხემლის პირველად ჩანასახს და არიან მალის რკალების დერივატები, რაც იწვევს მათ დეფორმაციას. ხერხემლის გულმკერდის წილის განვითარებასთან მჭიდრო კავშირში არის მხრის სარტყლის განვითარება, რომელიც ამ ეტაპზე გამოიყოფა ტანისგან მეტამერიების დიფერენციაციის პერიოდში. ყველაფერი ეს განაპირობებს ჩონჩხის ცვლილებების რთულ კომპლექსს სპონდილოძელოვანი დიზოსტოზის დროს. მოცემული ცალკეული კომპონენტის გამოხატვის დონე და შერწყმა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში სხვადასხვაა. სხვა ორგანოებისა და სისტემების ცვლილებები არ აღინიშნება. ინტელექტი ნორმალურია.

კლიპპელ-ფეილ-შპრენგელის სინდრომი

M. Klippel-მა და A. Feil-მა აღწერეს ხერხემლის კისრის ნაწილის მძიმე თანდაყოლილი ანომალიის განვითარება მისი მკვეთრი დამოკლებით, მოძრაობის შეზღუდვით და რამდენიმე მალის კონკრესცენციით. კისრის დამოკლება ყველაზე ხშირად ვლინდება უკვე დაბადების დროს, მნიშვნელოვანი დამოკლების დროს თავი მიახლოებულია ტანთან, ისე რომ ნიკაპი მიყრდნობილია მკერდზე, ხოლო კეფა თმების საზღვრის დაბალი მდებარეობით აღწევს ზურგს ("აღამიანი კისრის გარეშე"). თავი შეიძლება იყოს გვერდით დახრილი და მობრუნებული, აღინიშნება სახის ასიმეტრია, თავის მოძრაობა მკვეთრად შეზღუდულია. მალე დაბადების შემდეგ მკვეთრად მოკლდება ტანი, ვითარდება სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული სქოლიოზი. გულმკერდი

მოკლდება და ფართოვდება ქვევით. ქვედა ნეკნები თითქმის აღწევენ თეძოს ძვლის ფრთებს, ტანი იხრება მხოლოდ მენჯ-ბარძაყის სახსარში. ბეჭის ძვლები არის პატარა ზომის, განლაგებულია ზევით და ფრთებისებურად დგას უკან. ზრდასრული ავადმყოფის სიმაღლე არ აღემატება 130-140 სმ-ს

რენტგენოლოგიურად ამ დაავადების დროს ისაზღვრება ხერხემლის მკვეთრად გამოხატული ცვლილებები მალეების და ნეკნების განვითარების ანომალიის სახით. დადგენილია, რომ ხერხემლის ცვლილებები ხდება არა მარტო კისრის ნაწილში, არამედ შეიძლება გავრცელდეს მის სხვა ნაწილებშიც; პროცესში კისრის ზედა მალეების ჩართვის დროს ცვლილებები შეიძლება გავრცელდეს ქალას ბაზარულ ნაწილში და განაპირობოს თავის რთული სახსრის სხვადასხვა ანომალია (ასიმეტირია, ან მანიფესტაცია C₁ კბილისებური მორჩის განუვითარებლობა და შეუხორცებლობა C_{II} ბაზალური კიფოზი და სხვა), რომლებიც ზღუდავენ მის ფუნქციას. ზოგჯერ ამავედროულად ხდება სახის ქალას ჩამოყალიბების დარღვევა, რომელიც ხასიათდება მისი ასიმეტრიით და სიელმითაც კი.

გულმკერდის არეში ცვლილებების განვითარების დროს იშლება კავშირი ნეკნებსა და ასევე მხრის სარტყელს შორის. ერთი ან რამდენიმე ნეკნის დეფექტი, ნეკნთა რიცხვი ორივე მხარეს შეიძლება იყოს სხვადასხვა, ვითარდება ნეკნთა კონკრესციები, უფრო ხშირად მათი ვერტებრალური ნაწილის, ამასთან შეიძლება შერწყმული იყოს 4-5 ნეკნი, და მაშინ ხერხემლის გასწვრივ ვითარდება ძვლოვანი ფირფიტა. პროცესის გავაწელების ნაწილში გადასვლის დროს შეიძლება განვითარდეს მენჯის დეფორმაცია თვითონ ხერხემალში შეიძლება შერწყმული იყოს სრულიად სხვადასხვა ფორმის ანომალები: პეპლისებური მალეები, უკანა ან გვერდითი ნახევარმალეები, მალეების კონკრე-

სცენცია ან, პირიქით, მათი ცალკეული ნაწილების არ შერწყმა. ანომალიური მალეების რიცხვი ასევე შეიძლება იყოს სხვადასხვა.

Sprengel-მა (1891წ.) აღწერა ბეჭის ძვლების განვითარების ანომალია, რომელმაც ლიტერატურაში მიიღო „შპრენგელის სინდრომის“ სახელწოდება. ბეჭის ძვლები არიან პატარები, დეფორმირებულები, განლაგებულია ზემოთ და მობრუნებულია ღერძზე ისე, რომ ზედა ბოლოები აღწევს ხერხემალს კისრის შუა მალეების დონეზე, ხოლო ქვედა ბოლოები - უკან და გარეთ. ზოგჯერ ბეჭის ძვალსა და წვეტიან მორჩს შორის ვითარდება ძვალ-ხრტილოვანი კავშირი ჭიმის სახით, რომელმაც მიიღო „ბეჭსზედა“ ან „ომოვერტებრალური ძვლის“ სახელწოდება. ბეჭების დეფორმაციის გამო ზედა კიდურების ფუნქციები შეზღუდულია. ცვლილებები შეიძლება იყოს ცალმხრივი, ხშირად ორმხრივი, მაგრამ არა სიმეტრიული. შპრენგელის სინდრომის დროს, ისევე როგორც კლიპელ-ფეილის სინდრომის დროს, არის ნეკნებისა და ხერხემლის მნიშვნელოვანი ცვლილებები.

ტრიქორინოფალანგეალური დისპლაზია

ეთიოლოგია ტრიქორინოფალანგეალური დისპლაზიის დროს ბევრმა ავტორმა გამოავლინა მემკვიდრეობით გადაცემა, როგორც აუტოსომურ-დომინანტური, ასევე აუტოსომურ-რეცესული ტიპით.

A. Ciedion-მა (1966წ.) აღწერა სინდრომი, როცა ავადმყოფს აღენიშნება სიმპტომების ტრიადა: ბრაქიდაქტილია მტევნის თითების დეფორმაციით, მსხვილი მსხალისებური ფორმის ცხვირი და გასქელებული ზედა ტუჩი, წვრილი, ნელა მზარდი თმები. ლიტერატურაში მან მიიღო დასახელება „გიდიონის სინდრომი-ტიპი I“. I ტიპის დროს ავადმყოფის აღნაგობა პროპორციულია,

ზურგი სწორია, ქვედა კიდურების ღერძები არ არის შეცვლილი, ტერფები გარეგანი ცვლილებების გარეშე, რამდენადმე შემცირებულია სიმაღლე. ზედა კიდურები არ არის შეცვლილი, მტევნების გარდა. მტევნები მოკლეა, ფართეა, თითები არათანაბრად დაგრძელებული და გამრუდებულია, ფალანგთაშუა სახსრები შესქელებულია: თმები თავსა და წარბებზე თხელია და იზრდება ცუდად, წამწამები მოკლეა, კბილები კარიესული, ფრჩხილები-ატროფიული

რენტგენოლოგიურად ვლინდება ერთი ან რამდენიმე ფალანგისა და ნების ძვლების სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული დამოკლება. ფალანგების ეპიფიზები დამოკლებული და გასქელებულია, აქვთ არასწორი სამკუთხა ფორმა და ჩაფლულია გაფართოებულ და ჩაღრმავებულ ეპიფიზებში. მათში ადრე ვითარდება სინოსტოზები. ტერფებში იგივე ცვლილებებია, მაგრამ ნაკლებად გამოხატული. დამახასიათებელი ადრეული სინოსტოზები. II – ტიპის დროს (ლანგერ-გიდიონის სინდრომი) ზემო აღწერილი სურათის ფონზე ცვლილებები ვითარდება მტევნებსა და ტერფებში, აღინიშნება დაბალი სიმაღლე, მიკროცეფალია და გონებრივი ჩამორჩენილობა მრავლობითი, ეგზოსტოზები.

ვარაუდობენ რომ I და II ტიპები განსხვავდებიან მემკვიდრეობის ხასიათის მიხედვით. აღწერილია ასევე სპორადიული შემთხვევები.

მრავლობითი ეპიფიზარული ქონდროდისპლაზია (ფაიერბანკის დაავადება)

მრავლობითი ეპიფიზარული ქონდროდისპლაზიის საფუძველს წარმოადგენს ეპიფიზების ოსიფიკაციის ცენტრის დეფექტი.

დღეისათვის არჩევენ მრავლობითი ეპიფიზარული ქონდროდისპლაზიის სამ ვარიანტს:

1. წერტილოვანს (თანდაყოლილი ფორმა),
2. მრავლობითი ეპიფიზარული დისპლაზია (უპირატესად გვიანი ფორმა)
3. ფსევდოაქონდროპლასტიური ტიპს.

კლინიკური სურათი. დამოკიდებულია დაზიანებული სახსრების რაოდენობასა და დეფორმაციის ხარისხზე. მრავლობითი ეპიფიზარული დისპლაზიისათვის დამახასიათებელია ბავშვის ზრდასთან ერთად დეფორმაციის თანდათან გაწვითარება.

დაავადების პირველი ნიშნები ვლინდება საკმაოდ ადრეულ პერიოდში, ჩვეულებრივ იმ დროს როცა ბავშვი იწყებს სიარულს. 5-6 წლისათვის დაავადებული ბავშვის იერი იცვლება და ღებულობს დამახასიათებელ სახეს: ავადმყოფები არიან შედარებით დაბლები ქვედა კიდურების სიმოკლის გამო, ტანის ნორმალური სიდიდის დროს, ვითარდება ვარუსული და ვალგუსური დეფორმაციები მუხლსა და კოჭ-წვივის სახსრებში; ჩნდება მომხრელი კონტაქტურები ზედა და ქვედა კიდურების სახსრებში; კრეპიტაცია სახსრებში; თითები მოკლეა თითქმის მოჭრილი, განუვითარებელი ფრჩხილებით; აღენიშნება გამოხატული ბრტყელტერფიანობა. გონებრივი განვითარება შეესაბამება ბავშვის ასაკს. შინაგანი ორგანოების დაავადება არ აღენიშნება.

ავადმყოფ ბავშვებში ქვედა კიდურების დაზიანების დროს მრავლობითი დისპლაზიის ხშირ ნიშანს წარმოადგენს კვირისთავის ამოვარდნა ან ქვეამოვარდნილობა. დისპლასტიური პროცესის მნიშვნელოვან გამოხატულებად შეიძლება ჩაითვალოს ბარძაყის ამოვარდნილობა ან ქვეამოვარდნილობა, როგორც ბარძაყის ძვლის პროქსიმალურ ბოლოს და ასევე მენჯის ძვლების განუვითარებლობის შედეგი, ასეთი ავადმყოფებისათვის დამახასიათებელია „იხვისებრი“ სიარული, ტრენდელენბურგის დადებითი სიმპტომი, დიდი პიპერტროფირებული ციბრუტების მაღალი დგომა, ბარძაყების შეზღუ-

დული განზიდვა და როტაცია. შეიძლება აღენიშნოს ბარძაყის დამოკლება ამოვარდნილობის ფონზე.

რენტგენოლოგიური სურათი დამოკიდებულია დაზიანების ხარისხზე. დამახასიათებელია გაძვლების ბირთვების გვიანი განვითარება, რომლებიც უერთდებიან ერთმანეთს სხვადასხვა დროს და განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ფორმისა და სიმკვრივის მიხედვით. აპოფიზების მეტაფიზებთან შერწყმა ხდება არასწორად და დაგვიანებით.

ბავშვის სიცოცხლის პირველ წლებში სხეულის მასის ზრდასთან ერთად და ბავშვის სიარულის დაწყებასთან დაკავშირებით ვითარდება ბარძაყის თავის ფრაგმენტაცია და მისი გაბრტყელება, ბავშვის ზრდასთან ერთად ბარძაყის ყელი მოკლდება, სქელდება, თავი დებულობს სოკოსებურ ფორმას და პროცესი მთავრდება ბარძაყის ყელის ვარუსული დეფორმაციით. ტაბუხის ფოსო უმეტეს შემთხვევაში ბრტყელია: სასახსრე ზედაპირების შეუსაბამობა ზოგჯერ იწვევს ქვეამოვარდნილობას მენჯ-ბარძაყის სახსარში.

მხოლოდ ერთეულ შემთხვევაში აღმოჩნდება ცვლილებები მაჯისა და ტერფის ძვლებში, ნების და ტერფის ძვლების ეპიფიზებში, გამოიხატება ძირითადად მათი ზომების შემცირებით.

მრავლობითი ეპიფიზარული დისპლაზიის დროს სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზიისაგან განსხვავებით ეპიფიზები არ არის დაბრტყელებული, არამედ მნიშვნელოვნად შემცირებულია ზომებში, განსაკუთრებით განივ ზომაში. მათი ფუძე შესამჩნევად მოკლეა ეპიფიზარულ ხრტილთან შედარებით, რაც განსაკუთრებით მკაფიოდ არის გამოხატული მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრებში (სიმპტომი მუდმივია).

კოჭ-წვივის სახსრის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა აუცილებელია: ყველა ავადმყოფს უვლინდება დიდი წვივის ძლის დისტალური ეპიფიზების არასწორი

სოლისებური ფორმები და კოჭის ძვლის ბლოკის დეფორმაცია ტერფის არასწორ დგომასთან ერთად.

ზედა კიდურების ეპიფიზებში პათოლოგიური ცვლილებები ნაკლებად არის გამოხატული. მხრის ძვლის თავისა და ძვლების ეპიფიზებს, რომლებიც ქმნიან იდაყვის სახსარს აქვთ არასწორი ფორმა, შეჭმუნული, განუვითარებელი. ტერფისა და მაჯის ძვლები განუვითარებელია მტევნისა და ტერფის თითების ფალანგები ფართოა, ეპიფიზები დაბრტყელებულია და არასწორი ფორმისაა.

ცვლილებები კვირისთავში არის ჩონჩხის საერთო დისპლაზიის გამოვლინება; გადახრები კვირისთავის განვითარებაში წარმოადგენს მრავლობით ეპიფიზარული დისპლაზიის განმსაზღვრელ დიაგნოსტიკურ ნიშანს.

მრავლობითი ეპიფიზარული დისპლაზიის დროს სისხლისა და შარდის ბიოქიმიური გამოკვლევები ადასტურებს ტუტე ფოსფატაზის აქტიურობის მომატებას 100,02 ნმოლ/(მლ)-მდე.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება აქონდროპლაზიასთან, მორკიო-ბრაიდისფორდის დაავადებასთან, ბარძაყის თანდაყოლილ ამოვარდნილობასთან, პერტესის დაავადებასთან, წერტილოვან ეპიფიზარულ დისპლაზიასთან და სხვა. გრძელი ლულოვანი ძვლების ეპიფიზების მსგავსი დაავადების დროს მორკიოს დაავადების განმსაზღვრელ თავისებურებას წარმოადგენს ხერხემლის მკვეთრი დეფორმაცია, გულმკერდისა და წელის არეში ძალების სხეულების უწყვეტ გამობურცულობასთან ერთად, ტანის დამოკლება კიფოსქოლიოზის ხარჯზე, შებოჭილი გაძნელებული სიარული, პროგრესირებადი კუნთოვანი სისუსტე.

წერტილოვანი ეპიფიზარული დისპლაზია მრავლობითი ეპიფიზარულ დისპლაზიისაგან განსხვავდება ეპიფიზების უფრო გამოხატული დაზიანებით. ისინი

შედგებიან პატარა სხვადასხვა სიდიდის არასტრუქტურული სკლეროზული წარმონაქმნებისაგან. ავადმყოფები წერტილოვანი ეპიფიზარული დისპლაზიებით ფიზიკურად სუსტები არიან და კვდებიან ადრეულ ბავშვობაში.

პერტესის დაავადების, დისქონდროპლაზიის, კოქს-ართროზის დროს ერთი სახსრის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ჩნდება აზრი მრავლობითი ეპიფიზარული დისპლაზიის არსებობაზე, თუმცა სხვა სახსრების გამოკვლევა გამორიცხავს ჩონჩხის სისტემური დაზიანების არსებობას.

კრეტინიზმი და გარგოლიზმი განსხვავდება ჩონჩხის დაზიანებისა და გონებრივი ჩამორჩენილობის შერწყმით.

ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობისაგან განსხვავებით ეპიფიზარული დისპლაზიის დროს განზიდვის შეზღუდვა არის საკმაოდ მკვეთრი და ყოველთვის ერთნაირია ორივე მხარეს, არ არის ფოსოს დაქანება, ბარძაყები დგანან ერთ დონეზე სიმეტრიულად, რომლის სიდიდე თითქმის არ იცვლება, რაც მეტყველებს იმაზე რომ ბარძაყის ძვლის თავი მდებარეობს ფოსოში.

მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის დროს როცა არის ეჭვი ეპიფიზარულ დისპლაზიაზე ყურადღება უნდა მიექცეს ისეთ სიმპტომებს, როგორიც არის იდაყვის სახსარში მსუბუქი მოხრითი კონტრაქტურების არსებობა განვითარებულ *geno varum* და *genu valgum*.

მკურნალობა. მრავლობითი ეპიფიზარულ დისპლაზიის დროს კომპლექსურია. მსუბუქი ხარისხის დროს კონსერვატიულია: ინიშნება ფიზიოთერაპია, მასაჟი, სამკურნალო ფიზკულტურა, ზღვის აბაზანები, ტალახით მკურნალობა, ვიტამინები, სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა, ფართოდ გამოიყენება საპროთეზო-ორთოპედიული ხელსაწყოები (აპარატები საკეცის გარეშე, ორთოპედიული ფეხსაცმელი და სხვა). კონსერვატიული

მკურნალობა იძლევა კარგ შედეგს მხოლოდ ადრეულ ასაკში (3-5 წ.) ბავშვებში

მძიმე ფორმების დროს როცა არის გამოხატული მკვეთრი დეფორმაცია და მოხრითი კონტრაქტურები ნაჩვენებია ქირურგიული მკურნალობა: მაკორეგირებელი ოსტეოტომა, რეზექცია, ართროპლასტიკა, კონტრაქტურების მკურნალობა აპარატების გამოყენებით ართროტომიასთან ერთად და ასევე დამოუკიდებლად.

ოპერაციული მკურნალობა ტარდება დაავადების ადრეულ სტადიაზე. ამ შემთხვევაში მას აქვს პროფილაქტიკური ხასიათი, რადგან ხელს უშლის მეორადი დეფორმაციისა და კონტრაქტურების განვითარებას. მოზარდებში ქირურგიულ ჩარევას აქვს ალდგენითი ხასიათი.

მრავლობითი ეპიფიზარული დისპლაზიის დროს სიცოცხლის პროგნოზი კეთილია. სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის ეპიფიზები მკვერივდება, მაგრამ სახსრების უკვე განვითარებული დეფორმაციები არ სწორდება; ასაკთან ერთად დეფორმირებადი ართროზის მოვლენები იწვევენ მძიმე ინვალიდობას.

ეპიფიზარული დისპლაზიის პემიმელიური ფორმა

პირველად „ტარზომეგალიის“ სახელწოდებით აღწერილი იქნა A. Mouchet-ისა და S. Belot-ის მიერ 1926 წელს, რომლებიც აკვირდებოდნენ ბავშვს, კოჭის ძვლის გაძლიერებული ცალმხრივი განვითარებით. D. Trevor-მა (1950წ.) რომელიც აკვირდებოდა 10 ავადმყოფს, შეისწავლა ის უფრო დაწვრილებით და უწოდა ტარზო-ეპიფიზარული აპლაზია. Th. Fairbank-მა (1956წ.) გამოავლინა მოცემული დაავადების 27 შემთხვევა. აღნიშნა, რომ ამ დროს ზიანდება არა მარტო კოჭის

ძვალი, არამედ მაჯის ძვლებიც, ბარძაყისა და დიდი წვივის ძვლების ეპიფიზებიც. პროცესი ლოკალიზდება ერთ მხარეს, ერთ კიდურში და შეიძლება შეეხოს რამოდენიმე ეპიფიზს. ეპიფიზის დაზიანების დროს ცვლილებები ვითარდება მხოლოდ მის ერთ ნახევარში. შეაფასა რა დაავადება როგორც ეპიფიზარული დისპლაზიის სახესხვაობა, Th. Fairbank-მა უწოდა მას „ჰემიმელიური ეპიფიზარული დისპლაზია“ რაც დღემდე არის შენარჩუნებული.

კლინიკური სურათი. დაავადება გვხვდება იშვიათად, ხშირად ბიჭებში. ჩვეულებრივ ფასდება როგორც ძვლის სიმსივნე ან ეგზოსტოზი. რამდენადაც სახსართან ახლოს ჩნდება და ნელა იზრდება ძვლის კონსისტენციის წარმონაქმნი, რომელიც გამოდის ძვლისაგან. ასეთი წარმონაქმნის ზრდის შედეგად როდესაც დაზიანებული არის კოჭის ძვალი ან დიდი წვივის ძვლის დისტალური ეპიფიზი ვითარდება ტერფისა და კოჭ-წვივის სახსრის ვალგუსური დეფორმაცია. ბარძაყის ძვლის დისტალური ეპიფიზის დაზიანების დროს აღინიშნება წვივის ვარუსული ან ვალგუსური დეფორმაცია, მაჯის ძვლების დაზიანების დროს მტევნის დევიაცია.

ზიანდება მხოლოდ ეპიფიზის ნახევარი, ხშირად მედიალური. ეპიფიზის ერთი ნახევარი იზრდება და ვითარდება ნორმალურად, და მისი სინოსტოზები დიაფიზთან ერთად ვითრდება ჩვეულებრივ ვადაში; ხოლო მეორე ნახევარი, მნიშვნელოვნად იზრდება ზომებში, ძირითადად სახსრის მხარეს და იწვევს მზარდი ფიზარული ზონის დეფორმაციას. ეპიფიზის ერთი ნახევრის ზომაზე მეტი ჩაზრდის შედეგად ვითარდება სახსრის დეფორმაცია, რის გამოც ირღვევა მისი ფუნქცია და ჩონჩხის სტატიკა.

აღწერილია ასევე დაზიანების მხარეს კიდურის დაგრძელების შემთხვევები. ავადმყოფთა საერთო მდგო-

მარეობა არ არის დარღვეული, სხვა ორგანოების და ბიოქიმიური ანალიზების მაჩვენებლების ცვლილებები არ ვითარდება და ასევე არ არის აღწერილი ოჯახური შემთხვევებიც.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ეპიფიზის დაუზიანებელ მხარეს ისაზღვრება ნორმალურად ფორმირებული ღრუბლოვანი ძვლის ქსოვილის სურათი ძვლის ტვინთან ერთად, ხოლო დაზიანებული ნაწილი წარმოადგენს უფორმო ძვალ-ხრტილოვან მასას, ხრტილოვანი ნაწილებით აქტიური პროლიფერაციისა და გაძვლების სტადიაში მყოფი ერთეულ უწყსრიგოდ განლაგებულ ძვლოვან სტრუქტურებთან ერთად.

მენჯ-ბარძაყის სახსრის ლოკალური ეპიფიზარული დისპლაზია

ეთიოლოგია. მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია ხასიათდება ზრდის შეჩერებით და ემბრიონალური ხრტილის გაძვლებით.

კლინიკური სურათი. ზემოხსენებულთან დაკავშირებით ტაბუხოს ფოსოს სახურავის გაძვლება ხდება ნელა, რაზეც მეტყველებს რენტგენოგრაფიაზე მისი ზედა კონტურზე ტალღოვნობის არარსებობა. ვითარდება დაქანებული ძვლოვანი სახურავი. თვითონ ფოსო განიცდის დეფორმაციას, ხდება ბრტყელი, ირიბი და არასწორი ოვალური ფორმის. გაძვლების დამატებითი ცენტრები თქმოს ძვლის სხეულის წინა ზედა ნაწილში, რის ხარჯზეც ყალიბდება ფოსოს სასახრე ზედაპირი და კიდევ, ჩნდება დაგვიანებით ან არ ჩნდება საერთოდ, რის შედეგადაც ეს ნაწილი რჩება რუდიმენტული. გაძვლების დამატებითი წერტილები უკანა ზედა ნაწილში ჩნდება ძალიან ადრე და სწრაფად ერწყმის თქმოს ძვლის გარე ნაწილს, რაც განაპირობებს ფოსოს

უკანა ზედა ნაწილის არასრულფასოვნებას. ბარძაყის თავის გაძვალეების ცენტრი ჩნდება მოგვიანებით. ბარძაყის თავი არ არის დიდი ზომის. ფერხდება ძვლების შემაერთებელი Y-სებური ხრტილის გაძვალეება. ამის გარდა, იცვლება ყელ-დიაფიზარული კუთხე და ყალიბდება coxa valga. ეს ყველაფერი იწვევს სახსრის სტაბილურობის დარღვევას.

შემდეგში ვითარდება მენჯ-ბარძაყის სახსარში ამოვარდნილობა ან ქვეამოვარდნილობა, რის გამოც ვითარდება მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის კლინიკური სურათი.

მენჯ-ბარძაყის სახსრის თანდაყოლილი დისპლაზია წარმოადგენს საფუძველს ხანგრძლივად მიმდინარე პროცესისა, რომლის შედეგადაც ყალიბდება დარღვეული ფუნქციის კომპენსირებისათვის საჭირო ახალი ანატომიური შეფარდება და გამომუშავების მექანიზმი. მოცემული პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაში არჩევენ სამ პერიოდს:

1) ბარძაყის თანდათანობით შეცილება და ამავედროულად განვითარებული შეცილების განვითარების საწინააღმდეგო და დარღვეული ფუნქციის კომპენსაციისათვის საჭირო მექანიზმის ჩამოყალიბების პერიოდი. ამ პერიოდში ყალიბდება ნეოართროზი, ვითარდება კომპენსატორული ჰიპერლორდოზი და ტერფების ექვინოვარუსული მდებარეობა, გარდაიქმნება კუნთოვანი-იოგოვანი აპარატი;

2) უკვე ჩამოყალიბებული ახალი ანატომიური შეფარდებისა კომპენსატორული მექანიზმის სტაბილიზაციის პროცესი;

3) კომპენსაციის აშლის პერიოდი - მეორადი დეგენერაციული, დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებების კლინიკური გამოვლინებების გამოხატული პერიოდი.



მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია.
მარჯვენა ბარძაყის ქვეამოვარდნილობა.



მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია.
მარცხენა ბარძაყის ამოვარდნილობა.

ეპიფიზარული წერტილოვანი ქონდროდისპლაზია.

დაავადება ვლინდება ბავშვობის ადრეულ პერიოდში, გაძვლების ბირთვების ადრეული განვითარებით, ძვლების ეპიფიზარულ მიდამოებში წერტილოვანი ჩანართების სახით, შერწყმის გარეშე. გაძვლების ჩანართების დამოუკიდებლად არსებობით.

კლინიკური სურათი - გარეგნულად სახსრები რამდენადმე გადიდებულია რადგან ეპიფიზები ნორმაზე უფრო დიდია. დამახასიათებელია სახსრების ვარუსული და ვალგუსური დეფორმაციები, დამოკლება, რადგანაც ნაადრევი გაძვლების მიდამოები შეიძლება იყოს ეპიფიზარულ ფირფიტაში. ცალკეულ შემთხვევებში ზიანდება არა მთლიანი ეპიფიზი არამედ მისი პერიფერიული ნაწილი. ხრტილის წერტილოვანი ჩანართები შეიძლება იყოს მეტაფიზების ექსტრაეპიფიზარულ ზონაში. ვითარდება, როგორც ყველა ეპიფიზის ტოტალური დაზიანება, ასევე ცალკეული ეპიფიზების განვითარების მანკები, ხშირად ბარძაყის დისტალური ეპიფიზის და დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალური ეპიფიზის. ცალკეული ეპიფიზების იზორილებული დაზიანების დროს ან ერთი სახსრის დათვალიერებით მთელი ჩონჩხის რენტგენოლოგიური კონტროლის გარეშე დისპლაზიის ეს ფორმა შეიძლება მიღებული იქნეს როგორც სიმსივნე. ეპიფიზის რენტგენოლოგიური სურათი კი მის მკვერივი კირის მაგვარი ჩანართებით ხრტილოვანი ეპიფიზის ჰომოგენური სტრუქტურებში მოგვაგონებს ქონდრობლასტომას. დეფორმაციების ადრეული განვითარების გამო შეიძლება მიღებული იყოს როგორც დისქონდროპლაზია. ეპიფიზი წერტილოვანი ჩანართებით ჰგავს დისქონდროპლაზიის კერას, რომლის დროსაც კერა ლაგდება მხოლოდ მეტაფიზში ლიტერატურის მონაცემებით, ავადმყოფების ნაწილში გამოხატულ ძვლოვან ცვლილებებთან ერთად ვითარ

დება კატარაქტა, ტრაქეის ხრტილების, თვალის ბროლის დაზიანება და სხვა შემადგენელქსოვილოვანი ორგანოებისა და სისტემების საფუძველის დარღვევები კერძოდ სისხლძარღვების, გონებრივი ჩამორჩენილობა. ავადმყოფთა ნახევარზე მეტი იღუპებიან ბავშვობის ასაკში.

Silverman-მა 1961 წელს აღწერა წერტილოვანი ეპიფიზარული დისპლაზიის საინტერესო სიმპტომი - მალების სხეულების უკანა და შუა მესამედს შორის ვერტიკალური ნაპრალის არსებობა, რომელიც ვლინდება გვერდითი რენტგენოგრაფიაზე. ეს ცვლილებები და ასევე წერტილოვანი ეპიფიზარული დისპლაზიის დროს ხშირად არსებული სოლისებური და პეპლისებური მალეები აიხსნება ოსიფიკაციის ცენტრების სხვადასხვა ვარიანტებით. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ წერტილოვანი ეპიფიზარული დისპლაზიის დროს ოსიფიკაციის წერტილოვანი ცენტრები თანდათან ერწყმიან ერთმანეთს, მათი სტრუქტურა ხდება ერთგვაროვანი ან არა მკვეთრად ფრაგმენტირებული, ანუ ისინი ღებულობენ tarda-ს მრავლობითი ეპიფიზარული დისპლაზიისათვის დამახასიათებელ სახეს. ამის საფუძველზე Silverman-მა დაასკვნა რომ ეს არის ერთი და იმავე დაავადების ორი სტადია. ამასთან ყურადღებას იპყრობს დაავადებების ერთმანეთისაგან განსხვავება. Tarda-ს მრავლობითი ეპიფიზარული დისპლაზიის დროს არ ვითარდება ცვლილებები სისხლძარღვებში, შემადგენელ ქსოვილში, არ გვხდება კატარაქტა, ძალიან იშვიათია მალეების სხეულების განვითარების ანომალიები. უპირაია წერტილოვანი ეპიფიზარული დისპლაზიის განხილვა როგორც ფსევდოაქონდროპლაზიის ქასაწყისი სტადია.

სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზია (მორკიო-ბრაილსფორდის დაავადება)

სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზია განპირობებულია ეპიფიზების, მათ შორის მალის სხეულების ეპიფიზარული ნაწილების განვითარების დარღვევით.

ქსოვილების განვითარების ასეთი მძიმე მანკის მიზეზად ითვლება გლიკოზამინოგლიკანების ცვლის დარღვევა. შარდში გამოიყოფა კერატოსულფატი განსხვავებით გარგოლიზმისაგან (გურღერის დაავადება), რომლის დროს შარდში დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ქონდროიტინსულფატ-B პეპარინ-სულფატი.

კლინიკური სურათი. ავადმყოფობა მუდგენდება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ბავშვი იწყებს სიარულს (სიარულის დარღვევა მსუბუქი კოჭლობიდან „იხვი-სებრ“ სიარულამდე). ზოგჯერ ბავშვი უბრალოდ ნაკლებად მოძრავია. დიდი ბავშვები უჩივიან ადვილად დაღლას. თანდათან მუდგენდება კიდურების (*genu varum*, *genu valgum*) და ხერხემლის დეფორმაციები (სქოლიოზი). თავდაპირველად დეფორმაციებს არ ახლავს ტკივილები, ხოლო 7-15 წლის ასაკში ისინი უკვე უჩივიან ტკივილებს. ბავშვის ზრდასთან ერთად ჩნდება ტენდენცია მომხრელი კონტრაქტურების (ხშირად იდაყვისა და მუხლის სახსრებში, უმეტეს ბავშვებში მენჯ-ბარძაყის სახსარში) განვითარებისაკენ. სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული მოძრაობის შეზღუდვა მინიმალურიდან მომხრელ კონტრაქტურებამდე. ზოგიერთ ბავშვს შეზღუდული აქვს მოძრაობა მხრის სახსარში. მტევნის თითებში, ქვედა ყბის სახსრებში (ბავშვი ცუდად ადებს პირს), არის კვირისთავის ამოვარდნილობა. ყველა ბავშვი არის დაბალი (სიმაღლე შეესაბამება ნორმის ქვედა ზღვარს), შედარებით პროპორციული აღნაგობის. გონებრივი ჩამორჩენილობა

არ აღენიშნება. ყურადღებას იპყრობს უმეტეს ავადმყოფებში კუნთების სისუსტე. ნევროლოგიური ცვლილებები, რომლებიც იწვევენ კუნთების ატროფიას, ღუნე დამბლის და მყესოვანი რეფლექსების მომატებას, პირველად აღწერა Guy და თანავტორებმა 1961 წელს. სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზიით ბავშვის გაკვეთის დროს აღმოჩნდა კისრის მალის მორჩის განუვითარებლობა და ხერხემლის კისრის ნაწილისა და ქალა ფუძის არასწორი შეფარდება, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ზეწოლა ტვინის ღერძზე. შემდგომში ეს დადასტურებული იქნა რენტგენოლოგიურად.

კისერ-ოქციპიტალური ნაწილის დამახასიათებელი ცვლილებები რენტგენოგრაფიაზე პათოგნომურია სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზიისათვის და გამოიყენება, როგორც დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური ნიშანი.

ჩონჩხის რენტგენოლოგიური ცვლილებები ტიპური და ერთგვაროვანია. შეცვლილია ყველა ლულოვანი ძვლის ეპიფიზები, მაგრამ უფრო გამოხატულია ბარძაყისა და წვივის ძვლების ეპიფიზების ცვლილებები. აღენიშნება მათი გადასწორების, გაბრტყელების სხვადასხვა ხარისხი. ეპიფიზი არ არის შემცირებული განივ ზომაში, შეესაბამება ეპიფიზარულ ფორფიტას, ზოგჯერ არის მასზე ფართე და სოკოსებურად ჩამოფარებული. ეპიფიზების გაბრტყელების გარდა, ვლინდება დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ნიშნები: მუხლის სახსარში დიდი წვივის ძვლის როკთაშუა შემადლების გასწორება და ბარძაყის როკთაშუა ფოსოს გაფართოება, ხოლო იდაყვის სახსრში ეპიფიზის შუა ნაწილის ჩაღრმავება მხრის ძვლის ბლოკის განუვითარებლობის შედეგად. პატარა ბავშვებში მენჯს გააჩნია ნორმალური ფორმა, მაგრამ ასაკთან და დატვირთვის ზრდასთან ერთად ტაბუხის ფოსო თანდათან ღრმავ-

დება, ქმნის რა ფსევდოპროტრუზიას. მცირე მენჯის შესასვლელი საგრძნობლად ვიწროვდება.

სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზიის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ცვლილებებს ხერხემალში. მალეების სხეულები ამა თუ იმ ხარისხით არის დაბრტყელებული (უნივერსალური პლატისპონდილია), განსაკუთრებით გულმკერდისა და გარდამავალი მკერდ-წელის ნაწილში, სადაც ისინი ღებულობენ არასწორ სოლისებურ ფორმას. მალეების წინა, უკანა და გვერდითი ზომები ნორმალურია; ჩამკეტი ფირფიტები არასწორია.

გამოყოფენ სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზიის ორ ვარიანტს:

1. *tarda*-ს სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზია. ეს არის წაშლილი ფორმა არამკაფიოდ გამოხატული ტიპური ცვლილებებით. ბავშვებში ის შეიძლება კლინიკურად არ გამოვლინდეს საერთოდ ან გამოვლინდეს მეორედი ცვლილებების სახით უფროსი ასაკის ბავშვებში. თუმცა ის ვლინდება დიდიწილად ადრეულ ასაკში განვითარებული მადეფორმირებული ართროზის შედეგად.

2. ფსევდოაქონდროპლასტიური ფორმა არ არის შესწავლილი ბოლომდე, ამ დროს შერწყმულია აქონდროპლაზიისა (ქონდროდისტროფია) და მორკიოს დაავადებები.

მკურნალობა. სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზიის დროს განვითარებული დეფორმაციის მკურნალობა რთული ამოცანაა. ორთოპედზე არის დამოკიდებული ხერხემლისა და კიდურების დეფორმაციების პროფილაქტიკა. მასაჟი, სამკურნალო ფიზიკულტურა და წყლის პროცედურები უნდა ჩატარდეს სპეციალისტებზე სამკურნალო-აღმრეცხველ დაწესებულებაში ორთოპედიული ინტერნატსა და სანატორიუმებში, რადგან კუნთოვანი სისიტემის მუდმივად ნორმალურ

ტონუსში ყოფნა ხელს შეუშლის ძელოვანი ჩონჩხის დეფექტების განვითარებას.

ფსევდოაქონდროპლაზია

ამ ჯგუფის ავადმყოფებში შერწყმულია 2 დაავადების სპონდილოეპიფიზარულ ან მრავლობითი ეპიფიზარული დისპლაზია და აქონდროპლაზიის ნიშნები.

კლინიკური სურათი. ყველა ავადმყოფი არის ჯუჯა. ბავშვთა უმრავლესობის თავის ქალა და სახის ნაკეთები ნორმალურია: აქონდროპლაზიისათვის დამახასიათებელი გამოხატული შუბლის ბორცვები, უნაგირისებრი ცხვირი, პროგნატია არ აღინიშნება. ინტელექტი, როგორც წესი, არ არის დაქვეითებული ან დაქვეითებულია უმნიშვნელოდ.

კიდურების დამოკლება (ძირითადად ზედასი და უპირატესად პროქსიმალურ ნაწილში), აღენიშნება ავადმყოფების 50%-ში. მტევნები და ტერფები დამოკლებული ერთი ზომის თითებით (იზოდაქტილია), მოგვაგონებს აქონდროპლაზიას, თუმცა მტევნები რბილია, თითქოს უძვლოა და არასდროს არ აქვს სამკბილას ფორმა, დამახასიათებელი აქონდროპლაზიისათვის. ისევე როგორც ეფიპიზარული დისპლაზიის ჩვეულებრივი ფორმის დროს აღინიშნება კიდურების დეფორმაცია (*genu varum* და *genu valgum*)-ის ტიპით, იდაყვის, სხივ-მაჯის, მუხლისა და კოჭ-წვივის სახსრების გასქელება და კონტრაქტურები. ეპიფიზარული დისპლაზიისგან განსხვავებით უფრო ხშირად ზიანდება კიდურები (ხელმრუდობა). როგორც ეპიფიზარულ დისპლაზიის დროს, ასევე ფსევდოაქონდროპლაზიის დროს დაავადება ბავშვებში ვლინდება არა დაბადებისთანავე, არამედ მაშინ როცა იწყებენ სიარულს, და გამოიხატება „იხვისებრი“ სიარულით და სხვადასხვა დეფორმაცი-

დიფუზურ შემღვრევამდე). ყველაფერი ეს მოწმობს პათოლოგიურ პროცესში შინაგანი ორგანოების შემართებულქსოვილოვანი სტრომის ჩათრევის შესაძლებლობას პოლისაქარიდების დაგროვებასთან ერთად.

დიასტროფიული დისპლაზია (ეპიფიზარული დიზოსტოზი)

ეთიოლოგია. დაავადება დაკავშირებულია ხრტილოვანი ქსოვილის, კერძოდ ეპიფიზარული ხრტილის მემკვიდრეობით (აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით) გენერალიზებურ უკმარისობასთან, რაც იწვევს სახსრების დეფორმაციას.

კლინიკური სურათი. ვითარდება მიკრომელია, გულმკერდის დეფორმაცია, სქოლიოზი, კონრაქტურები, სახსრების ამოვარდნილობა. მათ მოშვებასთან ერთად მკვეთრად გამოხატული ორმხრივი ტერფმრუდობა.

სიცოცხლის პირველ წლებში უმნიშვნელო კონტრაქტურები. ხერხემლის კიფოზი და ბარძაყის ამოვარდნილობა რომლებიც შემდგომ მატულობენ იწვევს მძიმე შედეგებს; ამოვარდნილი ბარძაყების მაღალ დგომას, კისრის მალეების შეცილებას კვადროპლეგიამდე. კონტრაქტურების განვითარებისა და ამოვარდნილობის გამო ბავშვებს არ შეუძლიათ სიარული, შემდეგში ერთვება მეორადი დეფორმაციები წვივების ვალგუსური დეფორმაციების სახით.

რენტგენოლოგიურად გამოხატულია სქოლიოზი წელის არეში, ისევე როგორც აქონდროპლაზიის დროს, შევიწროვებულია ფეხვის ნაპრაღი კაუდალური მიმართულებით, გრძელი ლულოვანი ძვლები გამრუდებულია, მეტაფიზები გაფართოებულია, ფიზარული ზონები ფიალისებურად ჩაღრმავებულია. მტევნების და ტერფების მოკლე ლულოვანი ძვლები დამოკლებული და

გაფართოებულია, ხოლო ტერფის I ძვლებს გააჩნიათ სამკუთხა ფორმა.

დაავადების ადრეულ სტადიაში მენჯ-ბარძაყის სახსრებში მცირე ასაკის ბავშვებში აღინიშნება გაძვლების ბირთვების განვითარება, მოგვიანებით ვლინდება ფოსოს გასქელება, ბარძაყის პროქსიმალური ნაწილის გარეთ და ზევით შეცილება. ცოტა უფრო მოზრდილ ასაკის ბავშვებში ბარძაყის ყელი გასქელებულია, დამოკლებულია, ციბრუტები ჰიპერტროფიულია, განსაკუთრებით მცირე. მუხლის სახსრის არეში ეპიფიზები გაბრტყელებული და დეფორმირებულია, თანდათან პროგრესირებს წვივის ქვეამოვარდნილობა შიგნით და უკან. იდაყვის სახსარში განვითარებული დეფორმაციები განპირობებულია ასევე ძვლების სახსრე დაბოლოებების განუვითარებლობით. ტერფმრუდობა და ხელმრუდობა ასევე წარმოადგენს ართროგენურ კონტრაქტურებისა და ქვეამოვარდნილობების შედეგს.

როგორც ხორხის ხრტილოვანი ქსოვილის ასევე გულმკერდის განუვითარებლობის შედეგი პატარა ბავშვებში ხშირად ვითარდება პნევმონიები.

მკურნალობა. ბარძაყის ამოვარდნილობა არ ექვემდებარება მკურნალობას, ხოლო ოპერაციული ჩასწორება იწვევს მოძრაობის გაძნელებას. უკეთეს შედეგს იძლევა ოსტეოტომიები. ხერხემლის დეფორმაციები კონსერვატიული გზით სწორდება მცირე ხნით და იძლევა რეციდივებს. ტერფმრუდობას ასწორებენ თაბაშირის ეტაპურ ნახევრებით მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მკურნალობა დაწყებულია ადრეულ ასაკში. შესაძლებელია მხოლოდ ვარუსის გასწორება. ექვინუსის შემთხვევაში მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ძვლების დეფორმაციები შეიძლება გასწორდეს კონსერვატიული გზით ეტაპური ლონგეიტებითა და აქტიური ვარჯიშებით.

ოსტეოდისპლაზიები

ფიბროზული ოსტეოდისპლაზია
(ბრაიცევ-ლიხტენშტეინის დაავადება)

ფიბროზული ოსტეოდისპლაზია - ძვლის განვითარების მანკი, რომელიც განპირობებულია არა მხოლოდ ემბრიონალური განვითარების სტადიაზე ოსტეოგენეზის შეჩერებით და შეფერხებით, არამედ მისი გაუკუღმართებით. Т.П.Виноградова-ს განსაზღვრით დისპლაზიებს მიეკუთვნება „ქსოვილთა ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც არის მათი უჯრედოვანი ელემენტების ცვლილების შედეგი, ამასთან ცვლილებები გადაეცემა ამ უჯრედების შემდეგ გენერაციებს.“

ფიბროზული დისპლაზია, ისევე როგორც ნებისმიერი დისპლაზიური პროცესი, არის ბავშვობისა და მოზარდების ასაკის პათოლოგია.

ბავშვებში ჩონჩხის დისპლასტიური დაზიანებებიდან ფიბროზული დისპლაზია ყველაზე ახალის არის ახალწარმონაქმნებთან.

ჩონჩხის ყოველი დისპლაზია, მაგალითად ეგზოსტოზური, ფიბროზული, შეიძლება გარდაიქმნას სიმსივნედ, ამის გამო ის უნდა განიხილოს, როგორც სიმსივნის წინა დაავადება.

ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ ფიბროზული დისპლაზიის პოლიოსალურ, მონოოსალურ და რეგიონალურ ფორმებს, ხოლო ძვლის ცვლილებების ხასიათის მიხედვით - კეროვან და დიფუზურ ფორმებს.

კლინიკური სურათი. დაავადების სურათისაგან დამოუკიდებლად ფიბროზული დისპლაზია იწყება თანდათან. ავადმყოფები უჩივიან სუსტ და გარდამავალ ტკივილებს. მხოლოდ იშვიათად იქცევა ყურადღებას შეშუპება (ჩვეულებრივ დიდი კერების ან განსაკუთრე-

ბული ლოკალიზაციის დროს, მაგალითად ზედა ყბაზე) ტკივილის ინტენსივობა დამოკიდებულია ძვლის დაზიანების ხარისხზე.

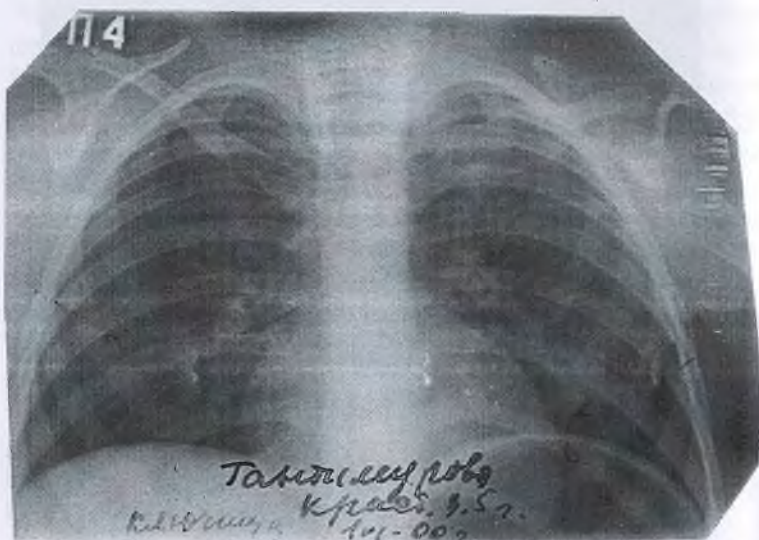


მარჯვენა ბარძაყის ძვლის პათოლოგიური მოტეხილობა
ფიბროზული დისპლაზიის ფონზე.

მცირე ერთკეროვანი (რეგიონალური) დაზიანებების დროს აღინიშნება დაუდგენელი სიმპტომები: კერის ქვედა კიდურზე ლოკალიზაციის დროს კოჭლობა ან უბრალოდ უხერხულობის შეგრძნება.

ძვლის დიდი მიდამოების დაზიანების დროს დაავადების პირველი გამოვლინება არის მოტეხილობები,

რომლებიც შემდგომში მეორდება. ზოგჯერ ყურადღებას იპყრობს დეფორმაციები (ძვლის შებერილობა, კიდურის ღერძის გამრუდება, ძვლის სიგრძეში ზრდის შენელება). კიდურის ღერძის გამრუდება და ჩამოტეხილობები აისახება პათოლოგიურ კერების რბილი კონსისტენციით. ხშირად ეს კერები ავსებენ ძვლის ირიბი ზომის ნახევარზე მეტს რის გამოც მას არ შეუძლია სხეულის დატვირთვის ატანა.



მარცხენა ღვიწის ძვლის ფიბროზული დისპლაზია.

ძვლის სიგრძეში ზრდის დარღვევა ხდება ინტერსტიციალური ზრდის შენელებით, რადგან დაზიანების ადგილზე ოსტეოგენური ქსოვილი იზრდება არა ქსოვილის ღერძზე, არამედ გვერდით, იჭერს რა უფრო დიდ ადგილს, ვიდრე კომპაქტური ძვლოვანი ქსოვილი. ამით აიხსნება ძვლების ძაბრისებური შებერვა,

რომელიც ძალიან ნელა იზრდება. სეგმენტებზე ძვლის მნიშვნელოვანი დაზიანების დროს თვალში გვხვდება გამოხატული კუნთოვანი ატროფია, ეპიფიზარული ზრდა ირვევა იშვიათად. ფიბროზული დისპლაზიის დროს აღინიშნება ცალკეული ძვლების დამახასიათებელი ცვლილებები. დიდი წვივის ძვალი მრუდდება შუა მესამედში წინ გამოზურცულობით, ბარძაყი - ზედა მესამედში „მწყემსის ჯოხის“ ტიპით.

ფიბროზული კერების ლოკალიზაცია მრავალფეროვანია, პრაქტიკულად ისინი შეიძლება მდებარეობდნენ ჩონჩხის ნებისმიერ ძვალში. როგორც დიფიზური, ასევე კეროვანი ფორმის დროს დაზიანების კერები მდებარეობენ ძვლის მეტაფიზარულ და დიაფიზარულ ნაწილებში.

ფიბროზული ლოკალიზაციის იშვიათ დისპლაზიებს მიეკუთვნება თავის ქალას ძვლები, რომელთა დაზიანებაც ახდენს ოსტეომის სიმულიციას და ხერხემალი. ფიბროზული დისპლაზიის განსაკუთრებულ ფორმას წარმოადგენს ზედა ყბის დაზიანება („ძვლოვანი ლეონტიანი“)

ფიბროზული დისპლაზია, როგორც განვითარების ანომალია ზოგჯერ ერწყმის სხვა დარღვევებს: ჰიპერთირეოზს, დიაბეტეს, რუდიმენტულ თირკმელს, აორტის შვიწროვებას, მხედველობითი ნერვის თანდაყოლილ ატროფიას, რბილი ქსოვილების მრავლობით ფიბრომიკსოიდულ სიმსივნეს.

ყველა ეს მაგალითი ამტკიცებს დაავადების დიზონტოგენეტიკურ საფუძველს მეზენქიმის განვითარების დარღვევით. ფიბროზული დისპლაზიის ბუნების ამ თვალსაზრისით განხილვის სისწორეს ადასტურებს ე.წ. ოლბრაიტის სინდრომი.

ოლბრაიტის სინდრომი ხასიათდება სიმპტომების ტრიადით:

ძვლების დაზიანებით, კანის დაზიანებით, პიგმენტური ლაქების სახით და ადრეული სქესობრივი მომწიფებით. დაავადება ძირითადად გეხდება გოგონებში. მემკვიდრეობით გადაცემა არ არის დადგენილი. გოგონებს მენსტრუაცია ეწყებათ 3-4 წლის ასაკში (ზოგჯერ სიცოცხლის პირველ წელსაც კი), რაღაც დროის განმავლობაში ის შეიძლება შეწყდეს, მაგრამ შემდეგ აღდგება. ბიჭებსა და გოგონებს ადრე უნვითარდებით მფორადი სასქესო ნიშნები. ზოგიერთ ავადმყოფებს აღენიშნებათ სქესობრივი მომწიფების დარღვევისა და შენელების სხვა ნიშნებიც. გაციხიმოვნება, გინეკომასტია, პიპოგენიტალიზმი და სხვა. რიგი ავტორების აღნიშნავენ მრავალ ავადმყოფებში განსაკუთრებით მამაკაცებში, ფარისებრი ჯირკვლის გადიდებას თირეოტოქსიკოზის ნიშნებით. ენდოკრინული დარღვევები, რომლებიც ბავშვობის ასაკში ნათლად არის გამოხატული, დიდებში თანდათან იშლება და აღარ თამაშობენ განსაკუთრებულ როლს. რეპროდუქციული ფუნქცია ჩვეულებრივ არ ირღვევა და ოლბრაიტის დაავადებით ავადმყოფს შეიძლება შეეძინოს ჯანმრთელი ბავშვი. ინტელექტი და საერთო მდგომარეობა დარღვეული არ არის.

ჰიპოფიზის წინა და უკანა წილების კანის პიგმენტაციასთან კავშირი კარგად არის ცნობილი. პიგმენტური ლაქები კანზე ოლბრაიტის დაავადების დროს შეიძლება აღენიშნებოდეს უკვე ახალშობილს, მაგრამ უფრო ხშირად ჩნდება ცხოვრების პირველ წლებში და მკვეთრად განსხვავდება კანის ჰემანგიომებისგან. ლაქები მდებარეობს კისერზე, ზურგზე, საჯდომებსა და ბარძაყებზე. პიგმენტური ლაქების და ძველზე ცვლილებების ლოკალიზაცია სხვადასხვაა, და მათ შორის ურთიერთდამოკიდებულება არ არის. ლაქები ღია ყავისფერიდან (კაკაოსფერი) მუქყავისფერამდე (შოკოლადისფერი), გლუვი, არ არის ამოზურცული კანის

ზედაპირზე, რომლის ელასტიურობაც შენარჩუნებულია. ლაქების ზომები და რაოდენობა სხვადასხვაა. ფორმით ისინი უმეტეს შემთხვევაში არასწორი, წაგრძელებული ან რუქისებური, მკვეთრი საზღვრების გარეშე. ლაქების რაოდენობა და ზომები შეიძლება გაიზარდოს, მაგრამ დიდებში რჩება სტაბილური.

კანის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის (Jaffe H., 1958წ.) დროს დადგენილია მელანინის დიდი რაოდენობა ეპიდერმისის ბაზალურ უჯრედებში.

ძვლოვანი ცვლილებები, როგორც ფიბროზული დისპლაზიის სახესხვაობა წარმოადგენს ოლბრაიტის სინდრომის ძირითად ნიშანს და შეიძლება გამოხატული იყოს სხვადასხვა ხარისხით ყველაზე ხშირად ეს არის პოლიოსალური დაზიანება. უმეტესად აღენიშნება პროცესის ჰემიმელური და მონომელური გავრცელება უპირატესად ქვედა კიდურების ძვლების დაზიანებით, ხშირად ვითარდება ქვედა კიდურების პათოლოგიური მოტეხილობები, და რიგ შემთხვევაში მათი დეფორმაცია იმდენად მკვეთრად არის გამოხატული, რომ იწვევს ავადმყოფის დაინვალიდებას. სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევის შედეგად ირღვევა ჩონჩხის ზრდა მთლიანად. ჩონჩხის დაჩქარებული ზრდის მცირე პერიოდის შემდეგ, როცა ბავშვები უცებ მაღლდებიან, შეიძლება განვითარდეს ადრეული სინოსტოზები და მაშინ ვლინდება ჩამორჩენა ზრდაში, რის შედეგადაც დიდები აღმოჩნდებიან დაბლები (მაგრამ არა ჯუჯები).

თავდაპირველად ოლბრაიტის დაავადებას აღწერდნენ კლასიკური ტრიადით. თუმცა F. Albright-მა (1947წ.) აღნიშნა სამი სიმპტომის არამუდმივობა, შემდეგ წლებში მრავალი მკვლევარი იძლევა მონაცემებს რომლებიც ადასტურებენ ამ მდგომარეობას, ამიტომ არჩევენ "სრულ" და "არასრულ" ფორმებს. "არასრული" სინდრომის დროს ძვლოვანი ცვლილებებთან ერთად

აღინიშნება ორი სიმპტომიდან მხოლოდ ერთი უფრო ხშირად პიგმენტური ლაქები.

იყო ასევე აზრი იმის შესახებ, რომ ძვლოვანი დაზიანებების თანმხლები პორმონალური დარღვევები ვითარდება იმ შემთხვევაში, როცა ფიბროზული ჩანარ-თები ლოკალიზდება თავის ქალას ფუძის ძვლებში, რის გამოც ირღვევა ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოფიზის ფუნქციები.

ფიბროზული მეტაფიზარული ქერქოვანი დეფექტი, ამ დაავადებას გააჩნია იგივე დისპლასტიური ბუნება და მორფოლოგიური სურათი, რაც ფიბროზულ დისპლაზიას, მაგრამ მათი გაერთიანება არ შეიძლება, რადგან ფიბროზული დისპლაზიის ქვეშ იგულისხმება სისტემური დაავადება, რომელსაც გააჩნია განსაზღვრული მიმდინარეობა. ფიბროზულ მეტაფიზარულ ქერქოვან დეფექტს მიაკუთნებენ “ფიბროზული” ქსოვილის უსიმპტომო კერებს, რომლებიც მდებარეობენ ძვლის ფარგლებში და ზომებით აღწევენ 3X4 სმ. უფრო დიდ კერებს განიხილავენ, როგორც ფიბროზული დისპლაზიის კეროვან ფორმებს, რადგან ამ დროს ავადმყოფებს უჩნდებათ ჩივილები, ძვლის საზრდელა გამოიბერება და შესაძლებელია პათოლოგიური მოტეხილობის განვითარება. თუ კერები იწყებენ დამოუკიდებლად ზრდას და ლაგდებათ ძვლის ცენტრალურ ნაწილში, მაშინ უნდა ვიფიქროთ არაძვლოვან ფიბრომაზე, რომელიც არის მეტაფიზარული ქერქოვანი შრის ორეული.

ცნობილია, რომ ქერქოვანი მეტაფიზარული დეფექტი, ისევე როგორც ფიბროზული დისპლაზიის რეგონალურ-კეროვანი ფორმის დროს განვითარებული დაზიანებები, ცალკეულ შემთხვევებში განიცდიან უკუგანვითარებას.

ფიბროზული დისპლაზიის დროს ლაბორატორიული გამოკვლევები არ იძლევა ცვლილებებს სისხლსა და შარდში.



მარცხენა ბარძაყის ძვლის ქვედა მესამედის მეტაფიზარული ქერქოვანი დეფექტი.

ფიბროზული დისპლაზიის კეროვანი ფორმის დროს რენტგენოლოგიური სურათი ხასიათდება კარგად შემოფარგლული განათებული კერების არსებობით, მკვეთრად შემოსაზღვრული, განათებული, სკლეროზული სარტყლით. ზოგჯერ დიდი კერა შედგება ერთმანეთთან დაკავშირებული პატარა კერებისაგან. კერები მდებარეობენ პერტიკალური შრის სისქეში და ყოველთვის ჩანს განსაკუთრებით პროფილურ რენტგენოგრაფიაზე. კერის სტრუქტურა არაერთგვროვანია, გაჩნია მკრივი ოსტეოიდური ჩანარები. გაიშვიათების ინტენსივობა

დამოკიდებულია ფიბროზული დეფექტის ოსიფიკაციის ხარისხზე.

ყველაზე უფრო ნაკლებად განშტოებული კერები ქმნიან ძვლის კორტიკალურ შრეში დეფექტის სრულ სურათს, მეტად გაიშვიათებული კერები ინტერსტიციალური ზრდის დროს იკავებენ უფრო დიდ ადგილს ვიდრე კომპაქტური ძვალი, იწვევენ ძვლის შებერვას. ვრცელი დაზიანებების დროს ძვლის ღერძი გამრუდებულია. კერის ირგვლივ ძვალი არ არის პოროზული უფრო ხშირად ჩამოტეხილების გავლენით ის სკლეროზირებულია. დაავადების კეროვანი ფორმის დროს ხშირად ვითარდება პათოლოგიური მოტეხილობები, მოტეხილობების სრულიად თანაბარი განივი ხაზით.

დიფუზიური ფორმები ასევე ხასიათდებიან გაიშვიათებით, მაგრამ დაზიანების მკაფიო და თანაბარი საზღვრები არ აღენიშნება, გადღაბნილი გარშემოყოფი ძვლოვანი ქსოვილი ნაკლებად სკლეროზირებულია. ყველა დაზიანებისათვის დამახასიათებელია ბარძაყის ძვლის ციბრუტსკედა არეში პროცესის შემდეგი მიმდინარეობა, რომელიც გრძელდება მრავალი წლის განმავლობაში. თავდაპირველად ვითარდება დისპლასტიური ქსოვილის დიფუზური ზრდა ლაქისებური ოსტეოპოროზის სახით. თანდათან ქსოვილის პომოგენურობა ვლინდება უკეთ: მას აქვს დაბურული შუშის სახე. ერთ-ერთ ნაწილში ვითარდება განივი გაიშვიათების კერა "გამდნარი შაქრის" ტიპით ლოოზერული ზონა, რომელიც ვითარდება ღერძზე ზეწოლის გავლენით. ქსოვილის ნაწილი სკლეროზირდება, ხოლო დიფუზური კერები ერთიანდება ცისტად. შემდგომში ცისტები იზრდება, ავსებენ ძვლის მნიშვნელოვან ნაწილს, რომელიც ღებულობს "მწყემის ჯოხის" სახეს. ძვლოვანი წარმონაქმნები ერწყმიან ქსოვილის დიფუზურ კერებს და ავსებენ ძვლის დიაფიზს. ამ კერების თვითგან-

კურნება არ ხდება, შემდეგში ვითარდება მეორადი მოტეხილობები, დეფორმაცია იზრდება.

დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას ატარებენ ტუბერკულოზთან - არა ძლიერი ტკივილი, რომელიც არ შეესაბამება ძვლოვანი დაზიანებების ზომას, ორგანიზმის საერთო რეაქციის არარსებობა და რენტგენოგრაფიაზე ოსტეოპოროზის არსებობა იძლევა უფლებას დისპლასტიის დიაგნოსტიკისა, მაგრამ ხშირად საბოლოო გადაწყვეტილებისათვის საჭიროა დინამიური დაკვირვება. ოსტეოგენური სარკომაზე ეჭვი შეიძლება გაჩნდეს არა მარტო დიფუზური, არამედ ფიბროზული დისპლასტიის კეროვანი ფორმის დროს. თუმცა კეროვანი დაზიანების, პათოლოგიური კერების მკაფიო საზღვრები და დაავადებების ნელი მიმდინარეობა მოწმობენ ავთვისებიანი სიმსივნის არ არსებობაზე. საბოლოო დიაგნოზი ისმება ბიოფსიის საფუძველზე. დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის დიდ სირთულეს წარმოადგენს რეგიონალური კეროვანი ფორმები. კერების კიდითი განლაგების დროს ფიბროზულ დისპლასტიად შეიძლება მიღებული იყოს გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე. ხშირად ისინი ლოკალიზდება ძვლის ცენტრში, სტრუქტურა უფრო პომოგენურია და პოროზულია, ალაგ-ალაგ უჯრედოვანია რაც დისპლასტიისათვის არა-ტიპურია. რენტგენოგრაფიაზე ოსტეობლასტოკლასტომებს არ გააჩნიათ სკლეროზული არშია.

სხვა დაზიანებებისაგან ფიბროზულ დისპლასტიას მოგვაგონებს ეოზინოფილური გრანულომა რეპარაციის სტადიაში და ძვლის აბსცესი. აბსცესი ხასიათდება შემოსაზღვრელი სკლეროზის დიდი ზონით, ხშირად აქვს ასევე სუბკორტიკალური ლოკალიზაცია. ამასთან ძვლის საზრდელას ქვევით ძვლის აბსცესი არ მდებარეობს. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია ძლიერი ლამის ტკივილები. საბოლოო დიაგნოზი ხშირად დგინდება მხოლოდ პისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ.

მკურნალობა. ფიბროზულ დისპლაზიის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ძალიან გავრცელებული დიფუზური პროცესის დროს როდესაც არ არის პათოლოგიური ქსოვილის სრული მოცილების რეალური შესაძლებლობა, არ არის უპრიანი ოპერაციული ჩარევა და უნდა შემოვიფარგლოთ მხოლოდ ორთოპედიული ფეხსაცმელით ან აპარატების დანიშვნით.

ასეთი არაოპერაბელური შემთხვევების თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა დაავადების მკურნალობა ადრეულ სტადიაში.

უნდა აღინიშნოს, რომ კერების არასრული მოცილების შემთხვევაში ფიბროზულ დისპლაზიას გააჩნია რეციდივირების მაღალი უნარი. შემდგომში დისპლასტიური ქსოვილის აქტიური დიფუზური ზრდით.

ფიბროზულ დისპლაზიის დროს სიცოცხლის პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე. მძიმე კოლოსალური ფორმები, ჩონჩხის დაზიანებით, თავის ქალას ფუძისა და თალის არეში ნაადრევად განვითარებული ენდროკრინული დაზიანებებით საშიშია სიცოცხლისათვის. მრავალი ფორმა იწვევს მძიმე ინვადირობას: კიდურების დეფორმაციების, პათოლოგიური მოტეხილობების და ცრუ სახსრების შედეგად ქვედა კიდურებზე საყრდენი უნარის დაკარგვამდე. გართულებებად ითვლება ფიბროზულ დისპლაზიის განვითარებული რეციდიული ფორმები და დისპლასტიური კერების ჭეშმარიტ სიმსივნედ გარდაქმნა.

ძვლების შერეული ფიბროზულ-ხრტილოვანი დისპლაზია

ჩვეულებრივ უჯრედულ-ბოჭკოვან ქსოვილებს შორის ფიბროზული დისპლაზიის დროს გვხვდება ჰიალნური ხრტილის პატარა კერები, ხრტილოვანი კერები

აღინიშნება მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა პროცესი მიმდინარეობს ეპიფიზარული ხრტილის ახლოს.

თავისთავად მცირე ხრტილოვანი კერები ფიბროზული დისპლაზიის დროს ჯერ კიდევ არ იძლევა საფუძველს იმისათვის რომ ჩავთვალოთ შერეული ფიბროზული და ხრტილოვანი დისპლაზია დამოკიდებულ დაავადებად.

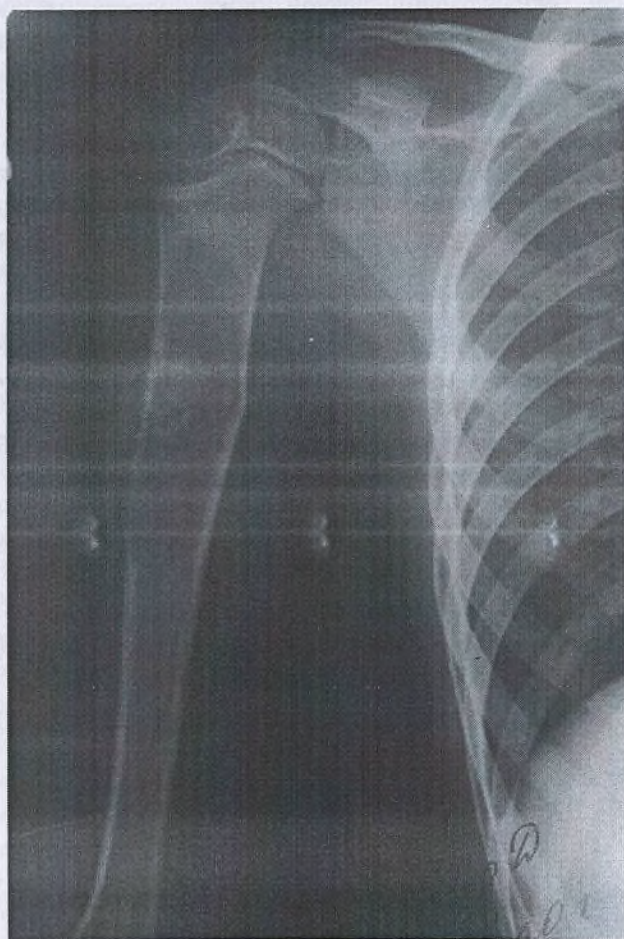
კლინიკური სურათი. მოცემული დაავადებების დროს პირველი სიპტომი არის ტკივილი ბარძაყში, დაზიანებულ ფეხზე ტკივილი არის ყრუ, პერიოდული, რომელიც ძლიერდება ხანგძლივი სიარულის შემდეგ, დღის ბოლოს. ბარძაყის ძვლის ზედა ნაწილის ვარუსული გამრუდება (coxa vara), საშუალოდ ფუნქციონალური დამოკლება შეადგენს 3 სმ-ს, ზოგჯერ ვითარდება დაზიანებული კიდურის აბსოლიტური სიგრძის გადიდება. ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ქვედა კიდურის კუნთოვანი ატროფია, რომელიც განპირობებულია ფუნქციონალური უკმარისობით.

ავადმყოფებს აღინიშნებათ აგრეთვე კანზე მსხვილი პიგმენტური ყავისფერი ლაქები (ოლბრაიტის სინდრომი). ბარძაყის დიაფიზის პათოლოგიური მოტეხილობები ვითარდება მცირედი ძალდატანებით და მიმდინარეობს ფრაგმენტების შეცილებით, მათი შეხორცება ხდება ჩვეულებრივ ვადებში.

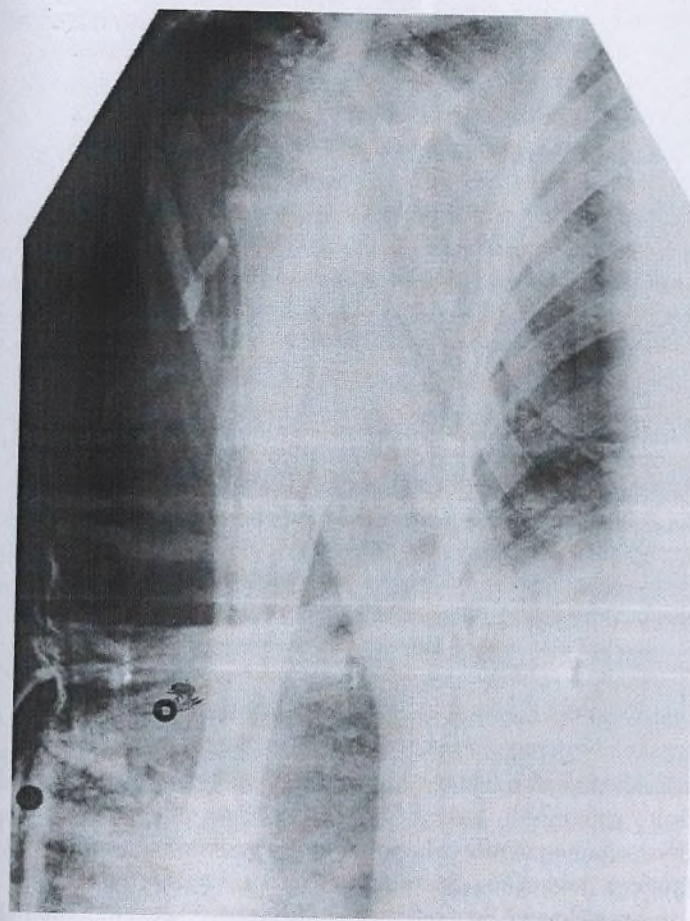
სისხლისა და შარდის ბიოქიმიურ გამოკვლევებში ცვლილებები არ აღინიშნება.

რენტგენოლოგიური სურათი. ძვლებში განვითარებული ფიბროზული დისპლაზიისათვის დამახასიათებელი სტრუქტურული ცვლილებები, გამოიხატება პომოგენური განათებული მრავლობითი კერის სახით, რომელიც მდებარეობს გრძელი ლულოვანი ძვლების დიაფიზებში. კერები არის სხვადასხვა ზომების მცირე ზომებიდან (1-2 სმ დიამეტრით) მსხვილ კერამდე, რომელიც თითქმის მთლიანად იკავებს ძვლის განივ ზომას და

სიგრძეში აღწევს მთელი დიაფიზის 1/3-ს. კერების განათებულობის საზღვრები ყოველთვის არ არის მკაფიო და კერები თანდათან გადადის ნორმალურ ძვალში.



მარჯვენა მხრის ფიბროზული დისპლაზია.
პათოლოგიური მოტეხილობა



ოპერატიული მკურნალობა. პათოლოგიური უბნის
ჩანაცვლება ტრანსპლანტანტით

მკურნალობა. იგივეა, როგორც ფიბროზულ დისპლაზიის დროს. ოპრაციისათვის ჩვენება არის ტკივილი ძვლებში და კიდურის გამოსატული დეფორმაციები, რო-

მღებშიც იწვევენ მნიშვნელოვან სტატიკო-ფუნქციონალურ დარღვევებს.

არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნა
(ლობშტეინ-ფროლიკის დაავადება)

არასრულყოფილი ოსტეოგენეზი ანუ ძვლების თანდაყოლილი უკმარისობა და ტეხვალობა, წარმოადგენს ძვალწარმოქმნის თანდაყოლილ მანკს. Т.П.Виноградова მიაკუთვნებს მას დისპლასტიური დაავადებების ჯგუფს, რომლებიც განპირობებულია ძვლოვანი სუბსტანციის არასწორი ჩამოყალიბებით.

კლინიკური სურათი. არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნის ძირითადი კლინიკური სურათი არის კიდურების გამრუდების არსებობა, მრავლობებითი მოტეხილობებისა და კუნთების ატროფის, ფონზე ცისფერი სკლერები და ქარვის კბილები. დაავადების მემკვიდრეობით გადაცემის დროს კლინიკური ნიშნები იცვლება, მაგრამ ცისფერი სკლერები რჩება. მრავალი ავტორი აღწერს ასევე სიყრუეს.

მოტეხილობები არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნის დროს მიმდინარეობს ყველა ძირითადი ნიშნებით: ტიპილით, შეშუპებებით, ფრაგმენტების კრეპიტაციით. ჩვეულებრივ ფრაგმენტების მნიშვნელოვანი შეცილება არ არის კუნთების სისუსტის გამო. მოტეხილობები ხორცდება ავადმყოფის ასაკისათვის დამახასიათებელ ჩვეულებრივ ვადებში.

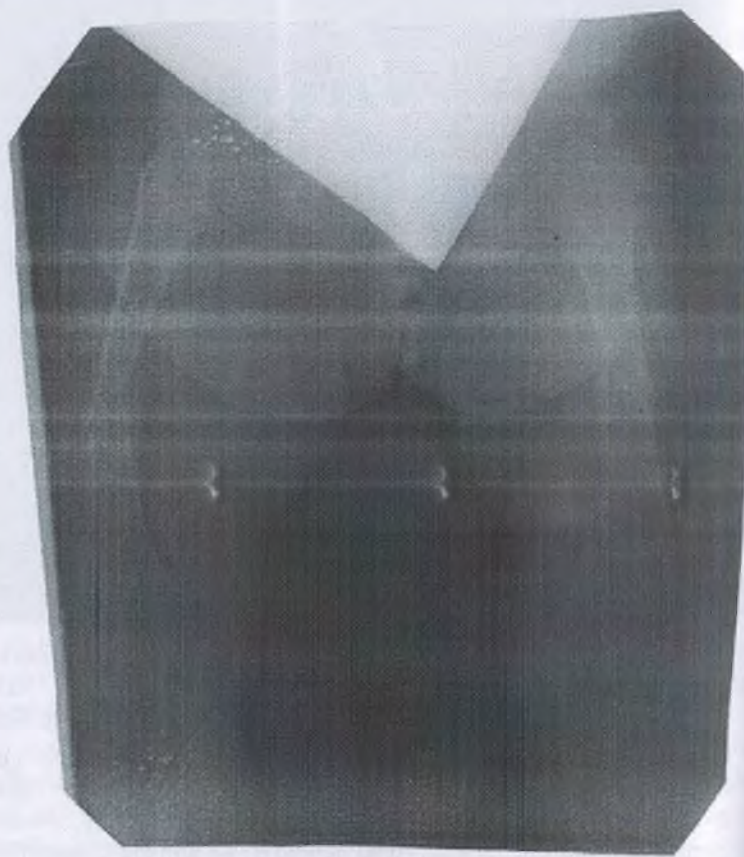
ავადმყოფებში არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნით ხშირად შეიმჩნევა შეუსაბამო და მოკლებულ კიდურებსა და ნორმალურად განვითარებულ ტანს შორის (მიკრომეგალია). ავადმყოფთა უმრავლესობა არის აბსოლუტური ინვალიდი, ისინი კარგავენ დამოუკიდებლად გააღადგილებებისა და დგომის უნარსაც კი.



წინამხრის ძვლების რენტგენოგრაფია არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნის დროს.

გულმკერდის დეფორმაცია ვითარდება ლავიწისა და ნეკნების მოტეხილობების შედეგად. გულმკერდი გამოდის წინ, ხოლო ნეკნები თითქმის ჩამოწეულია გვერდით. ხერხემალი მოკლდება და მრუდდება, მალის სხეულები თხელდება, ღებულობს ჩაზნექილ ფორმას. ტანი მოკლდება, რის შედეგადაც გულმკერდი კიდევ უფრო განიცდის დეფორმაციას. ყურადღებას იპყრობს

თავის ქალას დეფორმაცია. თავის ქალა არაპროპორციულად დიდია, აქვს ოთკუთხა ან ბურთისებური ფორმა, პატარა ბავშვებში თავის ქალას სარქველი ძალიან რბილია. ყიფლიბანდები იხურება დაგვიანებით.



ქვედა კიდურების რენტგენოგრამა არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნის დროს.

გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა არ აღენიშნება. სქესობრივი მომწიფება არის დროული, ან რამდენადმე ნაადრევი. შინაგანი ორგანოების მხრივ დამახასიათებელი ცვლილებები არ აღენიშნება, გარდა კუჭის წველის დაქვითებული მჟავიანობისა, სრულ აქილიამდე.

სქესობრივი მომწიფების დროისათვის ავადმყოფებში მოტეხილობების რაოდენობა მკვეთრად კლებულობს ან საერთოდ წყდება.

რენტგენოლოგიური სურათი. უფრო მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღინიშნება გრძელი ლულოვანი ძვლების დიაფიზებში, სადაც არაერთხელ ვითარდება მოტეხილობები, ძვლის ფორმა და სტრუქტურა იცვლება: ძვლები მოკლდება, დეფორმირდება, ოსტეოპოროზი მცირდება. ცნობილია, რომ არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის დროს მოტეხილობები კარგად ხორცდება დიდი ძვლოვანი კორძების განვითარებით. ზოგიერთ შემთხვევაში ამ კორძებს ღებულობენ, როგორც ავთვისებიან სიმსივნეს, ამიტომ ლიტერატურაში მათ უწოდებენ ფსევდოსარკომებს. უნდა აღინიშნოს, რომ ძალიან ხშირად ძვლის გამრუდების მწვერვალზე, განსაკუთრებით ქვედა კიდურებზე ვლინდება გარდაქმნის (განათებულობის) ღოზერის ზონები. ღოზერის ზონები ვითარდება ვერტიკალურ შრის შიდა ზედაპირზე ცალკეული ძვლოვანი ხარისების მიკრომოტეხილობების შედეგად შემდგომში ოსტეოიდური ქსოვილის განვითარებით. მიკრომოტეხილობები ყალიბდება უფრო მეტი დაჭიმვის ადგილზე.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება რაქიტთან. არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნის დროს ეპიფიზარულ ზონებში არასდროს არ არის ისეთი ცვლილებები (ბაქრომული, ფართე, ეპიფიზარული ხაზები), რომლებიც გვხვდება რაქიტის დროს. კორტიკალური შრე რაქიტის დროს თხელდება უმნიშვნელოდ, კიდურების დეფორმაციები არ არის ისე მკვეთრად გამო-

ხატული და გამრუდება ძირითადად ხდება ფრონტალურ სიბრტყეში პათოლოგიური მოტეხილობები იშვიათია. კეფის ძვალი რაქიტის დროს უფრო რბილია, ვიდრე არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნისას. ოსტეომალაცია გვხვდება ძალიან იშვიათად და როგორც წესი ვაჟებში. ოსტეომალაციის დროს მოტეხილობები თითქმის არ ვითარდება, ხოლო ძვლების რკალისებური გამრუდება ვითარდება რბილი ძელოვანი ქსოვილის გამო. ოსტეომალაციით დაავადებულები ადინამიურებია, უჩივიან კიდურების ტკივილებს. აქონდროპლაზიისათვის (ქონდროდისტროფიის დროს) დამახასიათებელია მიკრომელია, მაგრამ არ ვითარდება მოტეხილობები. დიაფიზები ფართეა, კორტიკალური შრე გასქელებული, ძელოვანი ქსოვილი კარგად გამოხატული. დიდი მნიშვნელობა აქვს მტევნის რენტგენოგრამას. აქონდროპლაზიით დაავადებულებისათვის დამახასიათებელია მოკლე და ფართე ფალანგები, უნაგირისებური ცხვირი, სახის უხეში ნაკეთები მკვეთრად განასხვავებენ მას არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნით დაავადებულების სახის დახვეწილი ნაკეთებისაგან. თანდაყოლილი სიფილისის დროს დეფორმაცია არ აღწევს ასეთ ზომებს, იშვიათია მოტეხილობები, დამახასიათებელია გავრცელებული პერიოსტალური რეაქცია, გუმის არარსებობის დროს ვითარდება განათების მრგვალი ფორმების მიდამოები. ჰიპოფოსფატაზია ვლინდება მნიშვნელოვნად გვიან, ხასიათდება გენერალიზირებული ოსტეოპოროზით, ქვედა კიდურების დეფორმაციით, ხერხემლის დეფორმაციით და პათოლოგიური მოტეხილობებით. დაავადებას საფუძვლად უდევს სისხლში ტუტე ფოსფატაზის შემცირება ან სრული არ არსებობა, რაც არ ხდება არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნის დროს.



არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნა.

მკურნალობა. არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნის დროს მკურნალობა მდგომარეობს შესაბამისი მოვლის უზრუნველყოფაში, მოტეხილობის და დეფორმაციის პროფილაქტიკაში, კუნთოვანი სისტემისა და ჩონჩხის გამკვრივებასა და განვითარებული დეფორმაციების აღმოფხვრაში. მძიმე დეფორმაციის პროფილაქტიკისათვის პირველხარისხოვან როლს ასრულებს მოტეხილობის შემდეგ ფრაგმენტების კარგი რეპოზიცია და ძვლების საიმედო ფიქსაცია სრულ შეხორცებაამდე. მოცემული კატეგორიის ავადმყოფებში ფართე გამოყენება უნდა ჰქონდეს დროულმა სამკურნალო პროტეზირებამ. არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნის დროს კიდურების უკვე განვითარებული დეფორმაციის კორექცია მიიღწევა ოპერაციული გზით: აწარმოებენ ოსტეოკლაზიებს, ოსტეოტომიებს და სეგმენტარულ ოსტეოტომიებს.



არასრულყოფილი ძვალწარმონაკმნი.

სისტემური დაავადებების დროს აუტოპლასტიკის გამოყენება შეზღუდულია, რადგან პროცესს აქვს გავრცელებული სისტემური ხასიათი, ამჟამად სეგმენტარული ოსტეოტომის დროს იყენებენ ალოძვალს. ოპერაციის მეთოდის - დეკორტიკაცია, სეგმენტარული ოსტეოტომია და პლასტიკა ალო ტრანსპლანტატების დახმარებით: არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის დროს სიცოცხლის პროგნოზი ცუდია ბავშვებში, რომლებიც ჩამორჩებიან სომატურ განვითარებაში, ისინი ხშირად არიან არასიცოცხლის უნარიანები და იღუპებიან ინფექციური დაავადებების შედეგად.

ჰიპეროსტოზები

მოცემული დისპლასტიური ხასიათის დაავადებების ჯგუფის საფუძველი არის ძვლოვანი ქსოვილის პათოლოგიური ზრდა. ცალკეულ შემთხვევებში საუბარია სწორად განვითარებული ძვლოვანი ქსოვილის ზომაზე მეტ ზრდაზე, ხოლო სხვა შემთხვევებში დისპარმონიაზე ძვლოვანი და სისხლძვლოვანი ქსოვილების განვითარებაში ძვლოვანი ქსოვილის ძვლის ტვინის არხში ჩაზრდის შედეგად. პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება ძვლის თანდაყოლილი სისტემური ჰიპეროსტოზი, მელორეოსტოზი, ოსტეოპოკილია, ხოლო მეორეს - მარმარილოს დაავადება და ოსტეომიელოდისპლაზია.

ძვლების თანდაყოლილი სისტემური გენერალიზირებული ჰიპეროსტოზი (კამურატი-ენგელმანის დაავადება)

პირველად ეს დაავადება აღწერეს F. Camurati (1922წ.) და G. Engelmam-მა (1929წ.). გენერალიზებული ჰიპეროსტოზის დროს ხდება ენქონდრალურად განვითარებულ ძვლებში პერიოსტალური და ენოსტალური ძვალწარმოქმნის დარღვევა, რის შედეგადაც მათში ვითარდება პერიოსტოზები და ენოსტოზები. ეს არის ჩონჩხის თანდაყოლილი ოჯახურ-მემკვიდროებითი დაავადება. ვარაუდობენ, რომ ის გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით, მამაკაცთა ხაზით.

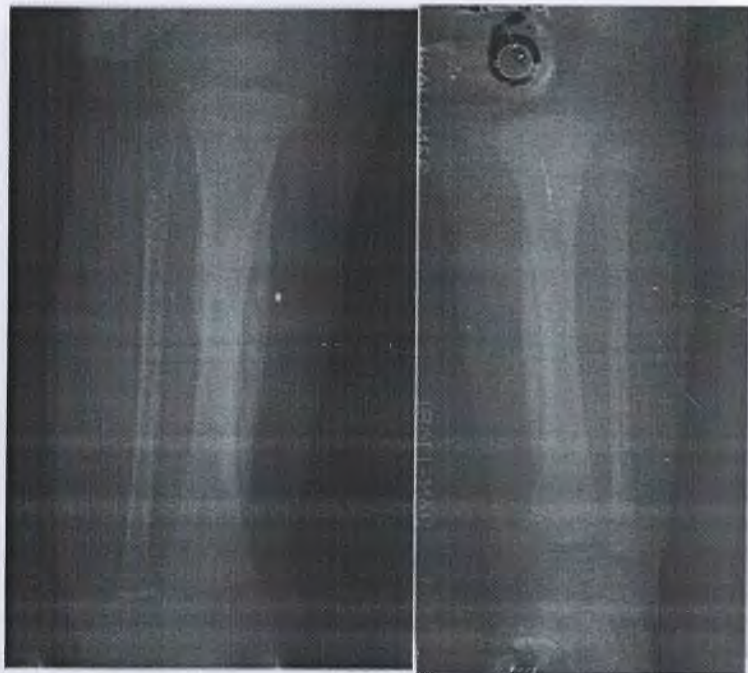
კლინიკური სურათი. ოსტეოგენეზში პათოლოგიური გადახრები ვითარდება პოსტნატალურ პერიოდში, სიცოცხლის პირველ წლებში კლინიკურად არ ვლინდება, მაგრამ ნელ-ნელა პათოლოგიური პროცესი ღრმავდება და გრძელდება ჩონჩხის ზრდისა და ჩამოყალიბების შემდეგაც კი. ბავშვები ჩამორჩებიან

ფიზიკურ განვითარებაში. ისევე როგორც ძვლების სხვა სისტემური დისპლასტიური დაზიანების დროს, მოცემული დაავადების დროსაც აღინიშნება საერთო კუნთოვანი ჰიპოტროფია დიდებში, ზოგჯერ ტკივილები, სიმძიმის შეგრძნება ფეხებში, მოძრაობის შეზღუდვა, შეიძლება ისინჯებოდეს ძვლების შესქელება. პათოლოგიური მოტეხილობები, გამრუდებები ან სხვა დეფორმაციები არ ვითარდება. ცვლილებები სისხლში, ენდოკრინულ, რეტიკულოენდოთელიალურ სისტემაში არ არის აღწერილი.

ძლოვანი დისპლაზიის მოცემული პათოლოგიის დროს გაძლიერებულია ძვლისსაზრდელას ოსტეობლასტიური ფუნქცია, რაც იწვევს გარედან ქერქოვანი შრის თანდათანობით გასქელებას ახალი ძლოვანი შრეების გაჩენის ხარჯზე. ამის შედეგად ქერქოვანი შრე ცალკეულ არეებში და სხვადასხვა პერიოდებში წარმოდგენილია ნანგრევებით ხოლო შემდეგ დებულობს ერთგვაროვან ჰომოგენურ სრტუქტურას. მისი გარე ზედაპირი რჩება გლუვი და ამასთანავე ტალღოვანი.

ძირითადი კლინიკური სიმპტომები დაკავშირებულია ჩონჩხის ძვლების მნიშვნელოვან გასქელებასთან. თვალში გვხვდება ძვლების გასქელება, განსაკუთრებით ბარძაყისა და წვივის ძვლების. როკებისა და კუნთების გამოზურცულობა და ჩაღრმავებები გასწორებულია, სეგმენტები არის ცილინდრული ფორმის. შეიძლება განვითარდეს სახსრის კონტრაქტურები მეტაფიზარულ მიდამოში ძვლის ჩაზრდის შედეგად, მთელ რიგ ავადმყოფებში აღწერილია მწველი "მღრღნელი" ტკივილები ძვლის დიაფიზებში.





ა)

ბ)

ქვედა კიდურების ჩვილთა კორტიკალური პიპეროსტოზი:

ა) მარჯვენა ბარძაყი, ბ) მარცხენა ბარძაყი, გ) მარცხენა წვივი; დ) მარჯვენა წვივი

სქელდება ჩონჩხის ის ადგილები, რომლებიც ეოთარდებიან ძვლისსაზრდელას მონაწილეობით. ეს პროცესები ძლიერდება იმ ასაკობრივ პერიოდში, როცა განსაკუთრებით ინტენსიურად ხდება ჩონჩხის ზრდა. ძვლისსაზრდელას აქტიურობა ნარჩუნდება მის ზრდის დასრულების შემდეგაც, ძვლების გასქელება გრძელდება დიდებშიც. სისქე ცალკეული ძვლების ძვლისსაზრდელას ფუნქციონალური აქტივობაზე მიუთითებს. ამის შესაბამისად ყველაზე მეტად (ზოგჯერ ორჯერ მეტად) სქელდება გრძელი ლულოვანი ძვლების დიაფიზები.

რის შედეგად ეპიფიზები, გადიდებული დიაფიზებთან შედარებით გვეჩვენება ზომაში შემცირებულად. ასევე სქელდება ნებისა და ტერფის ძვლების დიაფიზები, შედარებით მცირედ ძირითადი ფალანგები და უფრო მცირედ შუა, ხოლო ფრჩხილის საერთოდ არ იცვლება.

ძვლისსაზრდელას აქტიურობის ზრდასთან ერთად, რომელიც ქმნის ძლოვანი ქსოვილის ქერქოვან შრეს გარე ზედაპირზე, ნელდება მისი რეზორბცია შიდა მხრიდან, რის შედეგად ქერქოვანი შრე სქელდება ორივე მხარეს. თუმცა ეს ხდება არა მის მთელ სიგრძეზე, არამედ მხოლოდ ალაგ-ალაგ. სუპრასპონგიოზურ, შრეს არ გააჩნია მკაფიო საზღვრები და შეუძნელოვანად ერწყმის ეპიფიზებისა და მეტაფიზების ლულოვან სტრუქტურას, ხოლო სქელდება რა ძვლის ტვინის არხის ღონეზე მის მხარეს, იწვევს არხის არათანაბარ, ზოგჯერ მნიშვნელოვან შევიწროვებას.

ლულოვანი ძვლების გარდა, მნიშვნელოვნად სქელდება მენჯის ძვლები, განსაკუთრებით საჯდომის და ბოქვენის ძვლები, რაც იწვევს დამხურავი ხერხელის შემცირებას. ნაკლები ხარისხით სქელდება ბეჭები, მნიშვნელოვნად ნეკნები, უპირატესად მათი უკანა ნაწილები, ზოგჯერ მალეების რკალები მათ მორჩებთან ერთად. აღწერილია ქალას ფუძის გასქელების შემთხვევები. თავის ქალას სარქელის და სახის ქალას თაღის ძვლები, ისე როგორც ენდოსმალური გენეზის ძვლები, არ იცვლება. ამასთან ლავიწი დიდებში არის გასქელებული. ეს აიხსნება იმით, რომ მათი გასქელება ხდება გვიან, როცა ადრე გაძვალეული ლავიწის ძვლისსაზრდელას ფუნქცია არ განსხვავდება სხვა ძვლების ძვლისსაზრდელას ფუნქციისაგან.

გენერალური პიპეროსტოზის დროს პერიოსტალური ძვლისწარმოქმნასთან ერთად დარღვეულია ენოსტალურიც. ღრუბლოვანი ძლოვანი ნივთიერებების ფუნქციონალურად განპირობებული სტრუქტურა იცვლება:

მისი ძლოვანი ხარისები სხვადასხვა ხარისხით სქელდება, წყდება და ლაგდება არათანაბრად, ზოგჯერ იზრდება მათში მანძილი. ასეთი უხეშტრამეკულად გარდაქმნა ხდება ღრუბლოვან ძვლებში, ბრტყელი და ლულოვანი ძვლების ყველა ნაწილში, რომელსაც გააჩნია სპონგიოზური სტრუქტურა. ის იწყება ბაგეშობის ასაკში და თანდათან ხდება უფრო გამოხატული. ყველაზე მეტად სქელდება ის ძლოვანი ხარისები, რომელიც მდებარეობენ ფუნქციურ ხაზზე და განიცდიან უმეტეს ფუნქციონალურ დატვირთვას. ეს მკაფიოდ ვლინდება ცალკეული ძვლების სტრუქტურაში. ამგვარად, ხერხემლის სტატიკის შესაბამისად მალთა სხეულში განსაკუთრებით გასქელებული არის ვერტიკალურად განლაგებული ხარისები, თუმცა გასქელებული შეიძლება იყოს ზოგიერთი განივი ხარისებიც. ნეკნებში სქელი ძვლოვანი ხარისები განლაგებული ნეკნთა ღერძის გასწვრივ. მენჯის ძვალებში ისინი ქმნიან მსხვილ-მარყუევოვან სურათს.

გენერალიზებული ჰიპეროსტოზის დროს ძვლის ცვლილებები მკაცრად სიმეტრიულია, მაგრამ შეიძლება გამოხატული იყოს სხვადასხვანაირად.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევების დროს მნიშვნელოვანი გადახრები არ ვლინდება. ვლინდება ნორმალური ძლოვანი ქსოვილი, მაგრამ მასში არის გასქელებული ხარისები და ალაგ-ალაგ აღინიშნება დიდი რაოდენობით ფიბროზული ქსოვილი და ქერქოვან შრეში ოსტეონის შევიწროვებული არხები (გავერსის არხები). Singelton-მა და მისმა თანაავტორებმა (1956წ.), აღმოაჩინეს რა ძვლის მკვებავი სისხლძარღვების კედლების გასქელება და სხვადასხვა კალიბრის არტერიების სანათურის შევიწროვება, მივიდნენ დასკვნამდე, რომ გენერალიზებული ჰიპეროსტოზის განვითარების პათოგენეტიკურ ფაქტორს წარმოადგენს რედუცირებული სისხლმომარაგება.

როგორც იყო ნათქვამი, პროცესი არ მთავრდება ჩონჩხის ზრდასთან ერთად, როგორც ხდება დისპლაზიის სხვა მრავალი ფორმების დროს, არამედ ძლიერდება დიდებშიც, მრავალი წლის განმავლობაში. დაავადების პროგრესულობა გამოიხატება არა მარტო პერიოსტოზისა და ენოსტოზის ზრდით, ბავშვებაში ოდნავ შესამჩნევ ცვლილებებს (უმეტესად ღრუბლოვანი ნივთიერების არათანაბარი, უხეშად ტრამეკულარული სურათი) დიდებში მიეყავართ არა მარტო ძვლების მკვეთრად გამოხატულ გასქელებასა და სკლეროზამდე, არამედ პროცესის გავრცობამდე ადრე შეუცვლელ ძვლებშიც, მათ შორის ნეკნებსა და ლავიწზე, მალეებსა და მენჯ-ბარძაყზე. თუმცა ძლოვანი ცვლილებების პროგრესირება არ მიმდინარეობს გამოხატული კლინიკური გამოვლინებებით.

რენტგენოლოგიური სურათი მოცემული დაავადების დროს ხასიათდება დიაფიზების მოცულობის მკვეთრი ზრდით (ნორმალურთან შედარებით 2-ჯერ) ქერქოვანი შრის შიდა და გარე ზედაპირის გასქელების ხარჯზე. ქერქოვანი შრის პომოგენური სტრუქტურა ნარჩუნდება, ძლოვანი არხი რამდენადმე შევიწროვებულია, მაგრამ არასდროს არ იხურება. ღრუბლოვან ნივთიერებაში ძვლოვანი ტრამეკულები მკვეთრად სქელდება და უხეშდება. პატარა ბავშვებში ძვლების გასქელება შეიძლება იყოს არათანაბარი, კეროვანი. მათში არ აღინიშნება დაზიანების მკაცრი სიმეტრიულობა, რომელიც დამახასიათებელია უფროსი ასაკის ბავშვებისათვის. ჰიპეროსტოზი აღინიშნება ყველა გრძელ ლულოვან ძვლებში, ხოლო ნაკლები ხარისხით მცირე ლულოვან ძვლებში.

დიფერენცირება საჭიროა ადრეულ ბავშვობის ასაკის მრავლობითი ქერქოვანი ჰიპეროსტოზებისაგან. რაშიც გვეხმარება დაავადების განვითარების სხვადასხვა ასაკი და რენტგენოლოგიური სურათის ხასიათი.

უფროსი ასაკის ავადმყოფებში უნდა გამოირიცხოს პეჯეტის დაავადება. აუცილებელია ძვლების სისტემური დიაფიზარული ჰიპეროსტოზების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ჩონჩხის სხვა ჰიპეროსტოზებისგან.

მელორეოსტოზი

ოსტეოგენეზის დარღვევის ეს სახესხვაობა პირველად აღწერა ფრანგმა რენტგენოლოგმა A. Leri-მ (B. Joanny-სთან ერთად) 1922 წელს და უწოდა მას “მელორეოსტოზი” ე.ი. ჩამომდინარე კიდურზე (ბერძნ. სიტყვა melos - კიდური rheo - ჩამოდინება), ძვლებზე არსებული წანაზარდების სანთლის ჩამონალვენთან მსგავსების გამო. ლიტერატურაში დაავადებას ხშირად აღწერენ როგორც ლერის დაავადებას.

ეთიოლოგია. დაავადება ვითარდება სპორადიულად. მემკვიდრეობით გადაცემის კანონზომიერება არ არის დადგენილი, თუმცა ლიტერატურაში აღწერილია ერთეული ოჯახური შემთხვევები.

ლიტერატურაში მითითებულია დაავადების უმეტესი კიბნეულო მიმდინარეობის ხშირი შემთხვევები, ამიტომ ცალკეული შემთხვევები რჩება ამოუცნობი. დაავადება არ არის ძალიან იშვიათი.

მელორეოსტოზს აქვს ბევრი საერთო გენერალიზირებულ ჰიპეროსტოზთან, კერძოდ ასევე ხასიათდება ზედმეტი პერიოსტალური და ენდოსტალური ძვალწარმოქმნით. ამასთან ამ დაავადებებს გააჩნიათ მნიშვნელოვანი პრინციპული განმასხვავებელი ნიშნებიც. უპირველეს ყოვლისა ოსტეოგენეზის დარღვევა მელორეოსტოზის დროს ვითარდება ემბრიოგენეზის ძალიან ადრეულ ეტაპზე, მაშინ როცა კიდურები გამოყოფა ტანს და იყოფა სეგმენტებად. ამის შედეგად ზიანდება კიდურების ყველა სეგმენტი და ძვლების ყველა ნაწი-

ლები - დიაფიზები, მეტაფიზები, ეპიფიზები და ტანთან მდებარე ბრტყელი ძვლების ნაწილიც კი. ცვლილებები ვითარდება ასევე სასახსრე ჩანთებში, პარაარტიკულარულ ქსოვილებში, რომლებიც გარს აკრავს სახსარს, ასევე კუნთებში და ზოგჯერ კანშიც.

აქედან გამომდინარე, მელორეოსტოზი - ეს არის ემბრიოგენეზის მეზენქიმალური სისტემის თანდაყოლილი არასრულფასოვნება, რომელიც ვლინდება ძვალსახსროვანი აპარატის ჩამოყალიბების დროს, ძირითადად ძვლების სტრუქტურისა და ფორმის მოდელირებისას. მელორეოსტოზის დროს ვითარდება პერიოსტალური, ენდოსტალური და ინტერსტიციალური ძვალწარმოქმნის გადაგვარება ოსტეობლასტური პროცესის გაძლიერებითა და ფუნქციონალურად არადიფერენცირებული კომპაქტური ძვლოვანი ქსოვილის ზომაზე მეტი განვითარებით. ვითარდება რა როგორც ადრეული ემბრიოპათია, ეს პროცესი გრძელდება პოსტნატალურ პერიოდში და ვლინდება ზოგჯერ დიდებში.

პროცესის სისტემურობის მიუხედავად, მას გაჩნია მკაცრად განსაზღვრული ლოკალიზაცია. მელორეოსტოზი - ეს არის მონომელიური ჰიპეროსტოტიული დისპლაზია ერთი კიდურის ზედა ან ქვედა სეგმენტების ცალმხრივი მეტამერული დაზიანებით. ძვლის-საზრდელას მომატებული აქტივობა მელორეოსტოზის დროს ვითარდება ლულოვანი ძვლების მხოლოდ ერთ ზედაპირზე, ხოლო მეორე რჩება ნორმალური. ძალიან დიდი მკვრივი ბორცვიანი ჩანაზარდების სახით განვითარებული პერიოსტოზები გარს აკრავს მხოლოდ ლულოვანი ძვლის ნახევარ ცილინდრას, იწვევს რა მის ცალმხრივ გასქელებას. ლაგდება რა დიაფიზის გასწვრივ ერთ უწყვეტ მასიურ სეგმენტად, პერიოსტოზი გრძელდება შემდეგი სეგმენტის ძვლებში, თითქოსდა გადააბიჯებს სახსარს, ამასთან წყვილი ძვლის მქონე სეგმენტში (წვივი, წინმხარი) ზიანდება მხოლოდ ერთ-

ერთი მათგანი. მტევანსა და ტერფებში შეიძლება დაზიანებული იყოს რამდენიმე, მაგრამ მათი თანაფარდობა წინამდებარე სეგმენტის დაზიანებულ ძვლებთან არ შეესაბამება “გეგენბაურის სხივების” სქემას. პერიოსტოზების გარე კონტურები შეიძლება იყოს ტალღოვანი, ბორცვიანი (ხორკლიანი), მაგრამ ყოველთვის მკაფიოდ შემოფარგლული.

ქვედა კიდურის მელორეოსტოზის გამოხატულ შემთხვევებში პროცესი მოიცავს მენჯის ნაწილს, გავის ნახევარს და წელის ძალების სხეულებსაც კი, შემდეგ მოიცავს ბარძაყის ძვლის გარე და შიდა ნახევარცილინდრს, გძელდება წვივის ერთ-ერთი ძვლის ნახევარცილინდრზე და მასთან მდებარე ტერფის ძვლებზე, ზედა კიდურის დაზიანების დროს პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ბეჭისა და ლავიწის გარე ნაწილებზე, მხრის ძვლის გარე ან შიდა ნახევარცილინდრზე, წინა-მხრის ერთ-ერთ ძვალზე და მასთან მიმდებარე მტევნის ძვლებზე. აღწერილია სკლეროზის კერების განვითარების შემთხვევები თავის ქალას შესაბამის ნახევარზე ან ქვედა ყბაზე. თუმცა ცვლილებების გავრცელება და გამოხატულება ზოგადი კანონზომიერების მიუხედავად კონკრეტულ შემთხვევებში მკაცრად ინდივიდუალურია.

კლინიკური სურათი ძალიან უმნიშვნელოა. დაავადების დიაგნოსტიკა ხდება მოზარდებში ას ძირითადად დიდებში და უფრო ხშირად რენტგენოლოგიური გამოკვლევების დროს, რომელიც ტარდება სხვა მიზეზებით ძირითადი სიმპტომები არის მწველი “მღრღნელი” პერიოდულად ძალიან ძლიერი ტკივილები ძვლებსა და სახსრებში. სწრაფი დაღლილობა, დაზიანებულ კიდურში სიმძიმის შეგრძნება. პალპაციით ზოგჯერ ისინჯება ძვლის გასქელება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ცვლილებებს სახსრებში, დიდებში მზარდი გაძვლების დროს პარაარტიკულარულ აპარატში ვითარდება მოძრაობის გაძნელება და კონტრაქტურები.

ზოგჯერ კიდურის მანკოვანი მდგომარეობა, კუნთოვანი სისუსტე. რიგ შემთხვევაში იმ ადგილის შესაბამისად სადაც არის ძვლოვანი დაზიანებები, ვითარდება ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული სკლეროდერმია.

ოსტეოპოიკილია

ჰიპერპლასტიური ოსტეოპოიკილია, დისემინირებული ოსტეოპათია, ან გაფანტული სკლეროზირებული ოსტეოპათია. თავისებური დასახელება “ოსტეოპოიკილია” - ლაქოვანი ძვალი (ბერძნ. poikilos-ლაქოვანი) მიიღო ვიზუალური რენტგენოლოგიური სურათის გამო.

ძვლის ღრუბლოვანი სტრუქტურის თანდაყოლილი ცვლილებები ვლინდება ნებისმიერ ასაკში: ნაყოფებსა და ახალშობილებში, შუა ასაკის ადამიანებსა და მოხუცებში, შემთხვევითი სხვა მიზეზით ჩატარებული რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგად.

მკაფიოდ არის გამოხატული ოსტეოპოიკილიის ოჯახურ-მემკვიდრეობითი ხასიათი, თუმცა ხშირია სპორადიული შემთხვევებიც. რიგი ავტორებისა აკვირდებოდნენ რამდენიმე ოჯახში დაავადების თაობებით გადაცემულ ფაქტს, მამისაგან ვაჟიშვილზე და დედისაგან ქალიშვილზე.

კლინიკური სურათი. კლინიკურად დაავადება არ ვლინდება. აღწერილია ოსტეოპოიკილიის დერმატოფიბროზთან შერწყმის ერთეული შემთხვევები, როცა კანში ვითარდება მრავლობითი მცირე ზომის მკრივი კვანძები, ან ხელისგულისა და ფეხისგულის ჰიპერკერატოზით. ოსტეოპოიკილიის დროს ოსტეოგენეზის დარღვევა მიმდინარეობს მხოლოდ მის ენოსტალურ კომპონენტში, რასაც თან სდევს ღრუბლოვანი ძვლოვანი ნივთიერების დიფერენცირების გადაგვარება არასრულყოფილი და შენელებული რეზორბციის შედეგად. რის გამო ძვლების ყველა სპონგიოზურ არეში ნორმალურ ტრაბეკუ-

ღურ სტრუქტურებს შორის ვითარდება ენოსტოზის მიდამოები.



მარჯვენა მხრის რენტგენოგრამა ოსტეოპოიკილის დროს

ჰისტოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ ეს მკვრივი ძვლოვანი მიდამოები აგებულია არა როგორც კომპაქტური ძვლის ტიპით, არამედ წარმოადგენს კონდესირებულ, თითქმის დაპრესილ ღრუბლოვან ნივთიერების ტრაბეკულურ ქსელს, მორფოლოგიურ თავისებურებების გარეშე. პერიოსტალური ძვალწარმოქმნა

არ არის დარღვეული. დიაფიზები არ არის შეცვლილი. ძვლების ფორმა და ზომები ასევე არ იცვლება. გაძვლების ბირთვები ჩნდება ასაკის შესაბამისად. ჩონჩხის ზრდა და ფორმირება ზოგადად არ არის დარღვეული. ენოსტოზი ვითარდება გამკვრივების ცალკეული მკვეთრად შემოსაზღვრული უბნების სახით, ხშირად მრგვალი ან რამდენიმე ოვალური ფორმებით. რამდენიმე მკვრივ უბანს შეიძლება ჰქონდეს წაგრძელებული ფორმა, ამასთან მდებარეობენ ძვლის ღერძის გასწვრივ ისინი ხშირად დაკბილულია, თითქოს ჩამოტეხილი ბოლოებში. გამკვრივების ეს უბნები მდებარეობენ რა ქერქოვანი შრის შიდა ზედაპირთან ახლოს, შეიძლება მიუერთდნენ მათ. მათი ზომები სრულად განსხვავებულია.

გამკვრივების უბნებმა შეიძლება განსაზღვრონ წერილ ან მსხვილკეროვანი ლაქების სურათი. მათი რაოდენობა შეიძლება იყოს ბევრი ან სულაც რამდენიმე და განლაგებული ძალიან მჭიდროდ ან ფაშრად. ჩონჩხის ძვლებში გამკვრივების უბნების გავრცელება სხვადასხვაა. ჩვეულებრივ ისინი ჩნდებიან სიმეტრულად ორივე კიდურში, უფრო ხშირად მაჯის ძვლებსა და წინამხრის ღრუბლოვან ძვლებში, ნებისა და ტერფის ძვლების ფალანგებში, მხრის ძვლის თავებში და მასთან მიმდებარე ბეჭსა და ლავიწის ძვლებში, ბარძაყის ძვლების ყელსა და თავში, მენჯის ძვლებში. იშვიათად წელის ძვლების სხეულში, გავის ძვალსა და ნეკნებში. აღწერილია გამკვრივების უბნების ქალას ძვლებში. გვხდება აგრეთვე ოსტეოპოიკილის თავისებური სახესხვაობა, რომელიც ცნობილია სახელწოდებით “ხაზოვანი ოსტეოპათია”, როცა ენოსტოზის კერები წარმოდგენილია ვიწრო და ფართო ხაზებით. აღწერილია ასევე შერეული კეროვან-ხაზოვანი სახესხვაობა.

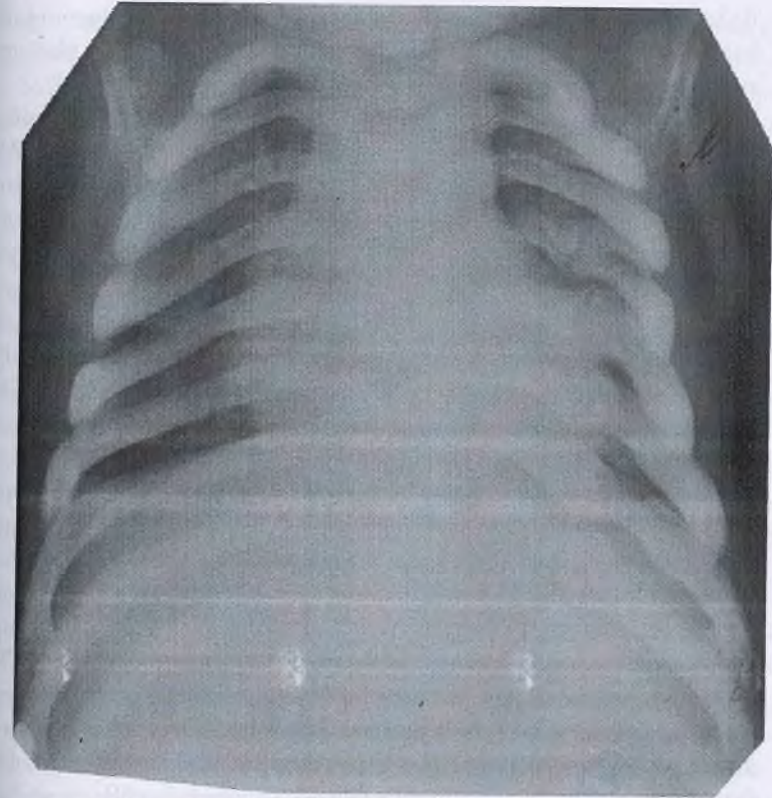
მარმარილოს დაავადება

მარმარილოს დაავადება (ოსტეოპეტროზი, ან თანდაყოლილი ოსტეოსკლეროზი, - ჰიპეროსტოტიური დისპლაზია) მოცემული დაავადების დროს ძვლები განაკვეთზე მოგვარგონებენ მარმარილოს, რის გამოც უწოდეს მას ეს სახელწოდება. ეს არის სისტემური, მკაცრად სიმეტრიული, გენერალიზირებული დაზიანება, როცა ხდება ძვლოვანი ქსოვილის მკვეთრი გამკვრივება (ოსტეოპეტროზი) როგორც ენქონდრალურად, ასევე ნაკლები ხარისხით ენდოსმალურად გარდაქმნილი ძვლების.

მარმარილოს დაავადების გამოვლინება ხდება ნებისმიერ ასაკში: ნაყოფებსა და ახალშობილებში, მოზარდებსა და მოხუცებში. მარმარილოს დაავადების სპორადიულად განვითარებულ შემთხვევებთან ერთად მკაფიოდ არის გამოხატული დაავადების ოჯახურ-მემკვიდრეობითი ხასიათი. რაც ვლინდება რამდენიმე თაობაში, ამასთან ოჯახის სხვადასხვა წევრებში ცვლილებები გამოხატულია ასაკისაგან დამოუკიდებლად.

კლინიკური სურათი. კლინიკური გამოვლინებები ინდივიდუალურია: უსიპტომოდ მიმდინარე ცვლილებებიდან აქტიურად მიმდინარე მძიმე დაზიანებამდე ლეტალური გამოსავლით. მას არ გააჩნია პათოგნომური კლინიკური სურათი და შეიძლება იყოს შემთხვევითი რენტგენოლოგიური აღმოჩენა, რაც ვითარდება სხვა მიზეზით ან თანმხლები ცვლილებების დროს მხედველობის, სმენის, კბილების და განსაკუთრებით სისხლის შემადგენლობის მხრივ.

ძირითადად მარმარილოს დაავადება ხასიათდება სიმპტომების ტრიადით: გენერალიზირებული ოსტეოსკლეროზით, ძვლების პათოლოგიური მოტეხილობებით და ჰემოპოეზის დარღვევით.



მარმარილოს დაავადება. ნეკნების კონსოლიდირებული მოტეხილობა.

გენერალიზირებული ოსტეოსკლეროზის დროს პერიოსტალური ძვალწარმოქმნის ნორმალურად მიმდინარე პროცესის ფონზე მკვეთრად ირღვევა წონასწორობა რეზორბციასა და ფუნქციურად მიმართულ, ენდოსტალურად ჩამოყალიბებულ ღრუბლოვანი ძვლოვანი ქსოვილის განვითარებას შორის. რეზორბაციის დამუხრუჭებისა და ბლასტური ფუნქციის გაძლიერების შედეგად ყალიბდება ზედმეტი ძვლოვანი ქსოვილი და ძვალი ამ

შემთხვევაში შედგება მხოლოდ კომპაქტური ძელოვანი ნივთიერებისაგან. იშლება ზღვარი ქერქოვან შრესა და ღრუბლოვან ნივთიერებას შორის.

აგრძელებს რა ძელოვანი ნივთიერება ჩამოყალიბებას, ეფინება ადრე განვითარებულ ძელოვან ხარიხებს, იწვევენ მათ გასქელებასა და ავსებენ ხარიხებს შორის სივრცეს. თანდათან ძვალი მკვრივდება და ხდება ერთგვაროვანი. ასეთი მკვრივი ქსოვილის სისხლმომარაგება მკვეთრად დაქვეითებულია. ის იმყოფება იშემიურ მდგომარეობაში და ოპერაციული ჩარევის დროს თითქმის არ არის სისხლმდინარე. ბავშვებში პროცესი იწყება გრძელი და მოკლე ლულოვანი, ასევე ბრტყელ ძელებში, რომლებიც შემდეგში ფართოვდებიან და გააჩნიათ არათანაბრი ხვეული კიდეები.

თანდათან სკლეროზირების პროცესი ზრდის ფიზიკური ზონიდან გავრცელებდა მეტაფიზზე. ძელოვანი ნივთიერება ეფინება ქერქოვანი შრის სუბპასონგიოზურ ზედაპირს, იწვევს მის გასქელებას შიდა მხრიდან, ძვალტვინოვანი არხის შევიწროებას, რომელიც ყველაზე ხშირად ნარჩუნდება დიაფიზის შუაში. ეპიფიზები და ასევე მოკლე ღრუბლოვანი ძელები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შედგება არაგანშტოებული ხრტილოვანი ქსოვილისაგან. გაძვლების წერტილები შეიძლება გაჩნდეს მოგვიანებით ნორმალურ ან რამდენადმე გაფაშრებული ღრუბლოვანი ნივთიერების სახით, ხოლო შემდეგ მის პერიფერიულად ჩნდება სკლეროზის ზონა. სკლეროზის გამოხატვა და მისი პროგრესირება, როგორც ეპიფიზებში, ასევე მეტაფიზებში დამოკიდებულია ზრდის შესაბამის ზონების ფიზიოლოგიურ აქტიურობაზე და როგორც ოსტეოგენეზის ნორმალური მიმდინარეობის დროს ყველაზე ხშირად ჩნდება მუხლის სახსრებში, ხოლო ზედა კიდურებში იდაყვის სახსარიდან ყველაზე უფრო დაშორებულ მდამოკლებაში.

დიაფიზებს, რომელთა ხრტილოვანი ჩანასახიც ემბრიონალურ პერიოდში ძვალდება ძვლის სხვა ნაწილებზე ადრე, შეიძლება შენარჩუნებული ჰქონდეთ მათ შუა ნაწილში ნორმალური სტრუქტურა. პროცესის პროგრესირების დროს ის ვრცელდება დიაფიზზე და მძიმე შემთხვევებში შეიძლება მოიცვას მთელი ძვალი. ჩვეულებრივ ძელების ფორმა არ იცვლება, თუმცა რიგ შემთხვევებში ბავშვებში აღინიშნება გრძელი ლულოვანი ძელების მოცულობის გაზრდა, რომლებიც დებულობენ ქინძისთავისებურ ფორმას. ეს ხდება ძვლის შიგნით მზარდი ხრტილოვანი ქსოვილის გაფართოების შედეგად. მაკროსკოპიულად არასრულყოფილ მკვრივ ძელოვან ქსოვილს შორის ვლინდება ხრტილოვანი ქსოვილის ჩანართებიც. ეს ცვლილებები განსაკუთრებით კარგად არის გამოხატული ზრდის მეტად აქტიურ ფიზიოლოგიურ ზონებში. დიდებში მეტაფიზების მოცულობის ზრდა გვხვდება იშვიათად.

სკლეროზირების პროცესს აქვს დამახასიათებელი თავისებურებები. რაც უფრო მცირე ასაკის არის ბავშვი, მით უფრო იშვიათად ვლინდება რენტგენოლოგიურად გამოხატული სკლეროზი და მისი გავრცელება, რამდენადაც ძვლის სპონგიოზური მიდამოები რჩება ხრტილოვანი. ამასთან აღინიშნება მძიმე შემთხვევები, როცა მკვეთრად გამოხატული სკლეროზი ვითარდება და ვლინდება უკვე ადრეულ ბავშვობის ასაკში მოიცავს ჩონჩხის ყველა ძვალს და ბავშვები იღუპებიან ანემიით. ამის საფუძველზე მრავალი ავტორი განასხვავებს მარმარილოს დაავადების 2 ფორმას ადრეულს ან ავთვისებიანს და გვიანს რომლის მიმდინარეობაც უფრო კეთილთვისებიანია. თუმცა ეს არ არის დაავადების ცალკეული ფორმები, არამედ მისი მრავალფეროვანი გამოვლინებაა.

მრავალი გამოკვლევებით დადგენილია პათოლოგიური პროცესის განსაზღვრული კანონზომიერება. ოსტეო-

სკლეროზის გავრცელება მიმდინარეობს ბიძგისებურად: მისი ზრდის პერიოდს ცვლის შესუსტების (რემისიის) პერიოდი. ამის შედეგად ძვლების დაზიანებული უბნები ღებულობენ შრეობრივ აღნაგობას, ამასთან შრეობრიობა გამოხატულია სხვადასხვა ხარისხით და არა მარტო ერთეულ ძვლებში, არამედ ყველგან და სიმეტრიულად. ამ შრეების მორიგეობა, მათი ურთიერთგანლაგება განისაზღვრება ყველა ძვლისა ფორმის და მისი მიმდებარეობის ფორმის ჩამოყალიბების კანონზომიერებით. შრეებს შორის რაოდენობრივი შეფარდება დამოკიდებულია რემისიის განვითარებისა და მისი ხანგრძლივობის პერიოდზე (ე.ი. პათოლოგიური პროცესის აქტიუობაზე), რომელიც მნიშვნელოვნად ვარირებს და განსაზღვრავს დაზიანების ინდივიდუალურ სურათს. შრეების განლაგება ლულოვან და ბრტყელ ძვლებში იმეორებს პრეპარატული განშტოების ზონების მდებარეობას, ხოლო ეპიფიზებს და მოკლე ღრუბლოვან ძვლებში იმეორებს მათ ფორმას. გამოიხატება ძვლოვანი და სისხლმბადი ქსოვილის განვითარებას დისგარმონიით.

თავისებურია ხერხემალში განვითარებული ცვლილებების სურათი, რომლებშიც შრეობრივობა გამოიხატება ძალიან მკვეთრად. ყველაზე მკვერივი არის მალეების სხეულის კიდები (ზედა და ქვედა), მათი შუა ნაწილი მნიშვნელოვნად გაფაშრებულია, რიგ შემთხვევაში მათში გადის რანდენიმე მცირე ინტენსივობის გამკვრივების ხაზები, ზოგჯერ წყვეტილი. ამგვარად მალის სხეულები აღმოჩნდება სამი ან ხუთშრიანიც კი, ამასთან გამკვრივების ხაზების ინტენსივობა და სიგანე სხვადასხვაა. მნიშვნელოვნად გამკვრივებულია რკალები მორჩებთან ერთად. ყველა ცვლილება მეტად გამოხატულია წელის, განსაკუთრებით გავის არეში. შრეობრიობა უფრო გამოხატული არის ბავშვობისა და მოზარდთა ასაკში და შეიძლება არ გამოვლინდეს დიდებში.

მარმარილოს დაავადების დროს სხვადასხვა ხარისხით ზიანდება ჩონჩხის ყველა ძვალი, უფრო დიდი ცვლილებები ვითარდება ტანისა და ქვედა კიდურების ძვლებში. მენჯის ძვლებში სკლეროზის ინტენსიური ზონები ლაგდება თეძოს ძვლის ფრთების გასწვრივ და საჯდომის ძვლების ქვედა ზედაპირის გასწვრივ საჯდომ ბორცვებთან, ბეჭებში მათი კიდის გასწვრივ და მორჩებში. მკერდის ძვალი შეიძლება შედგებოდეს გამკვრივებისა და გაიშვიათების მრავალი მონაცვლეობითი უბნებისაგან, რომელიც შეესაბამება ტარისა და სხეულის სეგმენტებს. გრძელ ლულოვან ძვლებში სინოსტოზების განვითარების შემდეგ, გამკვრივებული არის მთელი სასახსრე დაბოლოება. მოკლე ლულოვანი ძვლები ზიანდება მნიშვნელოვნად ნაკლებად. ცვლილებები გამოხატული არის სხვადასხვაგვარად ტერფის, ნების ძვლებსა და ფალანგებში, მაგრამ ერთნაირად ყველა რიგში.

ირღვევა ასევე თავის ქალას ძვლების განვითარება, ქალას ფუძე, კეფის, განსაკუთრებით სოლისებური ძვალი, ასევე პირამიდები და მორჩები გამკვრივებულია. მათი პნევმატიზაცია, ზოგჯერ შუბლის სინუსისაც არ აღინიშნება, რიგ შემთხვევაში აღინიშნება არა მარტო გამკვრივება არამედ ქალას ფუძის ძვლების გასქელებაც რის შედეგადაც ხდება თურქულ კეხის ზომების შემცირება და ქალას ნერვების გამომსვლელი ხვრელუბის შევიწროება. ქალას თაღის ძვლები არ თხელდება, მაგრამ დიპლოე ხდება ერთგვაროვანი, პომოგენური და ერწყმის მათი ქიცვის შიდა და გარე ფირფიტებს. სახის ძვლები ზოგჯერ მკვერივდება, მაგრამ არ სქელდება. თავის ქალას ფუძის გამკვრივებამ და გასქელებამ შეიძლება გამოიწვიოს მხედველობის ნერვებზე ზეწოლა და მხედველობის დარღვევა, ხოლო პირამიდის სკლეროზმა სმენის დაქვეითება, თუმცა განსაკუთრებით მძიმეა ოდონტოგენური დარღვევები. კბილები ჩნდება ძალიან

გვიან, ცუდად ვითარდება, იფიცქნება და ვარდება. ისინი ხშირად ზიანდება კარიესით, რომელიც შეიძლება გართულდეს ყბის ოსტეომიელიტით, რაც მიმდინარეობს ძალიან მძიმედ ძვლოვანი ქსოვილების არასრულფასოვნებისა და რეაქტიულობის დაქვეითების გამო. მეორადი ცვლილებები ხშირად წარმოადგენენ მარმარილოს დაავადების პირველ კლინიკურ გამოვლინებას.

მეორე, მარმარილოს დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიპტომებიდან არის - პათოლოგიური მოტეხილობები, რომლებიც ზოგჯერ წარმოადგენენ დაავადების პირველ გამოვლინებას. ძვლები, მიუხედავად მათი დიდი სიმკრივისა, აღმოჩნდებიან სუსტები ძვლოვანი ქსოვილების შუამდებარე ნივთიერებების არასრულფასოვნების გამო, ისინი კარგავენ ელასტიურობას და წინააღმდეგობის უნარს გაგლეჯის მიმართ. მოტეხილობები ვითარდება იშვიათად, ვიდრე არასრულყოფილი ოსტეგენეზისა და მძიმე ტრამვის დროს. ჩვეულებრივ მოტეხილობები ვითარდება შეცილების გარეშე ფრაგმენტების ხშირი კიდევით, მათი კონსოლიდაცია ზოგჯერ შენელებულია. მოტეხილობები ხშირად ვითარდება მოზარდებში და დიდებში, ძალიან იშვიათად ბავშვებში. აღსანიშნავია, რომ ქვედა კიდურებში მათი ლოკალიზაცია ხდება ბარძაყის ძვლის ყელში, რაც განაპირობებს ცალმხრივი ან ორმხრივი coxa vara-ს განვითარებას.

ძალიან მნიშვნელოვანი მესამე დამახასიათებელი სიპტომი არის სისხლმბადობის დარღვევა, რომლის გამოხატვაზეც არის დამოკიდებული დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმე და პროგნოზი. ეს დარღვევა ვითარდება ჩონჩხის სპონგიოზურ ნაწილებში ძვლის ქსოვილით სისხლმბადი ძვლის ტვინის თანდათანობით ჩანაცვლების შედეგად ირღვევა ერთთროპოეზი და ლეიკოპოეზი პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ერთთროპენია, ანიზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, ლეიკოცი-

ტარული ფორმულის გადახრა მარცხნივ, ჩნდება ნორმოპლასტომები.

ძვლებში ვითარდება თითქოს ურთიერთბრძოლა ძვლოვანი და სისხლმბადი ქსოვილების განვითარებაში და დროის რაღაც მონაკვეთში კომპენსაციის ეს მექანიზმი უზრუნველყოფს სისხლწარმოქმნის ნორმალურ ბალანსს. ეს წარმოადგენს მარმარილოს დაავადების უსიმპტომოდ მიმდინარეობის ერთ-ერთ მიზეზს. თუ სკლეროზირების პროცესი პროგრესირებს ის იწვევს ჰემოპოეზული სისტემის ყველა რგოლის დრმა გარდაქმნას. კომპენსაციის პროცესში ერთვება ექსტრამედულარული სისხლწარმოქმნა, რომელიც ზოგჯერ მნიშვნელოვნად არის გამოხატული. ღვიძლში, ელენთაში მუცლის დრუს ლიმფურ კვანძებსა და შუასაყარში, ხოლო ზოგჯერ სხვა ორგანოებშიც ვითარდება სისხლმბადი კერები. ვითარდება ჰეპატო და სპლენომეგალია. დიდდება ზომებში ლიმფური კვანძები, მკვეთრად გამოხატული ძვლოვანი ცვლილებებისა და ადრე გამოვლენილი სისხლმბადი სისტემის დარღვევების დროს, განსაკუთრებით ბავშვებში, ისინი იღუპებიან მძიმე ჰიპერქრომული ანემიის შედეგად. დიდებში ანემია შეიძლება გამოხატული იყოს ძალიან სუსტად და ჰქონდეს ქრონიკული ხასიათი, აღწერილია სისხლში ტუტოვანი ფოსფატაზის აქტიურობის მკვეთრი მომატება.

მკურნალობა, ჰიპეროსტოზების პათოგენეტიკური თერაპია ჯერ არ არსებობს.

მიელოსკლეროზი

რენტგენოლოგიური სურათის მიხედვით ძალიან ახლოს არის მარმარილოს დაავადებასთან. დაავადება მოწმობს ძვლოვანი და სისხლმბადი ქსოვილების ერთიანობას. თუ მარმარილოს დაავადების დროს პირველადად ირღვევა ოსტეოგენეზი, ხოლო შემდეგ

პასიურად ირღვევა ჰემოპოეზი, რომლის კომპენსირებასაც დაავადების პერიოდში ცდილობს ორგანიზმი, ახდენს რა ყველა სისხლმბადი მექანიზმის მობილიზაციას, ოსტეომიელოდისპლაზიის დროს პათოლოგიური პროცესი მოიცავს სისხლმბად ქსოვილს. ძვლებში პირველადად ხდება აქტიური სისხლმბადი ძვლის ტვინის სისტემური ჩანაცვლება ბოჭკოვანი ფიბროზული ქსოვილით. ძვლოვანი ცვლილებები ვითარდება როგორც მეორადი და გამოიხატება სხვადასხვა ხარისხით. თავდაპირველად ხდება მხოლოდ ძვლოვანი სტრუქტურის უხეშად ტრაბეკულური გარდაქმნა ძვლოვანი ხარისხების გასქეფებით. პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებისას ძლიერდება სკლეროზიც, რაც შეიძლება იძლეოდეს „მარმარილოს“ სურათს. ზიანდება ძირითადად მენჯისა და ტანის ძვლები, იშვიათად ლულოვანი ძვლების პროქსიმალური ბოლოები. მტევნები, ტერფები და თავის ქალა არ იცვლება. არ ვითარდება პათოლოგიური მოტეხილობები. მარმარილოს დაავადებისათვის დამახასიათებელი ძვლოვანი ცვლილებების სიმეტრიულობა და მათი ბიძგისებური პროგრესირება არ აღინიშნება.

კლინიკური სურათი. წამყვანი სიმპტომი არის სისხლწარმოქმნის დარღვევა მთელ ჰემოპოეზურ სისტემაში. კანის ცვლილებები შეიძლება იყოს უმნიშვნელო დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროსაც კი, რომელიც მთავრდება ლეტალური გამოსავალით.

დაავადებების ჯგუფი, როცა ძვლებში ვითარდება სკლეროზული ცვლილებები, ძალიან ფართოა. პირველ რიგში ეს არის სხვადასხვა გენეზის ნეფროპათია, რომელიც ვითარდება როგორც ბავშვობის ასაკში, ასევე დიდებშიც. ეს არის სისხლის დაავადების დიდი ჯგუფი: სხვადასხვა ანემიები და სიმსივნისებური ხასიათის დაზიანებები, ლიმფოგრანულომატოზი და მიელომატოზი. ამასთან დაკავშირებით უნდა გატარდეს მარმარილოს

დაავადების დიფერენცირება მრავალ სხვა დაავადებასთან.

ძვლოვანი ეოზინოფილუზი

ტერმინ “ძვლოვანი ეოზინოფილუზი”-ს ქვეშ იგულისხმება ორი დაავადება: - ეოზინოფილური გრანულომა და ძვლოვანი ქსანტომატოზი.

ძვლის ეოზინოფილური გრანულომა,

ეთიოლოგია და პათოგენეზი აიხსნება სხვადასხვანაირად. არსებობს აზრი, რომ დაავადების მიზეზი არის ტრავმა, თუმცა ის აღინიშნება არა ყველა შემთხვევაში. ეოზინოფილური გრანულომას თვლიდნენ ზოოპარაზიტარულ დაავადებად. არსებობს ვარაუდი დაავადების ინფექციური წარმომავლობის შესახებ (ატიპიურად მიმდინარე ოსტეომიელიტი), დაავადების ვირუსულ ბუნებაზე და ალერგიის მნიშვნელოვან როლზე. ზოგიერთი ავტორი მიაკუთვნებს ძვლის ეოზინოფილურ გრანულომას ჭეშმარიტ სიმსივნეებს, და უწოდებენ მას კეთილთვისებიან რეტიკულომას.

ძვლოვანი ეოზინოფილოზი - დისპლასტიური ხასიათის დაავადებაა, რომელიც აზიანებს პოსტნატალურ პერიოდში ენდოთელიუმს და ვლინდება სამი ფორმით:

1. სოლიტარული ფორმა ერთეული, ცალკეული ძვლის დაზიანება;
2. მრავლობითი ფორმა – მრავალძვლოვანი დაზიანება ზოგადი სიპტომების გარეშე
3. ქსანტომატოზული ფორმა (ძვლოვანი ქსანტომატოზი) ხასიათდება მრავალძვლოვანი კერებისა და საერთო მოვლენების შერწყმით. ვითარდებიან ჰიპოთალამური მიდამოს დაზიანების შედეგად და მიმდინარეობენ ჰიპოფიზის წინა წილის გაღიზიანებით, რომელიც ხშირად იწვევს მდგომარეობის დამძიმებას.



ეოზინოფილური გრანულომა კეფის ძვლის მიდამოში

რამდენადაც ეოზინოფილილოზის 3 ძვლოვანი ფორმა ფაქტობრივად, არის ერთი დაავადება სხვადასხვა ჩონჩხოვანი გამოვლინებით, შესაძლებელია დაავადების ერთი ფორმის მეორეში გადასვლა.

კლინიკური სურათი. ძვლოვანი ეოზინოფილიეზის ერთეულ და მრავლობით ფორმებს გააჩნიათ მსგავსი კლინიკური მიმდინარეობა და განსხვავდებიან მხოლოდ დაზიანების კერების რაოდენობით. კეროვანი ეოზინოფილური გრანულომის უსიმპტომო და უმტკივნეულო მიმდინარეობა იშვიათია. ავადმყოფების უმრავლესობა

ში დაავადების პირველი სიმპტომი არის დაზიანებული კერის მიდამოებში ტკივილი, მოგვიანებით ვითარდება შეშუპება, კერის პალპირება არ ხერხდება ლოკალიზაციის გამო. ქალაზე ისინჯება უფრო იოლად და გამოირჩევა ცენტრში რბილი კონსისტენციით, ხოლო ძვლოვანი დეფექტის კიდეზე ისინჯება კრატერისებური შემადგენლობა. ლითიური ფორმის დროს, როცა კერა სწრაფად დიდდება, შეიძლება აღინიშნოს ვენების გაფართოვება, კანის ადგილობრივი ტემპერატურის მომატება და ახლომდებარე სახსრის მტკივნეული კონტრაქტურის განვითარება.

ძვლის ეოზინოფილოზმა შეიძლება გამოიწვიოს ჩონჩხის ნებისმიერი ძვლის დაზიანება. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობისა და რენტგენოლოგიურ სურათის მიხედვით გამოყოფენ ძვლოვანი ეოზინოფილოზის ერთეული და მრავლობითი კერების ორ ფორმას:

1) მწვავეს როცა სწრაფად ვლინდება ტკივილის სინდრომი და რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება კერის სწრაფი გადიდება 1-2 თვის განმავლობაში ძვლის ლიტიური ხასიათის რღვევის განვითარებით;

2) ქრონიკულს - მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, დაზიანების კერები ვლინდება რენტგენოგრაფიაზე შემთხვევით, ამასთან მას ხანგრძლივად გააჩნია ერთი და იგივე ზომები, მკვეთრად შემოსაზღვრული გარშემო მყოფი ძვლის ქსოვილისაგან.

მწვავე ფორმა გვხვდება ორჯერ უფრო ხშირად.

ძვლოვანი ქსანტომატოზისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების ტრიადა არ არის მუდმივი (უმაქრო დიაბეტი, ეგზოფთალმი და ძვლოვანი ცვლილებები), ხშირად არ აღინიშნება პირველი 2 სიმპტომი ტრიადის არამუდმივი სიმპტომები განიხილება როგორც პიპოფიზისა და ქალას ნერვების ახლოს სპეციფიური კერების განვითარების შედეგი.

რენტგენოლოგიური სურათი სხვადასხვაგვარია, დაზიანების კერები ერთეული, მრავლობითი და ქსანტომატოზური ფორმების დროს არ განსხვავდებიან ერთმანეთისგან. დაზიანების ხასიათი იმდენად რთულია, რომ შეიძლება მოგვცეს მრავალი სხვა დაავადება. სიმპტომები ლულოვანი ძვლების დაზიანების დროს რენტგენოლოგიურ სურათზე აღინიშნება კვერცხისებური ან ბურთისებური ფორმის გაიშვიათების კერების სახით. პოლიციკლურ მრავალფასეტური კიდეებით რის გამოც აღინიშნება უჯრედოვანი სურათი არა კერის ფონზე, არამედ მის სასაზღვრო ზონაში, კერის კიდეების მრავალ უჯრედოვანება დიდი ერთგვაროვანი დაზიანების ფონზე ღებულობს ნაქარგის სახეს. კერის ირგვლივ ჩვეულებრივ არის მკვეთრად გამოხატული, ცირკულარულად განლაგებული მრავალშრიანი სკლეროზირებული უბანი. ძვლის კორტიკალური შრის გამკვრივება ხდება არა სუსტად გამოხატული პერიოსტალური რეაქციის ხარჯზე, არამედ მის გარე ზედაპირზე მრავლობითი ქერქოვანი ჰიპერტროფიის ხარჯზე (ხახვის ფურცლების სახით) ამასთან მიმდინარე განვითარებადი კერების მხრივ ქერქოვანი შრის განღვეით. მხოლოდ კერის სწრაფი ზრდის დროს შეიძლება ჰიპეროსტოზის განსაზღვრა, თუ რენტგენოგრაფიაზე კერა ჩანს პროფილში. ლიტიური ტიპის სწრაფად მზარდი კერების დროს, როცა ძვლისგან რეტიკულარული ქსოვილი გამოდის რბილ ქსოვილში, რენტგენოგრაფიაზე მთელს კერაში უწყვეტი ჰიპეროსტოზის ნაცვლად ვითარდება წყვეტილი ჰიპეროსტოზი, რომელიც მოგვაგონებს სარკომატოზულ კოკარდს ამ შემთხვევაში ეოზინოფილური გრანულომის სასარგებლოდ მოწმობს კერის კიდიით ნაწილების მკაფიო მრავალ ფასეტური ნახაზი, კერაში ჩანართების ჩრდილების არ არსებობა და მისი ფონის ერთგვაროვნება. თავის ქალას ძვლებში არ აღინიშნება გარშემო-

მყოფი ზონების სკლეროზი, მაგრამ კერისა და ჯანმრთელი ძვლის მკაფიო საზღვრები განსაკუთრებით კარგად არის გამოხატული. პროფილურ რენტგენოგრაფიაზე ჩანს, რომ ის გამოდის თავის ქალას გარე და შიდა ფირფიტებს შორის, რომელიც ნაწილობრივ წამოწევს გარე ფირფიტის ძვლოვან კიდეებს. დაავადების ადრეულ სტადიაზე ძვლის სხეულის დაზიანება არ აღინიშნება, ძვლის სხეულის თანაბრად შეჭმუხნული სამკუთხედის ჩრდილი ჩანს გვერდით.

ლაბორატორიული გამოკვლევები არ იძლევა ეოზინოფილური გრანულომისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა: ოსტეოგენური სარკომა და იუინგის სარკომა ვითარდება ეოზინოფილურ გრანულომაზე ადრე, რომლისთვისაც დამახასიათებელია შეუსაბამოა მნიშვნელოვან რენტგენოლოგიურ ცვლილებებსა და ნაკლებად გამოხატულ კლინიკურ სიმპტომებს შორის.

სშირად ეოზინოფილურ გრანულომას ღებულობენ როგორც ძვლის ანთებით პროცესს. ტუბერკულოზისა და ოსტეომიელიტის დიაგნოზის დასმა დაავადების დასაწყისში პოლიკლინიკის პირობებში რთულია.

მკურნალობა. ძვლოვანი ეოზინოფილეზით დაავადებულთა მკურნალობა ხორციელდება ოპერაციულად და რენტგენოთერაპიის გზით.

ყველაზე რაციონალურია ძვლოვანი ეოზინოფილოზის დროს დეფექტის ჩანაცვლება ალოძვლის ნახერხის ტამპონადით, ხოლო დიდი დეფექტის დროს თხელი ალოტრანსპლანტანტებით ჩანაცვლება. თავის ქალას ძვლებში დიდი დეფექტი უნდა დაიხუროს ალოპლასტიკით.

ძვლოვანი ეოზინოფილების ქსანტომატოზური ფორმით დაავადებულების მკურნალობა მდგომარეობს ამ ზონების დასხივებაში, მაგრამ მიღებული ეფექტის არა-

მუდმივობის და არასიმყარის გამო შესაძლებელია რეცედივების განვითარება. დასხივება ეფექტურობის შემთხვევაში იწვევს მხოლოდ ქალა-ტვინის სიპტომების წაშლას, დიდი ძელოვანი კერების შემთხვევაში კეთდება ექსტირპაცია, ქსანტომატოზური ფორმის ძელოვანი ეოზინოფილები დასხივების ზეგავლენით ფაქტიურად გადადის ეოზინოფილების მრავლობით ფორმაში ქალა-ტვინის სიპტომების გარეშე.

ძელოვანი ეოზინოფილების ყველა ფორმის დროს პროგნოზი მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია მეურნალობის არჩეულ მეთოდზე. ძელოვანი ეოზინოფილების სოლიტარული და მრავლობითი ფორმების დროს პროგნოზი კეთილია. დაზიანების დიდი კერების დროს, როცა მეურნალობა არ არის ჩატარებული შესაძლებელია პათოლოგიური მოტეხილობების, ცრუ სახსრებისა და თავის ქალის თაღის დეფექტების განვითარება. დაავადებების ქსანტომატოზური ფორმების დროს პროგნოზი ისაზღვრება დიდი სიფრთხილით, თავის ქალას ფუძის არეში დასხივების კარგი ზემოქმედების შემთხვევაში საშიშროება სიცოცხლისათვის არ არის, თუმცა უნდა გვახსოვდეს რომ ძელოვანი კერების სხივური თერაპიის დროს, როცა კერები მდებარეობს კიდურებზე, დასხივების ეფექტი არ არის მუდმივი.

დისტროფიული და ატროფიული პროცესები ძვლებში

ძელოვანი ქსოვილების ტროფიკული დარღვევების საფუძველს წარმოადგენს ჩონჩხის ცალკეული ნაწილების სისხლის მიმოქცევისა და ინერვაციის გადაგვარება ან უკმარისობა.

ძვლებში მიმდინარეობს ჭეშმარიტი დისტროფიული და ატროფიული პროცესები. ეს არის ეგზოგენური და ენდოგენური ხასიათის შეძენილი დაავადებები. პირველი ვითარდება ძვლებში ინტოქსიკაციებით (ფოსფორით, ფტორით ან სხვა), ან ალიმენტარული (ავიტამინოზური ცინგა, რაქიტი, ფოსფატ დიაბეტი) დარღვევებით. მეორე ვითარდება ენდოკრინული მოშლილობებით, ნივთიერებათა ცვლის ან შინაგანი ორგანოების ფუნქციათა დარღვევის ფონზე ანგიონევროგენური ხასიათის ცვლილებების შედეგად.

ბავშვობის და სიყმაწვილის ასაკის ძვლის დისტროფიული ცისტა.
ძვლის ანევროზმული ცისტა

ბავშვობის და სიყმაწვილის ასაკის ძვლის დისტროფიული ცისტა და ძვლის ანევროზმული ცისტა - ეს არის ძვლის დამოუკიდებელი დაავადებები, რომლებიც გამოიყოფა როგორც ცალკეული ნოზოლოგიური ფორმები. დაავადების საფუძველს წარმოადგენს ძვლის განსაზღვრულ ნაწილებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის პროცესები. ამ დარღვევების პათოგენეზში შეიძლება აღინიშნოს დაზიანებები, სიმსივნური პროცესი და სხვა მიზეზები, რომლებიც იწვევენ ძვლის ტვინის არხის განსაზღვრულ ნაწილში სისხლის დაგროვებას, რომელიც ჩართულია ან არა საერთო სისხლის მიმოქცევაში. ამ ორი დაავადების კლინიკური, რენტგენოლოგიური და

მორფოლოგიური სურათი განსხვავებულია, ამიტომ მათ
განიხილავენ ცალკეულად.



ბარძაყის დისტროფიული ცისტა



იმავე პაციენტის რენტგენოგრამა, პათოლოგიური მოტეხილობა

კლინიკო-რენტგენოლოგიური მონაცემებით შეიძლება გამოიყოს ბავშთა დისტროფიული ცისტების აქტიური და პასიური ფორმები. პასიური ცისტები უმტკივნეულოა, ხშირად ვლინდება შემთხვევით, დინამიური დაკვირვებით მცირედ იცვლება ზომებში. ისინი ლაგდებიან ლულოვანი ძვლის დიაფიზარულ ნაწილებში და გააჩნიათ მკვეთრი საზღვრები. ამასთან ძვალი არ არის შესივებული. აქტიური ცისტები ლაგდებიან რამდენადმე შესივებული ძვლების მეტაფიზებში. თუ პასიური ცისტის დროს ძვალშიდა წნევა შეადგენს 0-ს ან 40-60 მმ. წყლის სვ., აქტიური ფორმის დროს ის თითქმის ორჯერ მეტია ვიდრე ჯანმრთელი ძვლის სიმეტრიულ ნაწილში. პასიური ცისტის შემადგენელია სეროზული მოყვითალო სითხე, რომელიც შეიძლება არც იყოს, აქტიურის - სისხლი. აქტიური ცისტის შემადგენელის შესწავლის დროს ვლინდება გენური სისხლძარღვების ქსელი, რომელიც უერთდება ღრუს.

ძვლების ცისტის ჯგუფები დამახასიათებელი კლინიკური მიმდინარეობით, რომლებიც მოგვაგონებს აგრესიული სიმსივნის ზრდას, იყო აღწერილი Jaffe-სა და Lichtenstein-ის მიერ 1942 წელს და ეწოდა მას "ძვლის ანევრიზმული ცისტა", რომელიც თავისი არსით წარმოადგენს საყმაწვილო დისტროფიული ცისტის სხვადასხვაობას.

ძვლის ანევრიზმული ცისტები ჩვეულებრივ მდებარეობენ მეტადიაფიზარულ ნაწილში, უფრო ხშირად ექსცენტრულად. მისი ერთი კედელი დათხელებულია ძვლის საზრდელამდე, ამით აიხსნება დაავადების მიმდინარეობის თავისებურება და დაავადების აქტიური გამოვლინება. რენტგენოგრაფიაზე ეს არის მკვეთრად შესრდილი ძვლის ნაწილი მრავლობითი ხარიხებით. ცისტის ძვალშიდა წნევა მომატებულია 4-6 ჯერ ნორმალურთან შედარებით. ანევრიზმული ცისტის ღრუს პუნქციის დროს ჩვეულებრივ გამოიყოფა ალისვერი

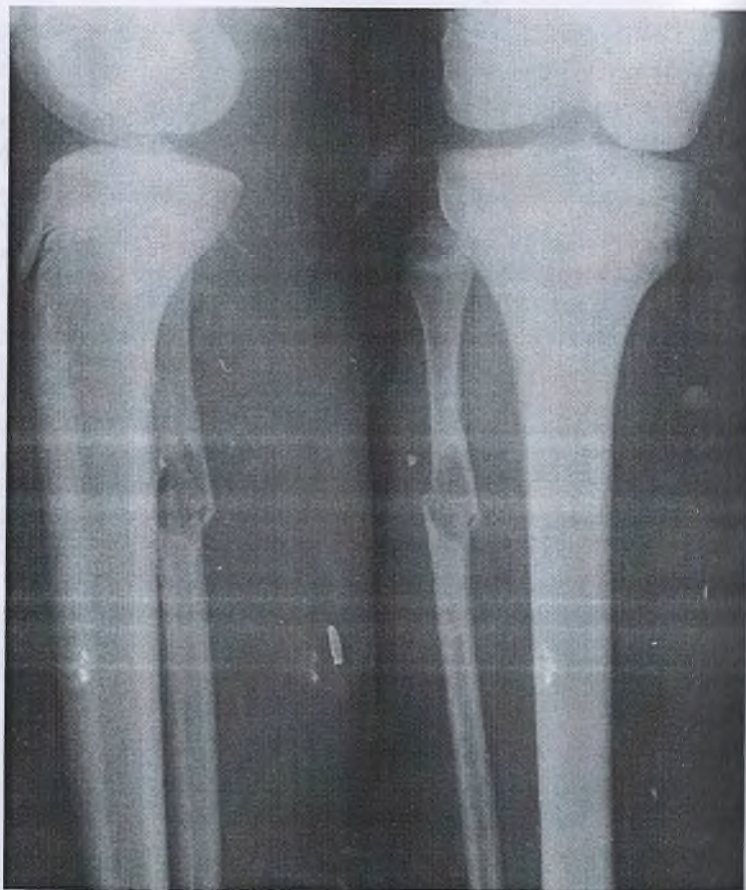
სისხლის ნაკადი, რაც მოწმობს ღრუს კავშირს ძვლის არტერიულ ქსელთან.

ცისტების დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში ცისტებსა და ჭეშმარიტ სიმსივნეს შორის დახმარებას გვიწევს ანგიოგრაფია.

კლინიკური სურათი სოლიტარული და ანევრიზმური ცისტების ბევრად დამოკიდებულია პროცესის ლოკალიზაციაზე. ანევრიზმული ცისტების დროს, რომელიც ხშირად აზიანებს ხერხემალს, აღინიშნება სპეციფიური კლინიკური ნიშნები: შებოჭვის შეგრძნება, პარავერტებრალურ არეში შეშუპების ადრე წარმოქმნა, ხერხემლის დახრა დაზიანების მხარეს, ტკივილები და ნევროლოგიური დარღვევები, რომლებიც დაკავშირებულია ფესვებისა და ზურგის ტვინის ზეწოლასთან. გრძელი ლულოვანი ძვლების ცისტებს გააჩნიათ თავისებურებები.



ქუსლის ძვლის დისტროფიული ცისტა



ძვლის დისტროფული ცისტა. პატარა წვივის ძვლის ზემო მესამედში
პათოლოგიური მოტეხილობა.

ანევრიზმული ცისტების შემთხვევაში ანამნეზში ყველა შემთხვევაში აღნიშნული იყო ტრავმა, მაგრამ დაავადების პირველი სიპტომი იყო ტკივილი, შემდგომში ვითარდებოდა კონტრაქტურები მენჯ-ბარძაყის ან მუხლის სახსრებში, პათოლოგიური მოტეხილობები

არ აღინიშნება. სოლიტარული ცისტების დროს, პირ-
იქით, დაავადების ყველა შემთხვევაში პირველი
სიპტომი იყო მოტეხილობა (75%) ან ძვლის ჩამოტეხვა
(25%) ბავშვობის ასაკის დისტროფიული ცისტის დროს
პათოლოგიური მოტეხილობები უნდა განიხილოს,
როგორც გართულება, რომელიც ამძიმებს დაავადების
მიმდინარეობას. ლოგიკურია ის ჩაითვალოს ერთ-ერთ
კლინიკურ სიპტომად.

მკურნალობა დისტრიფიული ცისტების ოპერაციუ-
ლია. ბავშვობის ასაკის პასიური და სოლიტარული
ფორმების დროს შესაძლებელია დაცდითი ტაქტიკა,
მაგრამ შემდგომში განმეორებითი პათოლოგიური მოტე-
ხილობების თავიდან აცილების მიზნით მიზანშეწო-
ნილია ძვლის ცისტოზური ნაწილის მოცილება და
ძვლის გამაგრება. ყველა შემთხვევაში სასურველია
ძვლის რეზექცია ცისტოზური კერის შიდა მხრიდან.
ანევრიზმული ცისტების დროს უნდა ჩატარდეს ძვლო-
ვანი ღრუს სისხლმდენი სისხლძარღვების ტამპონადა
ძვლოვანი ნახერხით. შემდეგში აწარმოებენ დეფექტის
პლასტიკას. აღნიშნული ღონისძიებების ჩაუტარებლობა
იწვევს რეციდივებს.

დისტრიფიული და ანევრიზმული ცისტების დროს
დროული მკურნალობის შემთხვევაში პროგნოზი კე-
თილია.

პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფია

ჩვენს დროში აღიარებულია, რომ დაავადების სა-
ფუძველს წარმოადგენს ჰიპერპარათირეოზი, რომელიც
იწვევს ჩონჩხში ფოსფორ-კალციუმის მარილების შემ-
ცველობის შემცირებას.

ენდოკრინული ოსტეოდისტროფიის მნიშვნელოვან
თავისებურებას წარმოადგენს ძვლოვანი ჩონჩხის სრუ-
ლი აღდგენა (მისი მნიშვნელოვანი ცვლილების დრო-

საც კი) ენდროკრინული დაავადებისა და ენდროკრინული ჯირკვლების ნორმალური ფუნქციის აღდგენის შედეგ მოკლე ხანში.

ენდოკრინული ოსტეოდისტროფიის უფრო ნათელი სურათი ვითარდება ფარისებური ჯირკვლის სიმსივნის დროს. პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფია პირველად დაწვრილებით იქნა აღწერილი Recklinghausen-ის მიერ 1891 წ. (რეკლინჰაუზენის ოსტეოდისტროფია)

ფარისებრი ჯირკვლის ადენომიის და ჰიპერპლაზიის განვითარების მიზეზი არ არის ცნობილი.

კლინიკური სურათი. პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფია გამოირჩევა ნელი მიმდინარეობით. ჩნდება სისუსტე, დაღლილობის შეგრძნება, კუნთების ტკივილი, მოგვიანებით ვითარდება ქვედა კიდურებისა გამრუდება, ბარძაყის გაღივებსებური და ვარუსული დეფორმაციები, წვივების ვალგუსური გამრუდება, პათოლოგიური მოტეხილობა. დამახასიათებელია წყურვილის შეგრძნება და პოლიურია როგორც თირკმლებისა და შარდგამომყოფი გზების დაზიანების შედეგი, აღინიშნება ჰიპოტონია, თავბრუსხვევა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დარღვევა, დაავადების განვითარებასთან ერთად კიდურების ტკივილები ძლიერდება. წვივის ძელის წინა ზედაპირზე, თავის ქალას, ყბების ძვლებზე ვითარდება ძვლოვანი წანაზარდები (ეპულიდები). სიპტომები აიხსნება დაავადების პათოგენზით: კიროვანი მარილები ორგანიზმიდან საკმარის რაოდენობით არა მარტო არ გამოდიან ფოსფორკალციუმის ცვლის დარღვევის შედეგად, არამედ იწვევენ ორგანიზმის ზოგად ინტოკსიკაციას, კონკრემენტების განვითარებას, შარდგამომყოფ სისტემაში, სანაღვლე გზებში, კუჭქვეშა, სანერწყვე და სხვა ჯირკვლების სადინრებში. ხშირად ფარისებრი ჯირკვლების ჰიპერფუნქცია არის ნეფროკალცინოზისა და შემდგომში განვითარებული თირკმლის უკმარისობის მიზეზი.

ამა თუ იმ ორგანოს უპირატესი დაზიანების მიხედვით გამოყოფენ რეკლინჰაუზენის დაავადების ძვლოვან, თირკმლოვან და კუჭ-ნაწლავოვან ფორმებს.

ლაბორატორიული გამოკვლევები: ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია ჰიპერკალცემია 3.0-4.3 მმოლ/ლ-მდე (ნორმა 2.3-3.0 მმოლ/ლ) და ჰიპერფოსფატემია 0.3-0.8 მმოლ/ლ-მდე (ნორმა 1.4-1.78 მმოლ/ლ) სისხლში, ასევე სისხლში ტუტე ფოსფატაზის აქტიურობის მნიშვნელოვანი მომატება 50.01-66.68 ნმოლ/ლ-მდე (ნორმა 83.33-166.7 ნმოლ/ლ) დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ჰიპერკალცემია 0.45-0.6 მმოლ/დღიურ კალციუმზე (ნორმა 0.05-0.15 მმოლ/დღ), შარდში ფოსფორის გამოყოფის გაზრდა 0.08 მმოლ/დღე (ნორმა 0.009 მმოლ/დღ).

კახანის სინჯი კალციუმის ქლორიდის 10% ხსნარის 10 გრ. შეყვანით საზღვრავს ორგანიზმის შესაძლებლობას აიტანოს კალციუმით დატვირთვა: ნორმაში უკვე 2 საათში კალციუმი ორგანიზმში ქრება, ჰიპერპარათირეოზის დროს სისხლში კალციუმის შემცველობა უბრუნდება ნორმას ორჯერ მეტი დროის შემდეგ.

პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფიის დროს რენტგენოლოგიური სურათი მრავალფეროვანია მაგრამ დამახასიათებელია მოცემული დაავადებისათვის. ძვლების მკვეთრად გამოხატული ოსტეოპოროზის სურათი ერწყმის ძვლის მომატებული გაიშვიათების ცისტის კერებს. რენტგენოლოგიურად არჩევენ ჰიპერპარათირეოზის კლასიკურ ტიპს, როცა საერთო ოსტეოპოროზი ერწყმის მრავლობით ცისტებს და პათოლოგიურ მოტეხილობებს; ოსტეოპოროტიული ტიპი, როცა ჩონჩხის ოსტეოდისტროფია გამოხატულია მხოლოდ სისტემური ოსტეოპოროზით და პეჯეტის ტიპი, რომელიც გამოირჩევა ლაქოვანი ოსტეოპოროზით და შერწყმულია ცრუ ოსტეოსკლეროზთან. ოსტეოპოროტიული ტიპის დროს განსაზღვრული დროის შემდეგ შეიძლება გაჩნდეს მრავლობითი ცისტები და დაავადება ღებულობს კლასიკურ

ნიშნებს. ყველაზე ხშირად ცისტები ლოკალიზდება მენჯის, ყბების, ბარძაყის, დიდი წვივის და მხრის ძვლებში. ცისტები გამოირჩევა მრავალკამერიანი შენუბით ძვლის დიაფიზთან მიმართებაში ცენტრალური განლაგებით, გარშემო მყოფ ძვალთან მკვეთრი ზღვარის არსებობით, რომელიც მოგვაგონებს ნაჭუჭს, პერიოსტალური რეაქციის არარსებობით და კორტიკალური შრის არაწყვეტილი საზღვრით.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევების დროს უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ის დეფორმაციები, რომლებიც ვლინდება კლინიკურად: ბარძაყის ძვლების ვარუსული დეფორმაცია და წვივების ვალგუსური დეფორმაცია, მხრის ძვლის ვარუსული დეფორმაცია ("კითხვითი ნიშნის" ტიპით), წინამხრის დეფორმაცია მადულუნგის ტიპით. პათოლოგიური მოტეხილობები ვითარდება დიდი ცისტების განლაგების ადგილზე და დაზიანებული ქვედა კიდურების დატვირთვის მიდამოებში (ბარძაყის ძვლის ციბრუტის ქვედა და როკისზედა მიდამოები). მოცემული დაავადების დროს ზიანდება ხერხემალიც: ოსტეოპოროზი იწვევს მალეების სხეულების დათხელებას, ხშირად რამდენიმესი ერთდროულად გულმკერდის ქვემო და წელის ზედა მიდამოში, ამასთან მალთაშუა დისკები არ ზიანდება.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება ფიბროზული ოსტეოდისპლაზიის პოლიოსალურ ფორმასთან, ძვლოვან ეოზინოფილებთან, ძვლოვან დისტროფიულ ცისტებსა და პეჯეტის დაავადებასთან დიდებში, ასევე უფრო იშვიათ დაავადებებთან - თირკმლისმიერ რაქიტთან, მრავლობით მიელომასთან.

დიაგნოზის დაზუსტება ძალზე მნიშვნელოვანია, რადგან პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფიის დროს ოპერაციული ჩარევა არ არის რეკომენდირებული.

მკურნალობა მდგომარეობს ფარისებრი ჯირკვლის ადენომის ოპერაციულ ამოკვეთაში და მაკორეგირებელი

ოსტეოტომის შესრულებაში, რომელიც ვითარდება ოსტეოპოროზისა და პათოლოგიური მოტეხილობების შედეგად.

უნდა გვახსოვდეს, რომ წარმატებული ქირურგიული მკურნალობისათვის აუცილებელია ავადმყოფის ყველა ფარისებრახლო ჯირკვლების რევიზია (შესაძლებელია ჯირკვლის რამდენიმე სხეულის დაზიანება). ავადმყოფის ხმის კონტროლის მიზნით უმჯობესია რევიზია ჩატარდეს ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ, სასურველია ინტრაოპერაციული ულტრასონოსკოპია.

პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფიის დროს დროული ქირურგიული მკურნალობის შემთხვევაში პროგნოზი კეთილია.

რაქიტი და რაქიტისმაგვარი დაავადება

რაქიტი - მთელი ორგანიზმის სისტემური დაავადება ძვლოვანი ჩონჩხისა და კუნთების დაზიანებით.

ბავშვთა ორთოპედიაში განიხილავენ დაავადების მწვავე სტადიას, როცა დეფორმაციის პროფილაქტიკა წარმოადგენს მძიმე გამრუდების ძირითად საშუალებას და ტარდება მედიკამენტოზური თერაპიის, სწორი რეჟიმის და დიეტის ორგანიზაციის ფონზე და რაქიტის ნარჩენი მოვლენების სტადიას, როდესაც ატარებენ აქტიურ ორთოპედო-ქირურგიულ მკურნალობას. ხრტილოვანი ქსოვილების დისტროფია, კუნთების სისუსტე, სომატური განვითარებაში ზოგადი ჩამორჩენა წარმოადგენენ სხვადასხვა გამრუდებასა და დეფორმაციების მიზეზს, რომელიც ეხება როგორც ხერხემალს, გულმკერდს, თავის ქალას, ასევე კიდურებსაც.



რაქიტი. ქვედა კიდურების ვალგუსური დეფორმაცია

კლინიკური სურათი. რაქიტი შექმნილი D-ავიტამინოზური ქონდროდისტროფიაა. ყველაზე დიდ ცვლილებებს განიცდის კიდურები მათი დიდი ფუნქციონალური (ხოლო ქვედა კიდურების შემთხვევაში - საყრდენი) დატვირთვის გამო. ზედა კიდურების დეფორმაციები არ არის მკვეთრად გამოხატული და მდგომარეობს წინამხრის დისტალური დაბოლოების მეტაფიზარული მიდამოების გასქელებაში. იშვიათად ვითარდება წინამხრის

ძვლების რაქიტული გამრუდება, სხივ-მაჯის და იდაყვის სახსრების მოშვება რეკურვაციით ან სეგმენტების კიღითი გამრუდებით.

ქვედა კიდურების გამრუდება რაქიტის დროს ჩნდება მას შემდეგ, რაც ბავშვი იწყებს დგომას და სიარულს რის გამოც გამოხატულია სხვადასხვა ფორმით და ხარისხით. გამრუდების პათოლოგიური საფუძველი არის გარბილებული ძვლები და დასუსტებული კუნთები და ამის გამო მოშვებული სახსრები. რაქიტისათვის უფრო დამახასიათებელი არის ქვედა კიდურების დეფორმაციები ვალგუსური და ვარუსული გამრუდების ტიპით, როგორც არის *genu valgum* და *genu varum*.

რაქიტის მძიმე ფორმების დროს დატვირთვის ზეგავლენით ვითარდება ბარძაყის ყელის ვარუსული დეფორმაცია: ნორმალური ბლაგვი კუთხის ნაცვლად 125-130° ყელის ღერძის და ბარძაყის დიაფიზის ღერძს შორის აღინიშნება კუთხის შემცირება 90° და 60°-მდე.

ამასთან ზევით წამოიწევს დიდი ციბრუტი, რაც იწვევს ღუნდულა კუნთების დაჭიმვის შეცვლას, მენჯის დახრას, ტრენდელენბურგის სიპტომის განვითარებას და "იხვის" სიარულის მანერას.

ჩამოთვლილი რაქიტული დეფორმაციები ორმხრივია, ისევე როგორც ჩონჩხის სხვა სისტემური დაავადებების დროს, თუმცა გამრუდების ხასიათი შეიძლება იყოს სხვადასხვა: ზოგჯერ ერთ ფეხზე ვითარდება *genu varum*, ხოლო მეორეზე - *genu valgum*. ეს დეფორმაციები მნიშვნელოვნად გამოიხატება 1-3 წლის ასაკში.

რაქიტისათვის დამახასიათებელია ხერხემალში კიფოზური ცვლილების განვითარება. რაქიტური კიფოზი ვლინდება ჩვეულებრივ ბავშვის სიცოცხლის I წელს რაც განსაკუთრებით ჩანს ჯდომისა და დგომის დროს. ტუბერკულიოზური სპონდილიტის დროს განვითარებული კუთხური კიფოზისაგან ის განსხვავდება წოლითი

მდგომარეობის დროს ხერხემლის გასწორებით. ხერხემლის გასწორება ჩვეულებრივ მტკივნეულია. რაქიტული კიფოზი განსაკუთრებით სწრაფად უნვითარდება ბავშვს ადრე დგომის და ხანგრძლივი ჯდომის დროს.



რენტგენოლოგიური სურათი რაქიტის დროს.

მკურნალობა რაქიტული კიფოზის კონსერვატიულია. ზოგად მკურნალობასთან ერთად ტარდება მკურნალური ვარჯიშები, ზურგის კუნთების მასაჟი, მარილიანი აბაზანები. არ არის რეკომენდირებული ბავშვების ადრე ფეხზე დაყენება და დიდი ხნით საწოლში გასწორებული ფეხებით წოლა, როცა ხერხემლის მრუდი უკან დიდდება.

კიდურების რაქიტული დეფორმაციების დროს მკურნალობა უნდა დაიწყოს დიაგნოზის დადგენისთანავე, რაც მდგომარეობს გამოხატული დეფორმაციის პროფილაქტიკაში. ზოგად რაქიტის საწინააღმდეგო საშუალებებთან (ვიტამინოთერაპია, ვიტამინი D 600 000-დან 1 200 000-მდე მკურნალობის კურსი, თევზის ქონი, ულტრაიისფერი დასხივება და სხვა) ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს კიდურების მასაჟს და სამკურნალო ფიზკულტურას, რაციონალურ კვებას, ბავშვის სხეულის მასის დარეგულირებას და ასევე ორთოპედიულ ღონისძიებებს (ტუტორები, ორთოპედიული აპარატები). მძიმე შემთხვევაში ატარებენ ოპერაციულ მკურნალობას.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. შეცდომით რაქიტულ დეფორმაციად ღებულობენ ჩონჩხის სხვა სისტემურ დაავადებებს: აქონდროპლაზიას, ჰიპოქონდროპლაზიას, დისქონდროპლაზიას და ასევე ჩონჩხის ტუბერკულიოზურ დაზიანებას. უფრო დიდ სირთულეებთან არის დაკავშირებული რაქიტის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა რაქიტისმაგვარ დაავადებებთან. ბავშვთა ორთოპედიულ პრაქტიკაში უფრო ხშირია რაქიტი თირკმლის ტუბულარული დარღვევის (დებრე-დეტონი-ფანკონის სინდრომი) დროს, ოჯახური ჰიპოფოსფატემიური, ვიტამინ D - რეზისტენტული რაქიტი (ფოსფატური დიაბეტი) და რაქიტი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

**დებრე-დე-ტონი – ფანკონის სინდრომი
(რენალური რაქიტი)**

მდგომარეობს თირკმლების ორგანულ დაზიანებაში ან თირკმლის პროქსიმალური არხების ფუნქციის ამოვარდნაში. ორთოპედიული ცვლილებები განპირობებულია თირკმლის უკმარისობის შედეგად განვითარებული ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით გამოწვეული აციდოზის გამო, რაც იწვევს კალციუმის მარილების აქტიურ შეღწევას ძვლებისაგან სისხლში და ახდენს მნიშვნელოვანი პარათირეოიდული ჰიპერფუნქციის პროვოცირებას. სისხლში პარათირეოიდული ჰორმონის რაოდენობის ზრდის შედეგად ფოსფორი გამოიყოფა შარდით, ჰორმონი აქვეითებს ფოსფორის რეაბსორბციას თირკმლის არხებში. ეს განაპირობებს მეორად დეფორმაციებს პირველ რიგში ქვედა კიდურების, გულმკერდისა და ხერხემლის.

კლინიკური სურათი. რენალური რაქიტი პირველ რიგში ვლინდება ჩონჩხის ცვლილებით, დეფორმაციებით, ზრდაში ჩამორჩენით. მოგვიანებით უერთდება პოლიურია, პოლიდიპსია, ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერპროთეინემია, ჰიპერფოსფატემია, ჰიპოკალცემია, ჰიპერფოსფატურია, დიაბეტური ტიპის შაქრის მრუდის მეკეთრი გადაგვარება.

**ოჯახური ჰიპოსფასტემიური
ვიტამინ-რეზისტენტული რაქიტი
(ფოსფატური დიაბეტი)**

დაავადებას აქვს ოჯახური ხასიათი, გადაეცემა შთამომავლობით როგორც სქესთან შეჭიდული დომინანტური ნიშანი. მამები გადასცემენ დაავადებას გოგონებს, ბიჭები, როგორც წესი ჯამრთელები არიან, ხოლო

დედები თავის ანომალურ გენს გადასცემენ ერთნაირად ორივე სქესს.



ფოსფატური დიაბეტი. ქვედა კიდურების დეფორმაცია.
ა) გვერდითი პროექცია; ბ) პირდაპირი პროექცია (მარჯვენა ბარძაყის პათოლოგიური მოტეხილობა კონსოლიდაციის ნიშნებით).



ბ)

კლინიკური სურათი. დაავადების ნიშნები ჩვეულებრივ ჩნდება სიცოცხლის მე-2 წელს, მაგრამ ზოგჯერ ყმაწვილობის ასაკში. ავადმყოფები უჩივიან სწრაფ დაღლილობას, სიარულის დარღვევას ("იხეიხე

ბური"), ტკივილებს ძვლებში. ბავშვები ჩამორჩებიან ზრდაში, რაც იწვევს გამოხატულ ნანიზმს, ავადმყოფები ხშირად რჩებიან ქონდრის კაცის სიმაღლის. ჩონჩხი იცვლება როგორც ავიტამინოზით გამოწვეული რაქიტის დროს, უპირატესად ქვედა კიდურების დაზიანებით, ვითარდება მათი ვალგუსური ან ვარუსული დეფორმაციები. თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ბარძაყის ძვლის ყელის ვარუსული დეფორმაციები. ზოგიერთ ავადმყოფს ამასთან ერთად უნვითარდება გულმკერდისა და ხერხემლის დეფორმაციები ლორდოზის ან კიფო-სკოლიოზის ტიპით.

ბავშვობაში ძვლების ცვლილებათა რენტგენოლოგიური სურათი მსგავსია ჩვეულებრივი რაქიტის დროს განვითარებული ცვლილებებისა. ცვლილებები ძირითადად აღინიშნება ქვედა კიდურების ეპიფიზებში. ძვლების დაბოლოებები გაფართოებულია, გააჩნიათ მეტაფიზების ბოკალისებური გაფართოებები, ეპიფიზარული ხაზები არათანაბარი, წაშლილი კონტურებით. გამრუდებულ დიაფიზებში ოსტეოპოროზის ზონები ენაცვლებიან ოსტეოსკლეროზის ზონებს.

სისხლში აღინიშნება ჰიპოფოსფატემია, კალციუმი ნორმალურია ან რამდენადმე დაქვეითებული, ტუტოვანი ფოსფატაზის აქტიურობა მომატებულია. შარდში გაზრდილია ფოსფატების ოქსიპროლინის შემცველობა, დაქვეითებულია კალციუმის გამოყოფა. თირკმლების ფუნქციონალური სინჯები, როგორც წესი, არ არის შეცვლილი.

მკურნალობა. ოპერაციის გზით დეფექტის კორექცია ოპტიმალური ასაკის შერჩევით წყდება ინდივიდუალურად და ჩვეულებრივ გადაიდება გარდატეხის ასაკამდე.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა

მის საფუძველს წარმოადგენს თირკმლების გორ-გლოვანი აპარატის ფუნქციის დარღვევა თანდაყოლილი ანომალიების შედეგად ან თირკმლების ისეთი ქრონიკული დაავადებები, როგორც არის პიელონეფრიტი და გლომერულონეფრიტი. ამასთან ირღვევა ფოსფორის ფილტრაცია, ვითარდება ჰიპერფოსფატემია, რომელიც იწვევს ფოსფორ-კალციუმის შეფარდების დარღვევას. ქვეითდება ნაწლავში კალციუმის შეწოვა ვიტამინ D-ს ენზიმატოზურ ბლოკის მეტაბოლიზმის შედეგად, შემდგომში მეორადი ჰიპერპარათირეოიდიზმის განვითარებით, რომელიც იწვევს ჩონჩხის დემინერალიზაციას და დეფორმაციებს.

ძვლის ბლასტომატოზური რეტიკულოზი

M.B. Волков ძვლის ბლასტომატოზურ რეტიკულოზს გამოჰყოფს როგორც ოსტეოდისტროფიული დაავადების ერთ-ერთ ტიპს, რომელიც მიმდინარეობს კეთილთვისებიანი ფორმით როგორც დისტროფიული ხასიათის რეაქტიული რეტიკულოზი, რომელიც სრულდება გამოჯამრთელებით ან ღებულობს ავთისებიან წარმონაქმნის ხასიათს სიმსივნისებური ლეიკემიური რეტიკულოზის გემოციტობლასტოზის ტიპით. უკანასკნელი უფრო მართებული იქნება მივაკუთნოთ არა ოსტეოგენური წარმოშობის ძვლოვანი სიმსივნეების ჯგუფს, ძვლის სხვა პემობლასტოზი და მელომის მსგავსად.

კლინიკური სურათი. მოგვაგონებს ქრონიკულ ან ქვემწვავედ მიმდინარე ლეიკოზს. პირველი ჩივილები არის საერთო სისუსტე, გრძელი ლულოვანი ძვლების და სახსრების ტკივილები, ასევე შემცივნება, რის გამოც მიმართავენ ექიმს. დამახასიათებელია პერიოდუ-

ლად სხეულის ტემპერატურის მომატება. ასეთი მდგომარეობა გრძელდება თვეების მანძილზე. პატარა ბავშვებში შეიძლება აღინიშნოს ძალიან მაღალი ტემპერატურა. დაავადების განვითარებასთან ერთად არ აღინიშნება ელენთის, ღვიძლის, ღიმფური კვანძების ზრდა, რაც აღინიშნება ლეიკოზების დროს. შესაძლებელია სახსრების შეშუპება, რომელსაც შესაძლოა ჰქონდეს ალერგიული ხასიათი. ტკივილების მეკვეთრი გაძლიერება, შესივება, რბილი ქსოვილების შეშუპება შეესაბამება ძვლის ტვინის მიელიტის განვითარების ადგილს, ადგილობრივად ტკივილები მნიშვნელოვნად ძლიერდება პალპაციის დროს. ამ ადგილზე შესაძლებელია პათოლოგიური მოტეხილობების განვითარება, რომელთა შეხორცებაც ხდება შენელებულად, ვიდრე ძვლის ტრამეული მოტეხილობების დროს, მაგრამ ფრაგმენტების კონსოლიდაცია ხდება მყარი იმობილიზაციის უზრუნველყოფის შემთხვევაში. მოტეხილობების მდებარეობა შეესაბამება ან დაზიანების ადგილს ან ოსტეოპორირებულ ძვალზე დატვირთვის ადგილს (ბარძაყის ძვლის ბორცვის ქვედა ან როკის ზედა მიდამოები, დიდი წვივის ძვლის ქვედა მესამედი).

ერთი ან რამდენიმე ლულოვანი ძვლების რენტგენოგრაფიის დროს ვლინდება გაიშვიათების კერები ძვლის დიაფიზური ან მეტაფიზურ ნაწილში. მათ არ გააჩნიათ მკაფიო საზღვრები და ვლინდებიან ძვლის ზოგადად გამოხატული ლაქოვანი ოსტეოპოროზის ფონზე. კერის მდებარეობის ადგილი შეესაბამება მრავალშრიან, ხშირად წყვეტილ ხახვისებრ პერიოსტიტს. რენტგენოლოგიური სურათი, რომელიც მოგვაგონებს იუნგის სიმსივნეს, დამახასიათებელია ძვლის ბლასტომატოზური რეტიკულოზის რეაქტიულ ფორმისათვის. პროცესის გენერალიზაციის დროს, განსაკუთრებით მის გემოციტობლასტოზში გადასვლის დროს, გაიშვიათების კერები იძენენ ლიტიური მიმდინარეობას. “ძვლოვანი

ქსოვილის დნობის” სიპტომის დროს ძვლის დიდ მონაკვეთზე ვითარდება კორტიკალური შრის დეფექტი. ასეთი ოსტეოლიზის დროს მრავალშრიანი ხახვისებრი პერიოსტიტი შეიძლება არ იყოს.

პერიფერიული სისხლი არ იცვლება, ძვლის ტვინის პუნქციით მკაფიო მონაცემების მიღება შეიძლება არ მოხერხდეს.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა აუცილებელია ჩატარდეს იუნგის სიმსივნესთან, ძვლის რეტიკულუჯრუდოვან სარკომასთან, მიელომასთან, ლეიკოზთან, გოშეს და სხვა დაავადებებთან.

ძვლის ტვინის ქსოვილის ყველა სიმსივნურ და სიმსივნისებურ დაავადებას გააჩნია მსგავსი კლინიკური და რენტგენოლოგიური სურათი: დიაფიზური ან მეტაფიზური ლოკალიზაცია, გავრცელება გრძელი ლულოვანი ძვლის ძვალტვინოვანი მიმართულებით, ტიპური მრავალშრიანი ხახვისებრი პერიოსტიტი (სიმსივნური მასების შეღწევის გარეშე ძვლის დაშლილ კორტიკალურ შრეში,) ძლიერი გამჭოლი (იშვიათად კორტიკალური შრის დაშლით) ტკივილი, სხეულის მაღალი ტემპერატურა (ოსტეომიელიტის ტიპით)

გოშეს დაავადება კერაზინ რეტიკულოენდოთელიოზი. დაავადების საფუძველს წარმოადგენს ცხიმოვანი და ცილოვანი ცვლის დარღვევა ელენთაში, ღვიძლში, ძვლის ტვინსა და ლიმფურ კვანძებში ლოპოპროტიდების, ცერებროზიდების და უპირატესად კერაზინის ჩალაგებით. მათი მნიშვნელოვანი ჩალაგების დროს ძვლის ტვინში ჩნდება მკვეთრი რენტგენოლოგიური ცვლილებები ძვლებში. გოშეს დაავადების დროს ყოველთვის არის შესიებული ელენთა, დამახასიათებელია სისუსტე და ტკივილები ძვლებში, რომელიც მოგვაგონებს ოსტეომელიტს. სხვა ნიშნები არ არის მუდმივი. ძვლოვანი ცვლილებები ვითარდება ძვლის იმ მიდამოებში, რომლებიც კარგად მარაგდებიან სისხლით.

გრძელი ლულოვანი ძვლების მეტაფიზური უბნები. ბარძაყის ქვედა მეტაფიზი სივდება ქინძისთავისებურად ან ბოთლისებურად. დამახასიათებელია სკლეროზირებული ძვლის უბნებს შორის განათების ოვალური კერები. ძვლის ტვინის ქსოვილის სხვა დაზიანებებისაგან განსხვავებით პერიოსტალურეი რეაქცია არ არის. ძალიან დამახასიათებელია ბარძაყის ძვლის თავების ცვლილებები, რომელიც მოგვაგონებს ორმხრივ ოსტეოქონდროპათიას, ეპიფიზების გამკრივებასა და ბარძაყის ყელის გაფართოებასთან ერთად.

დიაგნოზი ზუსტდება პისტოლოგიური გამოკვლევის დახმარებით. გოშეს დაავადების დროს გულმკერდის ან პათოლოგიური კერების პუნქციით ვლინდება ე/წ. გოშეს უჯრედები მცირე ზომის ბირთვით. “გოშეს ქსოვილში” აღინიშნება დიდი სისხლჩაქცევები და ნეკროზები.

მიელოიდური ლეიკოზი ძვლებში მიმდინარეობს როგორც ალექემიური. ეს ფორმა განსაკუთრებულ სირთულეს წარმოადგენს დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, რადგან ლეიკოციტების რაოდენობა შეიძლება არ შეიცვალოს ან შეიცვალოს უმნიშვნელოდ. ლეიკოციტარულ ფორმულაში აღინიშნება თეთრი სისხლის უმწიფარი ფორმები, მიელობლასტები, პემოციტობლასტები, ასევე ეოზინოფილები და ბაზოფილები (რაც არ აღინიშნება რეაქტიული რეტიკულოზის დროს) ფორმულის მარცხნივ მკვეთრი გადახრის დროს ჩხირბირთვიან და სხვა ფორმებამდე, პრომიელოციტებამდე ლეიკოზის დიაგნოსტიკა იოლდება. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ძვლის ტვინის პუნქტატის გამოკვლევას: ლეიკოზის დროს აღინიშნება მიელოიდური ქსოვილის პიპერპლაზია, მკვეთრად დაქვეითებულია ერითრობლასტების, ნორმობლასტებისა და პემოციტობლასტების რაოდენობა სრულ ჩანაცვლებამდე; აღინიშნება ახალგაზრდა მიელოიდური ფორმის დიფერენცირების დარღვევა მწიფე

გრანულოციტებამდე, წითელი სისხლის ზრდის რეგულაცია, მაშინ როცა რეაქტიული რეტიკულოზის დროს ძვლის ტვინში ცვლილებებს აქვთ ჰიპოპლასტიური ხასიათი რეტიკულარული უჯრედების კეროვან პროლიფერაციასთან ერთად.

ლეიკოზის ადრეულ სტადიაზე რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით ვლინდება ოსტეოპოროზის სურათი ოსტეოსკლეროზის ლაქოვანი კერებით. მოგვიანებით შეიძლება გაჩნდეს ასევე ძვლებში დესტრუქციული ცვლილებები პერიოსტალური რეაქციით. ბლასტომატოზური რეტიკულოზისაგან განსხვავებით ლეიკოზის დროს ბავშვებში აღინიშნება ხერხემლის სპეციფიური დაზიანებები ბრევისკონდილია: მალეების სხეულის დიფუზიური ოსტეოპოროზი, მათი დათხელება, ამაღროულად მალთაშუა დისკების ზომაში მნიშვნელოვანი მომატებით. ძვლოვანი დაავადების სწორი დიაგნოზის დადგენისათვის აუცილებელია კლინიკური, ჰემატოლოგიური, რენტგენოლოგიური და მორფოლოგიური სურათის შეჯერება.

მკურნალობა. ძვლის ბლასტომატოზური რეტიკულოზის მკურნალობა აუცილებელია ყველა თანამედროვე საშუალებების გამოყენებით: სხივური თერაპია - სოლიტარული დაზიანების დროს, მედიკამენტოზური მკურნალობა. ორთოპედის მოვალეობაა პათოლოგიური პროცესის დიაგნოსტიკა დესტრუქციის კერებში მოტეხილობებისა და დეფორმაციის თავიდან აცილების მიზნით უნდა დაედოს თაბაშირის ნახვევები, ტუტორები და ორთოპედიული აპარატები. იშვიათ შემთხვევაში სოლიტარული კერების დროს მიზანშეწონილია ძვლის რეზექცია ოპერაციის გზით.

ოსტეოქონდროპათიები

ჩონჩხის დაავადებათა დიდი ჯგუფი ლოკალიზაციით: ბარძაყის ძვლის თავი (ლევა-კალვე-პერტესის დაავადება), დიდი წვივის ძვლის ბორცვი (ოსგუდ-შლატერის დაავადება) ტერფის ნაწილებური ძვლის (კელერის პირველი დაავადება) ტერფის მეტატარზალური ძვლები (კელერის მეორე დაავადება), მალის სხეულები (კალვეს დაავადება), მალეების აპოფიზები (შოიერმან-მაუს დაავადება) მხრის ძვლის თავი (გასის დაავადება), კვირისთავის (სონდინგ-ლარსენის დაავადება), კოჭის ძვალი (გაგლუნდ-სევერის დაავადება), ქუსლის ძვალი (შინცის დაავადება) ბარძაყის როკები (კენიგის დაავადება), წინა ტერფის ძვლები (იხელინის დაავადება), მაჯის ძვლები (კინბეკის დაავადება), მტევნის თითები ფალანგის ძვლები (თიმანის დაავადება), და სხვა.

ოსტეოქონდროპათიების დროს ჩონჩხში განვითარებული ცვლილებები არის ანგიონევროგენული ხასიათის ოსტეოდისტროფია. ოსტეოქონდროპათიები ვითარდება ყოველთვის ბავშვობის და ყმაწვილობის ასაკში. დაზიანების კერების ლოკალიზაციის მიუხედავად ჩონჩხის სხვადასხვა ძვლებში ოსტეოქონდროპათიებს აქვთ ქრონიკული კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა და შედარებით კეთილი გამოსავალი. დაავადების არსი მდგომარეობს ძვლის სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივ დარღვევასა და ღრუბლოვან ძვალში ასპეტიური ნეკროზის კერების განვითარებაში. დაავადება აზიანებს ლულოვანი ძვლისა და ზოგიერთი მოკლე ძვლის ეპიფიზებს და აპოფიზებს, მალის სხეულებს და მალეების აპოფიზებს ყველაზე ხშირად პროცესი ლოკალიზებულია ქვედა კიდურების ძვლებში.

ბარძაყის ძვლის თავის ოსტეოქონდროპათია (ლეგა-კალვე-პერტესის დაავადება)

ბარძაყის ძვლის თავის ეპიფიზის ოსტეოქონდროპათია (ლეგა-კალვე-პერტესის დაავადება) მიმდინარეობს პირველადი ასეპტიური ნეკროზის ტიპით, ისევე როგორც ძვლების ოსტეოქონდროპათები სხვა ლოკალიზაციით

ცალმხრივ ფორმებთან ერთად ლიტერატურაში აღწერილია ორმხრივი ფორმები.

უფრო ხშირად ავადდებიან ბიჭები 4-13 წლის ასაკში. რენტგენოლოგიური გამოკვლევების საშუალებით დაწვრილებით არის შესწავლილი მოცემული დაავადებების ყველა სტადია და გამოვლენილია ამავე ლოკალიზაციის ტუბერკულოზის კლინიკურ-რენტგენოლოგიური განსხვავებები.



მარჯვენა ბარძაყის ძვლის თავის ოსტეოქონდროპათია. III სტადია



ოპერატიული მკურნალობა. მარცხენა ბარძაყის ყელში ძვლოვანი აუტორტანსპლანტანტი მკვებაჲ კუნთოვან ფეხზე.

I-ლი სტადია – ნეკროზის სტადია – ზიანდება ბარძაყის ძვლის თავის ღრუბლოვანი ნივთიერება, სასახსრე ხრტილი ინტაქტურია

(სუბქონდრალური ასეპტიური ნეკროზი, ოსტეოპოროზის სტადია.)

მე-2 სტადია – გაბრტყელების სტადია – ხდება თავის გაბრტყელება მასზე ზეწოლის შედეგად მოტეხილობით გამოწვეული არამყარი მდგომარეობის გამო

მე-3 სტადია – ფრაგმენტაციის სტადია – ხდება ბარძაყის ძვლის თავის შეჭყლეტილი და ნეკროზულად შეცვლილი ძლოვანი, ფრაგმენტების გაწოვა და მოტეხილობის შეხორცება.

მე-4 სტადია – აღდგენის სტადია – ოსტეოსკლეროზის სტადია გაბრტყელებულმა ბარძაყის ძვლის თავმა შეიძლება მიიღოს საწყისი ფორმა (სწორი მკურნალობის შემთხვევაში)

მე-5 სტადია – დეფორმირებადი ოსტეოართროზის სტადია – (ვითარდება იმ შემთხვევაში, თუ ადრეულ სტადიაზე არ ჩატარებულა მკურნალობა) სასასსრე ზედაპირების დეფორმაციით, რაც ხელს უშლის მენჯ-ბარძაყის სახსარში ნორმალურ მოძრაობას

ეთიოლოგიის შესახებ არსებობს მრავალი ვარაუდი. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა არის ასეპტიური ნეკროზის განვითარების მიზეზი, მაგრამ გასათვალისწინებელია ტრავმის როლი, რომელიც განაპირობებს ამ პროცესის განვითარებას.

კლინიკური სურათი. თავდაპირველად პერტესის დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, მხოლოდ მოგვიანებით ჩნდება მცირე მტკივნეულობა მენჯ-ბარძაყის სახსარში, ზოგჯერ პირველადი ტკივილი ვითარდება მუხლის სახსარში. ტკივილი ძლიერდება დღის ბოლოს, ხოლო ღამით ტკივილი კლებულობს. კიდურის ღერძზე და დიდი ციბრუტის არეში დატვირთვის დროს ტკივილები არ არის. დროგამოშვებით განსაზღვრული პერიოდით ტკივილები ქრება. მოგვიანებით მენჯ-ბარძაყის სახსარში ხდება როტაციისა და განზიდვის შეზღუდვა. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობის მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ აღინიშნება, ამიტომ ბავშვები კოჭლობის მიუხედავად დარბიან და არ ემორჩილებიან წოლით რეჟიმს.

ტუბერკულიოზური კოქსიტისაგან ბარძაყის თავის ოსტეოქონდროპათიები განსხვავდებიან მიმდინარეობის „სიმსუბუქით“ სუსტი ტკივილებით, რომლებიც იძლევიან სახსრის დატვირთვისა და სიარულის საშუალებას, არ აღინიშნება მოხრისა და გაშლის შეზღუდვა, ასევე არ აღინიშნება ტერნოვსკის სიმპტომი (დუნდულოს აწევა) კუნთების უნმნიშვნელო ატროფიით, ალექსანდროვის სიმპტომის არარსებობით (კანის ნაოჭის გასქელება) ნორმალური ტემპერატურით. თუმცა დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის საჭიროა ავადმყოფზე გან-

საზღვრული დროის განმავლობაში კლინიკური და რენტგენოლოგიური დაკვირვება.

დიაგნოსტიკისათვის ზემოთ ხსენებულ სიმპტომებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, სისხლის მონაცემებს, ტუბერკულიოზურ სინჯებს პერტესის დაავადების დროს სისხლის ფორმულაში ნორმისგან გადახრები არ აღინიშნება.

რთულ შემთხვევაში რეკომენდირებულია რენტგენოგრაფია ჩატარდეს არა მარტო ერთ მდგომარეობაში, არამედ ლაუნშტეინის მდგომარეობასა და ბარძაყის თავისა და ყელის სხვადასხვა როტაციულ მდგომარეობაში. რენტგენოგრაფიაზე ბარძაყის თავი სტადიების მიხედვით არის შემცირებული, შეჭმუხნული და ოსტეოპოროზული, ფრანგმეტირებული ან სკლეროზირებული. ოსტეოქონდროპათიაზე (ოსტეოქონდროპათიის მწვავე დასაწყისზე ან მსუბუქად მიმდინარე კოქსიტზე) მიუთითებს მხოლოდ ბარძაყის თავის ეპიფიზის დაზიანება ძვლის სხვა არეების ცვლილებების გარეშე. კოქსიტი ხასიათდება ძვლის ნაადრევი ატროფიით, რომლებიც აყალიბებენ მენჯ-ბარძაყის სახსრს, ამასთან ძალზედ მნიშვნელოვანია დაზიანებულ ძვლებში ატროფიული პროცესების შედარება დაავადების დაწყების ვადებთან.

პერტესისის დაავადების დროს პროგნოზი კეთილია, ფუნქციონალური პროგნოზი ბევრად არის დამოკიდებული დაავადების დიაგნოსტიკის სტადიაზე და მკურნალობის დაწყების ვადაზე.

მკურნალობა. ლევა-კალვე-პერტესის დაავადების მკურნალობა მოიცავს კიდურზე დატვირთვის დროულად მოხსნას, ბარძაყის თავის დეფორმაციის თავიდან აცილების მიზნით. ზოგად გამაჯანსაღებელ თერაპიას (ვიტამინოთერაპია, სრულფასოვანი კვება, ფიზიოთერაპიული პროცედურები) რაც ხელს უწყობს ბარძაყის თავის ოსტეოპოროზული ძვლოვანი ქსოვილის სწრაფ რეგენერაციას. ბარძაყის ძვლის თავის ოსტეოქონ-

დროპათიის ძირითად, კონსერვატიულ მკურნალობასთან ერთად იყენებენ მკურნალობის ქირურგიულ მეთოდსაც რაც ახდენს გაიშვიათებული ძვლოვანი კერების ოსიფიკაციის სტიმულაციას, ბარძყის თავის ეპიფიზების კერების ოსიფიცირების დაჩქარებისათვის რეკომენდირებულია ყელის ტონელიზაცია. ყელის ცენტრში ატარებენ ჩხირს ან ბურღს, შექმნილ არხში ათავსებენ ალოტრანსპლანტანტს ან ამაგრებენ ძვლის საზრდელას ან კუნთს. პერტესის დაავადების მიმდინარეობის საერთო ხანგრძლივობა შეადგენს 2-4 წელს.

ბავშვობის ასაკიდან ბარძყის თავსა და სასახსრე ფოსოს შორის მორფოლოგიური და ფუნქციონალური შეუთავსებლობა შემდგომში მთელი სიცოცხლის მანძილზე რჩება მენჯ-ბარძყის სახსრის არასრულფასოვნების მიზეზი და ხშირად იწვევს ავადმყოფის დაინვალიდებას ართროზის განვითარების შედეგად.

დიდი წვივის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია (ოსგუდ-შლატერის დაავადება)

კლინიკური სურათი. დიდი წვივის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია – ოსგუდ-შლატერის დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება ვაჟებში 13-18 წლის ასაკში. უმეტეს შემთხვევაში ეს არის ორმხრივი მტკივნეული შესიება ბორცვის არეში, შეიძლება გაჩნდეს ტრამვის შემდეგ. სიარულის დროს, კიბეზე ასვლის ან ჩამოსვლის დროს ბორცვის მიდამოში ჩნდება ტკივილი, დასვენებულ მდგომარეობაში ტკივილები არ არის.

რენტგენოლოგიური სურათი ხასიათდება დიდი წვივის ძვლის ეპიფიზის წინა ნაწილის ხორთუმისებური მორჩის გაიშვიათებით და ფრაგმენტაციით. დაავადება გრძელდება არაუმეტეს 2 წლისა და სრულდება ძვლის გაიშვიათებული ნაწილის სკრელოზირებით



დიდი წვივის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია

მკურნალობა მოიცავს კიდურისთვის მოსვენებული მდგომარეობის შექმნას, მის მობილიზაციას, აბაზანების დანიშვნას, იონოგალვანიზაციას კალციუმითა და ნოვოკაინით. ოპერაციული გზით ძვლის ნეკროზული კერების მოცილება ნაჩვენებია ძალიან იშვიათ შემთხვევაში და საერთოდ მრავალი ავტორი არ ეთანხმება მოცემული პათოლოგიის დროს ოპერაციულ მკურნალობის ჩატარებას.

ოსტეოქონდროპათიის იშვიათ ლოკალიზაციას ქვედა კიდურების ძვლებში წარმოადგენს ბარძყის ძვლის როკები და კვირისთავი.



კუირისთავის ოსტეოქონდროპათია.

ტერფის ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათია (კელერის I დაავადება)

ეს არის ოსტეოქონდროპათიის საკმაოდ იშვიათი ლოკალიზაცია, რომელიც აღენიშნებათ ვაჟებს 3-7 წლის ასაკში, ხშირად ცალმხრივად. დაავადებას ეწოდება კელერის პირველი დაავადება.

კლინიკური სურათი. ტერფის ზედა მედიალურ კიდეზე ჩნდება შეშუპება, არამკვეთრი ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ნავისებურ ძვალზე ზეწოლის დროს. რენტგენოგრამაზე ჩნდება ნავისებური ძვლის ცვლილებები დაავადების სტადიის მიხედვით: ის შეიძლება იყოს ოსტეოპოროზული, გაბრტყელებული, დაყოფილი ფრაგმენტებად ან სკლეროზირებული.

მკურნალობა. ტერფის ხანგრძლივი იმობილიზაცია მყარ ფეხსაცმელში, კიდურზე დატვირთვის შეზღუდვა, იონოგალვანიზაცია.

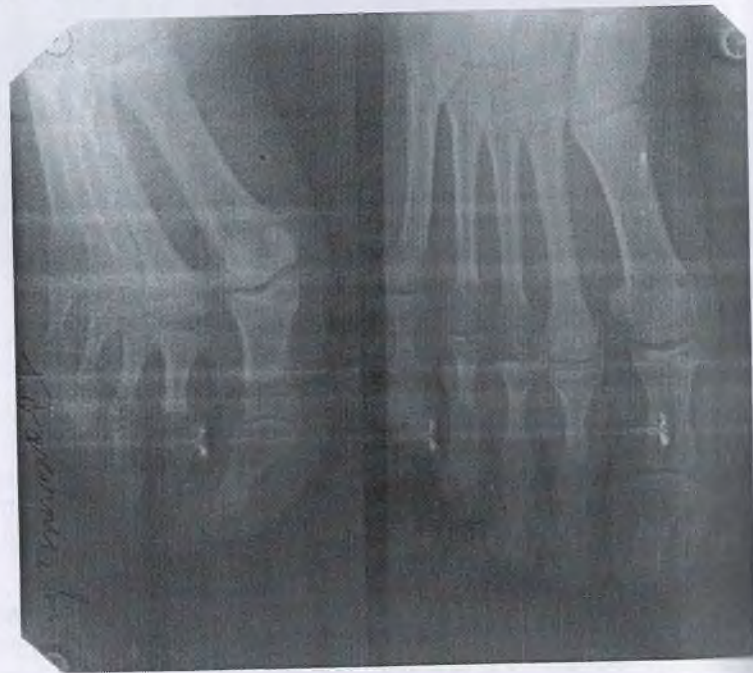


ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათია (კელერის I დაავადება)

ტერფის მეტატარხალური ძვლების ოსტეოქონდროპათია (კელერის II დაავადება)

კელერის II დაავადება ტერფის II და III მეტატარხალური ძვლების ოსტეოქონდროპათია გვხვდება ტერფის ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათიაზე ხშირად 13-18 წლის მოზარდებში, ძირითადად გოგონებში. ზოგჯერ დაავადება არის ორმხრივი. დაავადების პათოლოგოანატომიური სურათი იმეორებს ლეგა-კალვე-პერტესის დაავადებებისათვის დამახასიათებელ სტადიებს.

კლინიკური სურათი. ტერფის დისტალურ დაბოლოებაში არა მკვეთრი ტკივილები, რომელიც ძლიერდება სიარულის დროს, II და III ტერფის მეტატარზალური ძვლის არეში აღინიშნება შეშუპება. რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება ასეპტიური ნეკროზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ტერფის ერთ-ერთი ძვლის თავში.



ქელერის მე-II დაავადება

მკურნალობა. 3-5 თვის ვადით საჭიროა სპეციალური საფენების ან ორთოპედიული ფეხსაცმლების გამოყენება, ან თაბაშირის ირგვლივი ნახვევი, რომელიც ბოლომდე ზღუდავს ტერფის მოძრაობას.

მალის სხეულების ოსტეოქონდროპათია (შოიერმან-მაუს დაავადება)

დაავადება ვითარდება 11-17 წლის ასაკში. დაავადებას ეწოდება სიემაწვილის კიფოზი, ან შოიერმან-მაუს დაავადება.

ზიანდება უპირატესად გულმკერდის ქვედა მალეები Th VII-დან Th XII-მდე, 3-4 მალა განიცდის ასეპტიურ ნეკროზს. რენტგენოგრაფიაზე მალეების სხეულების კონტურები ტალღოვანია, გაფაშრებული და ფოჩებიანია. მალეების სხეულები თანდათან დებულობენ სოლისებურ ფორმას: დეფორმირებული მალეების ეპიფიზარული ფირფიტები შეჭყლეტილია სხეულის წინა ნაწილთან. თანდათან ძლიერდება კიფოზი, მის განვითარებას თან ახლავს კისრისა და წელის არეში ლორდოზის გაძლიერება.

კლინიკური სურათი. რაქიტული კიფოზისაგან განსხვავებით შოიერმან-მაუს დაავადების დროს ავადმყოფი ფიქსირებულია, არ შეუძლია დაწოლილ მდგომარეობაში გასწორება. ტუბერკულოზური კუზის საწინააღმდეგოდ ეს კიფოზი უმტკივნეულოა, ის არის რკალისებური და არა კუთხური, ბავშვის საერთო მდგომარეობა არის კარგი. ხერხემლის დაავადების დროს შეიძლება გამოიყოს 3 სტადია: 1. ოსტეოპოროზი; 2. ფრაგმენტაცია; 3. სკლეროზი. თავდაპირველად მალეების ეპიფიზების ჩრდილები, რომელიც ნორმაში ოდნავ არის შესამჩნევი, დებულობენ ფოჩებიან სახეს, მალეების მთელი სხეული ოსტეოპოროზიულია, ხოლო მალეების წინა კონტურები არ არის მკაფიო. შემდეგ მალეების ძვლოვანი ნაწილის წინა ნაწილი და ეპიფიზი იშლება ფრაგმენტებად, ხერხემალი დეფორმირდება - იჭმუნება წინა ნაწილში და დებულობს სოლისებურ ფორმას. რეპარაციის სტადიაში ხდება მალეების სხეულების ოსიფიკაცია, დაზიანებულ მალეებს შორის ვითარდება სინოსტოზი.



შოიერმან-მაუს დაავადების საწყისი სტადია

შოიერმან-მაუს დაავადებას გააჩნია მსგავსება კალვეს დაავადებასთან (ბრტყელი მალეები). რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება მალის სხეულების მკვეთრი შეჭმუხვნა (თანაბარი მის წინა და უკანა ზედაპირებში), რომელიც სიღრმეში აღწევს 1-2 მმ-ს, აღინიშნება მალის სხეულების სკლეროზი, მალთაშუა დისკები არ ზიანდება.

მკურნალობა: რამდენიმე წლის განმავლობაში დაავადების I და II პერიოდში თაბაშირის საწოლში ან მაგარ საწოლზე წოლასთან ერთად უნდა ჩატარდეს მასაჟები და ზურგის კუნთის ვარჯიშები. რამდენიმე საათი დღის განმავლობაში ბავშვი შეიძლება იყოს ვერტიკალურ მდგომარეობაში და გამოიყენოს მოსახსნელი ორთოპედიული კორსეტი. პროგრესირებადი კიფოზის დროს შეიძლება წარმოებული იქნას ხერხემლის ფიქსაცია ოლბის მიხედვით. პროგნოზი ერთობ საეჭვოა, რამდენადაც ვითარდება მდგრადი დეფორმაციები, რომელთა თავიდან აცილება შეიძლება მხოლოდ ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმით.

ზედა კიდურების ძვლების ოსტეოქონდროპათიის დროს დაზიანების იშვიათ ლოკალიზაციას წარმოადგენს მხრის ძვლის თავის ბორცვი.

ძვლის სპონტანური გაწოვა (პროგრესირებადი ოსტეოლიზი)

ძვლის სპონტანური გაწოვა არის ძალიან იშვიათი, მაგრამ მკურნალობისა და გამოსავლის მხრივ ძალზე მძიმე დაავადებაა.

ეთიოლოგია ამ დროისათვის რჩება უცნობი. ძვლის გაწოვა ხდება ჩონჩხის სხვადასხვა ნაწილებში. დაავადება ვითარდება როგორც დიდებში, ასევე პატარებშიც. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ძვლების სპონტანური გაწოვა არის ოსტეოლისტროფიული პროცესი, რომელიც ვითარდება, როგორც საკუთარი ძვლოვანი ქსოვილებით აუტოიმუნიზაციის შედეგი. სისხლით მომარაგების ადგილობრივი დარღვევები არ აღინიშნება.

კლინიკური სურათი ვლინდება პათოლოგიური მოტეხილობებით, რომლის დროსაც ფრაგმენტები არ ხორცდება. მოტეხილობებთან დაკავშირებით ირღვევა კიდუ-

რის ფუნქცია. ტკივილები ჩნდება მხოლოდ დატვირთვის დროს. რენტგენოგრაფიაზე ჩანს მთელი დაზიანებული ძვლის ოსტეოლიზი, ფრაგმენტები განლეულია და მოვ-ვაგონებენ დნობად ყინულს. ხერხემლის დაზიანების დროს გულმკერდისა და ხერხემლის დეფორმაციები პროგრესირებს, ძლიერდება ტკივილები. ბავშვებში ტკი-ვილები გრძელდება მრავალი წლის განმავლობაში. დეკალცინაცია ეხება მეზობელ ძვლებს, სახსარი არ წარმოადგენს წინააღმდეგობას პროცესის გაგრძელები-სათვის. შესაძლებელია ოსტეოპოროზის რემისიისა და პროცესის განახლების პერიოდების არსებობა.

მკურნალობა. ძვლების სპონტანური გაწოვის მკურ-ნალობა დაავადების უცნობი ეთიოლოგიისა და პათოგე-ნეზის გამო - რთული ამოცანაა.

დაზიანებული ძვლის რეზექცია, ალოტრანპლანტა-ნტით დეფექტის ჩანაცვლებით იწვევს ტრანსპლანტა-ნტის ლიზისა და გაწოვის გაგრძელებას.

ჩონჩხოვანი წარმონაქმნები

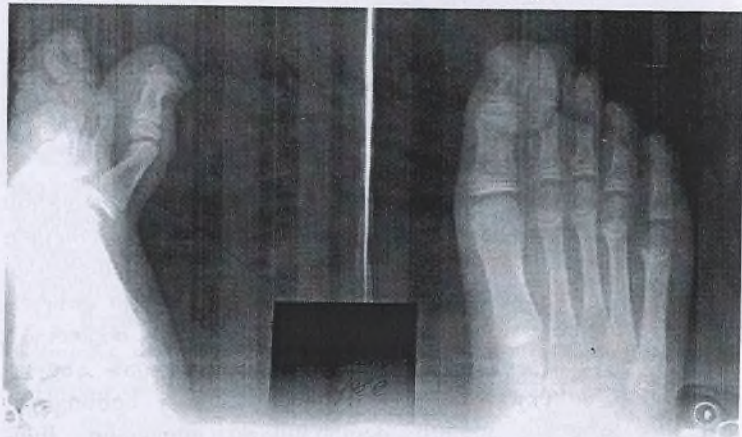
ოსტეოპენური წარმოშობის წარმონაქმნები

ოსტეომა

ოსტეომა – სიმსივნის იშვიათი სახე. ის შეადგენს ყველა წარმონაქმნისა და დისპლაზიის 2-3%-ს. ოსტეო-მა მიეკუთვნება ჩონჩხის კეთილთვისებიან პირველად სიმსივნეებს, რომელსაც გააჩნია უფრო მარტივი ჰისტო-ლოგიური აღნაგობა. სიმსივნის ეს სახე არ იმეორებს ნორმალური ძვლის აღნაგობას, მაგრამ ძალიან ახლო-საა მასთან. ოსტეომას უწოდებენ ჭეშმარიტ სიმსივნეს, რომელიც ახდენს თავის პარენქიმაში ძლოვანი ქსო-ვილის პროდუცირებას. წარმოდგენა იმის შესახებ, რომ ოსტეომა წარმოადგენს გაძვალეულ ფიბრომას ან ქონ-დრომას, არ არის მართებული. ძვლოვანი ეგზოსტოზი, როგორც ქონდროდისპლაზიის გამოვლენა, არ არის ოსტეომა. ოსტეომას გენეტიკურად ხშირად აქვს თან-დაყოლილი ხასიათი, არსებობს მრავლობითი და ერ-წყმის განვითარების მანკებს.

განასხვავებენ კომპაქტურ, ღრუბლოვან და შერე-ულ (მედულარულ) ოსტეომას. ოსტეომები ლოკალიზდე-ბიან ყველაზე ხშირად ძვლის კიდეზე, მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში გვხვდება ენდოსტეომა. ყველაზე ხშირად სიმსივნე ლაგდება ტერფის I თითის საფრჩხილე ფალა-ნგზე, დიდი წვივის ძვაზე, ქალას ძვლებში, იშვიათად იდაყვისა და სხივის ძვლებში, ბეჭში, კოჭისა და ტერ-ფის ძვლებში და სხვა. დიდი თითის საფრჩხილე ფალა-ნგის ოსტეომები ვითარდება წვრილ ფეხზე, გრძელი ლულოვანი ძვლებისა და თავის ქალას ოსტეომები -

ფართე ფუძეზე. როგორც წესი ოსტეომა აზიანებს ერთ ძვალს, ამასთან ყალიბდება ერთიანი კერა.

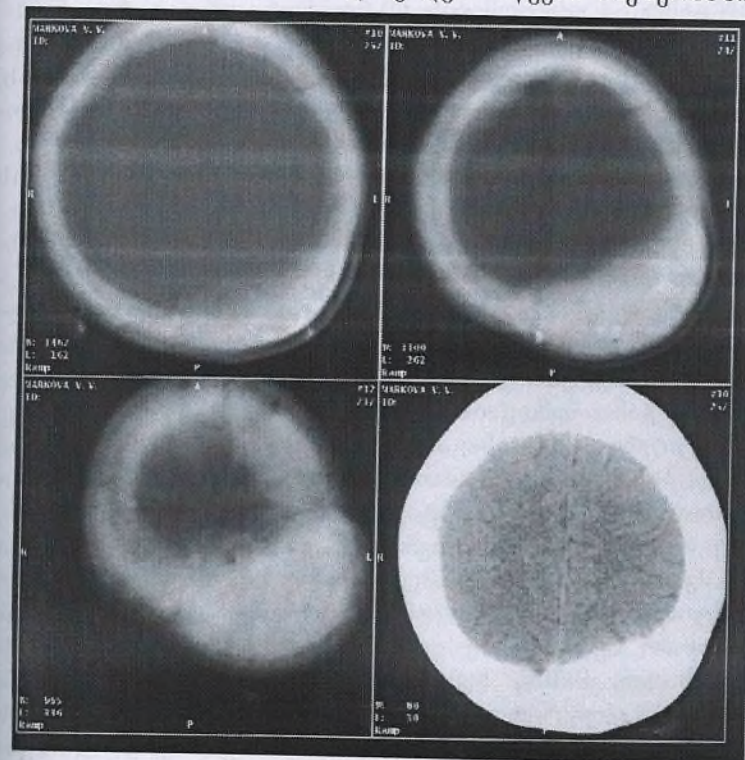


I თითის ფალანგის ოსტეომა



III თითის დისტალური ფალანგის ოსტეომა

კლინიკური სურათი. ოსტეომა არის მკვრივი, უმოძრაო, მტკივნეული, იზრდება ნებისმიერი მიმართულებით. თავის ქალას ძვლების შიდა ფირფიტის თალის ზრდის დროს შეიძლება განვითარდეს ფუნქციური დარღვევები და თავის ტკივილი. ოსტეომა იზრდება ძალიან ნელა. დაავადების საშუალო ხანგრძლივობა კლინიკაში შემოსვლამდე შეადგენს 1-2 წელს, Dargon (1960წ.) შემთხვევით არ თვლის, რომ ოსტეომის ნელი ზრდის გამო ყველაზე ხშირად მისი დიაგნოსტიკა ხდება დიდებში, მიუხედავად იმისა, რომ დაავადება იწყება ბავშვობაში.



თავის ქალის ძვლების ოსტეომა (კომპიუტერული ტომოგრაფია)

რენტგენოლოგიური სურათი. რენტგენოგრამაზე ჩანს მკაფიო და სწორი საზღვრებით რბილი ქსოვილებისაგან შემოსაზღვრული სიმსივნე, რომელიც არის ძვლოვანი ქსოვილის გაგრძელება. ოსტეოპოროზი და დესტრუქციული ცვლილებები არ არის. პირველი თითის საფრჩხილე ფალანგის ოსტეომის დროს შეიძლება იყოს ღრუბლოვანი ძვლის ტრაბეკულების სწორი სურათი. დიდ ლულოვან ძვლებში ოსტეომის ხშირი ლოკალიზაციის ადგილი არის მეტაფიზი და დიაფიზი. ისევე როგორც თავის ქალაზე, ძვლების კომპაქტურობის გამო ამ ოსტეომების სტრუქტურა ერთგვაროვანია.

ლაბორატორიული მონაცემები. ფოსფორისა და კალციუმის შემცველობა შარდში, ასევე ფოსფორის, კალციუმისა და ტუტოვანი ფოსფატაზის სისხლში მომატებული არ არის.

ოსტეომის პისტოლოგიური გამოკვლევების დროს დადგენილია, რომ ამ წარმონაქმნის სახე მცირედ განსხვავდება ჯანმრთელი მომწიფებული ძვლისგან, ამასთან აღინიშნება ძვლის უხეშად ტრაბეკულური სტრუქტურა, სადაც არის განლაგებული ძვლის შიდა სისხლძარღვები და პავერსის არხები. ღრუბლოვანი ოსტეომა შედგება სხვადასხვა სისქისა და ფორმის ძვლოვანი ხარიხებისგან შემდგარი როგორც პრიმიტიული, ასევე პლასტიური ქსელისაგან. ხარიხები შემოსაზღვრულია ოსტეობლასტების ზონით. ხარიხების შორის არის ოსტეოიდური ფიბრორეტიკული ქსოვილის შრეები, რაც ადასტურებს სიმსივნის ზრდას, პროლიფერაციისა და ძვალწარმოქმნის მიმდინარე პროცესს. კომპაქტური ოსტეომა ნორმალური კომპაქტური ძვლისაგან განსხვავებით არ შედგება რეგულარული ოსტეოგენური სტრუქტურისაგან, მასში სუსტად არის გამოხატული ძვლის გარდამქმნელი პროცესები. წვრილი სისხლძარღვების ირგვლივ შეიძლება ჩამოყალიბდეს ძვლოვანი ფირფიტები.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. ავთვისებიანი, იშვიათი სიმსივნეებიდან უნდა აღინიშნოს პარაოსალური სარკომა, რომელსაც უწოდებენ ასევე პარაოსალურ ოსტეომას, ოსტეომასთან პისტოლოგიური მსგავსებისა და ავთვისებიანი წარმონაქმნისათვის მსუბუქი მიმდინარეობის გამო, მიუხედავად ცუდი დიაგნოზისა. რენტგენოლოგიური გამოკლევა გვეხმარება განვსაზღვროთ პარაოსალური ოსტეომა ძვლის ირგვლივ მკრივი ქსოვილების ფართე შრეების არსებობით მისი პირველადი დაზიანების გარეშე და რენტგენოლოგიურად გამოვლენილი სივრცით ძვალსა და სიმსივნეს შორის.

ოსტეომაზე შეიძლება გაჩნდეს ეჭვი ოსტეოიდ-ოსტეომის არსებობის დროს, რომელიც ასევე ხასიათდება გამკრივებული ძვლის კეროვანი გროვებით. ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს ჰიპეროსტოზი არის რეაქტიული, ფარავს სიმსივნურ ქსოვილს, რადგან ის ოსტეოპოროზული ბუდის სახით ყოველთვის მდებარეობს ძვალს შიგნით. ცალკეულ შემთხვევაში ოსტეომისა და ოსტეოიდ-ოსტეომის დიფერენცირებისათვის აუცილებელია მომატებული სიმკვეთრის რენტგენოლოგიური სურათისა და ტომოგრამის გადაღება. ოსტეოიდ-ოსტეომის თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ ის ძალიან მტკივნეულია.

ხშირად ოსტეომა ეშლებათ ძვალ-ხრტილოვან ეგზოსტოზებში, თუმცა ისინი ყოველთვის დაკავშირებულია ზრდის ზონასთან, ლოკალიზდებიან მეტაფიზში და იზრდებიან დიაფიზის შუა მხარეს, გააჩნიათ არაერთგვაროვანი ძვალ-ხრტილოვანი სტრუქტურა. ოსტეომა არასდროს არ აღწევს ისეთ ზომებს, როგორც ეგზოსტოზები. საჭიროა ოსტეომის განსხვავება ტრაეზული ეგზოსტოზებისაგან - ოსტეოფიტებისაგან, რომლებიც ვითარდება ძვლის დაზიანების შედეგად. ამ შემთხვევაში რეაქტიულ პროცესს არ გააჩნია ავტო-

ნომიური ზრდა, რაც დამახასიათებელია ძვლოვანი სიმსივნეებისათვის. ოსტეომის დროს, ისევე როგორც სხვა სიმსივნური პროცესების დროს, ტრავმა არ არის მიზეზი, არამედ არის სიმსივნის განვითარების განმწყობი ფაქტორი. ძვლის რეაქტიული ცვლილებებისაგან (პერიოსტიტი, ოსტეოფიტი) განსხვავებით. ტრავმულ პერიოსტიტს ბავშვებსა და დიდებში (ოსტეომასთან შედარებით) აქვს უფრო ლოკალური ხასიათი და ლაგდება უფრო მეტად სიგრძეში, ვიდრე ძვლის სიგანეში. ხშირად ოსტეომად ღებულობენ მალსიფიცირებელ ჰემატომას. მეტეორ ბავშვებში აუცილებელია განვასხვავოთ ოსტეომა მალსიფიცირებელ კეფალო-ჰემატომისაგან, რომელიც ჩვეულებრივ ბოლომდე გაიწოვება ნახევარი წლის განმავლობაში.

ოსტეომა შეიძლება აგვერიოს ე.წ. კორტიკალურ ჰიპეროსტოზთან მისი მონოოსალური ფორმის დროს. A.A.Корж-ი (1960წ.) მიუთითებს შესაძლებელ შეცდომებზე მალსიფიცირებელი მიოზიტის დიაგნოსტიკის დროს, რომელსაც ღებულობენ როგორც ოსტეომის დასაწყის, ლოკალური დაზიანების დროს. მტკივნეულობა, რენტგენოგრაფიაზე წარმონაქმნის კავშირის არსებობა საკუთარ ძვალთან და კუნთის გასწვრივ მკვერივი სტრუქტურის ბოჭკოვანი აგებულება გვაძლევს უფლებას დავადისტურით მალსიფიცირებელი მიოზიტის დიაგნოზი. ამ დაავადების დროს დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ვერ დაგვეხმარება, ამიტომ აუცილებელია ანამნეზისა და კლინიკურ მონაცემებზე დაყრდნობა. თავის ქალას დაზიანების დროს ოსტეომის დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ფასციასქვემო ფიბრომის დიაგნოზის ნაცვლად, რომელიც სიმკვერივითა და რენტგენოლოგიური სურათით ოსტეომის მსგავსია. ბავშვებში ოსტეომად ხშირად შეცდომით ღებულობენ თავის ქალას ძვლისსაზრდელას ქვემო ვენურ სინუსაც

- sinus pericranii, რომელიც არის განვითარების ვარიანტი და დიაგნოსტირდება თავის ქალას თალის ძვლების რენტგენოგრაფიის დროს.

მკურნალობა. ოსტეომით დაავადებულთა მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ოპერაცია ტარდება ტკივილის არსებობის შემთხვევაში, როცა ის აღწევს მნიშვნელოვან ზომებს და ასევე გაურკვეველ შემთხვევაში წარმონაქმნის ხასიათის დადგენის მიზნით. აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ სიმსივნის ჯანმრთელ ძვალთან კავშირი იმდენად ინტიმურია, მჭიდროა, განსაკუთრებით, როცა სიმსივნე განლაგებულია ფართო ფეხზე, რომ თუ ოსტეომა არ იქნება რადიკალურად ამოკვეთილი ის იწვევს რეციდივებს, ამიტომ გრძელი ლულოვანი ძვლების კომპაქტური ოსტეომის შემთხვევაში უფრო რაციონალურად ითვლება ჩატარდეს ძვლის ნაწილობრივი რეზექცია სიმსივნის მფარავ ძვლისსაზრდელასთან ერთად.

ოსტეომის დროს პროგნოზი კეთილია. ბავშვებში სიმსივნე არასდროს არ გარდაიქმნება ავთვისებიანად და იშვიათად იწვევს დიდ დეფორმაციებს.

ოსტეოიდ-ოსტეომა

ოსტეოიდ-ოსტეომა - ხშირად განვითარებადი ძვლის ოსტეოგენური წარმოშობის სიმსივნეა, ახასიათებს თავისებური მიმდინარეობა, შეადგენს პირველადი ძვლოვანი სიმსივნეების და დისპლაზიების 4-6%-ს.

კლინიკური სურათი ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს დამახასიათებელია. ყველაზე ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდა ასაკში.

უფრო ხშირად სიმსივნე ლოკალიზდება ბარძაყის, დიდი წვივის ძვლისა და მხრის ძვლებში. აღწერილია ოსტეოიდ-ოსტეომები მცირე წვივის, სხივის, ქუსლის, კოჭის, თეძოს, ბოქვენის, ტერფისა და მტევნის ძვლებში,

კვირისთავის, ნეკნებისა და მალეების, ე.ი. იმ ძვლებში, რომლებიც განიცდიან ენქონდრალურ გაძვალბას, და ასევე ქვედა ყბის ძვლები. თავის ქალას, ლავიწისა და ბეჭის ძვლების ოსტეოიდ-ოსტეომის შემთხვევები არ არის დაფიქსირებული. ოსტეოიდ-ოსტეომის ტიპური ლოკალიზაცია ბარძაყის ძვლის ბორცვების შუა არეში, ყველაზე ხშირად მცირე ციბრუტის არეში, დიდი წვივის ძვლისა და მხრის ძვლის პროქსიმალურ მეტაფიზში, დიაფიზური ლოკალიზაცია სიმსივნის ბუდით.

ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს ავადმყოფთა ჩივილები განსაკვივრებლად მსგავსია. დეფორმაციის არ არსებობის დროს ავადმყოფები უჩივიან მძაფრ ტკივილებს, რომელიც არ ქრება მოსვენების დროს და ძლიერდება ღამით. თავდაპირველად ტკივილი არის იშვიათი და სუსტი, ხოლო დაავადების განვითარებასთან ერთად ტკივილიც ძლიერდება და არ აძლევს ავადმყოფს ძილს. პაციენტები ჩვეულებრივ ტკივილის ლოკალიზებას ახდენენ დაზიანების კერის შესაბამისად ზუსტად. შესაძლებელია ტკივილის ირადიაცია, მეზობელი სახსრების ტკივილები, მაგრამ აღწერილია ასევე იშვიათი შემთხვევები, როცა ტკივილის სინდრომი არ იყო გამოხატული (M.B. Волков 1985 წ.).

რბილი ქსოვილებით კარგად შემორტყმული ძვლის დაზიანების დროს შეინიშნება მცირედი შეშუპება. შესაძლებელია კანის ადგილობრივი ჰიპერემია და ტემპერატურის მომატება კერის ახლო უბნებში, მაშინ როცა სხეულის ტემპერატურა არ არის მომატებული. როგორც გამონაკლისი არის აღწერილი ოსტეოიდ-ოსტეომის შემთხვევები, რომელიც მიმდინარეობს არა მარტო ადგილობრივი ანთებითი გამოვლინებით, არამედ სხეულის ტემპერატურის მომატებით.

ტკივილი და შეშუპება იწვევს კიდურის ფუნქციის დარღვევას. იმ ავადმყოფებში, ვისაც ხანგრძლივად აწუხებს ტკივილები, ვითარდება მნიშვნელოვნად შესამ-

ჩნევი მთელი კიდურის რბილი ქსოვილების ატროფია, როგორც მასში განვითარებული ნეიროტროფიკული დარღვევების შედეგი. ამ სიმპტომს ლიტერატურაში არ ანიჭებენ დიდ მნიშვნელობას, მაგრამ ამასთან ის გვხვდება ხანგრძლივად (ერთ წელზე მეტი) მიმდინარე დაავადების დროს.

ტკივილის შედეგი არის მძიმე მტკივნეული კონტრაქტურები, რომლებიც იწვევენ კოჭლობას. აღწერილია კონტრაქტურები, რომლებიც განვითარებულია სახსარში გამონაჟონისა და მეორადი ართრიტის შემთხვევაში - სახსარაღლო დაზიანებების დროს. ფესვობრივი ტკივილები და სქოლიოზი ხერხემლის დაავადების დროს, ხშირად ზიანდება კისრისა და წელის მიდამო.

Jaffe-ს მონაცემებით ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს ექიმთან მიმართვის პერიოდი მერყეობს დაავადების დაწყების 6 თვიდან 2 წლამდე.

ანამნეზში ოსტეოიდ-ოსტეომით დაავადებული მრავალი ავადმყოფი (Jaffe-ს მიხედვით 30%) აღნიშნავს ტრავმასთან კავშირს. ავტორების უმრავლესობა არ ხედავს მასში დაავადების განვითარების მიზეზს.

ლაბორატორიულმა გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ ავადმყოფთა შარდი და სისხლი ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს არ იცვლება.

რენტგენოლოგიურ სურათს ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს აქვს დამახასიათებელი თვისებები. სიმსივნური ქსოვილი ვლინდება ძვლის გაიშვიათებული კერის სახით, რომელიც ადვილად ატარებს რენტგენის სხივებს, - ე.წ. სიმსივნის ბუდეები (Nidus) - მცირე ზომების (1სმ დიამეტრის), მრგვალი ან ოვალური ფორმის. ბუდეში შეიძლება იყოს მკერვი ძვლოვანი ჩანართები.

დაავადების ტიპურ შემთხვევაში ბუდე ყოველთვის გარშემორტყმულია სკლეროზირებული ძვლის ზონით. მეტაფიზარული ლოკალიზაციის დროს ძვლის და-

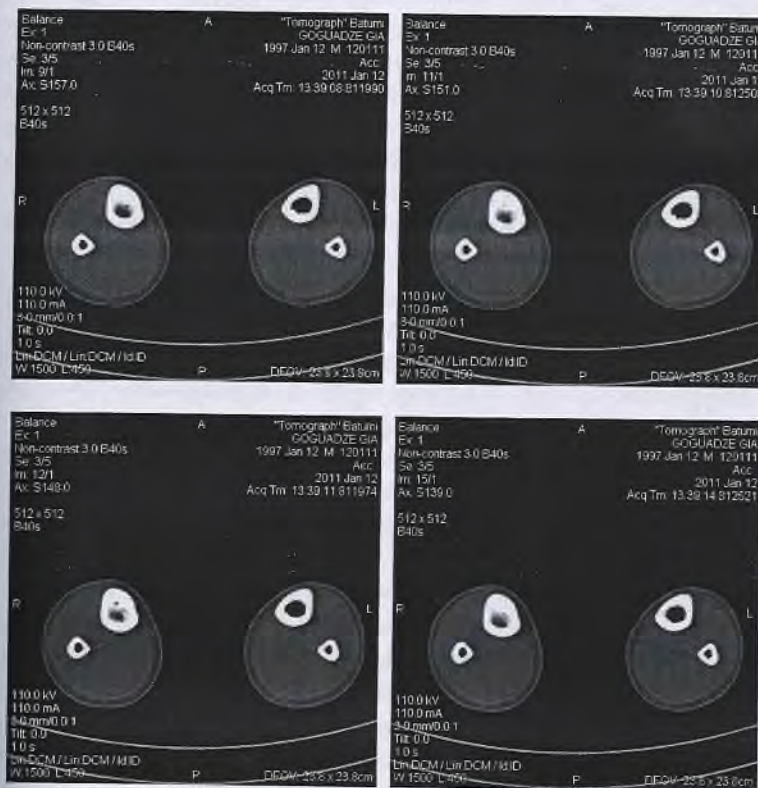
ბოლოება ქინძისთავისებურად არის გასქელებული. დიაფიზარული განლაგების დროს, ვრცელდება ერთი მხრიდან ან ცირკულარულად ძვლის მიმართულებით, სკლეროზი აძლევს მას თითისტარის სახეს, ის მოგვაგონებს ჰომოგენურ მკვეთრად სკლეროზულ პერიოსტიტს, რომელიც მოიცავს თითქმის მთელ დიაფიზს. ჩვეულებრივ რენტგენოგრაფიაზე სკლეროზირებულ ქსოვილებს შორის ბუდე შეიძლება არ ჩანდეს.

სიმსივნის კლინიკური სიმპტომები ჩნდება რენტგენოლოგიურ გამოვლინებამდე დიდი ხნით ადრე, მათ შორის ადრე ვლინდება სკლეროზირებული ქსოვილი და მოგვიანებით ოსტეოიდ-ოსტეომის ბუდე. დაავადების დასაწყისში ბუდეს გააჩნია მკვეთრი სტრუქტურა, მაგრამ დაავადების განვითარებასთან ერთად ის თანდათან იშვიათდება. ამან გარშემომყოფ სკლეროზთან ერთად ასევე შეიძლება გაართულოს კერის გამოვლენა. ამის მიუხედავად ოპერაციის წინ ყოველთვის აუცილებელი არის კერის აღმოჩენა შემდგომში მკურნალობის კარგი გამოსავლისათვის. ღრუბლოვანი ოსტეოიდ-ოსტეომის ცალკეულ შემთხვევაში, რომელიც მდებარეობს მეტაფიზის არეში, ჰიპეროსტოზი უხილავი ბუდის არსებობის დროს ახდენს ოსტეოგენური სარკომის სიმულაციას, რადგან სკლეროზის ზონა შეიძლება გასცდეს ძვლის საზღვრებს. სიმსივნის მკაფიო საზღვრების არ არსებობისა და ძლიერი ტკივილების დროს ოსტეოიდ-ოსტეომის დიაგნოსტიკა რთულდება.

ღრუბლოვანი ოსტეოიდ-ოსტეომებს შორის აღწერილია შემთხვევები ნაკლებად გამოხატული ოსტეოსკლეროზით (Dahlin, 1957). ეს ძირითადად დამახასიათებელია დიდი ზომის კერებისათვის ეგრეთ წოდებულ გიგანტურ ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს.

მორფოლოგიური გამოკვლევები: სიმსივნის გარშემო მყოფი სკლეროზირებული ძვალი არ გვეხმარება დაავადების გამოვლენაში: ის შედგება არასწორი ფორ-

მის ჰიპერტროფირებული ძელებისაგან. სწორი დიაგნოზის დადგენისათვის აუცილებელია მთლიანი ბუდის მორფოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც გამოირჩევა ტიპური აღნაგობით. მაკროსკოპულად ეს ფაზარი ქსოვილი არის მუქი წითელი ფერის, სისხლძარღვებით მდიდარი, რომელიც ადვილად გამოიყოფა სკლეროზირებული ზონებისაგან.



დიდი წვივის ძვლის ოსტეოიდ-ოსტეომა
(კომპიუტერული ტომოგრაფია)

მიკროსკოპულად ოსტეოიდ-ოსტეომის ბუდე წარმოადგენს უწესრიგოდ განლაგებულ პრიმიტიული აღნაგობის მქონე ძვლოვანი ტრაბეკულების წნულს, რომელსაც არ გააჩნია ჩვეულებრივ ბოჭკოვანი, ფირფიტოვანი აღნაგობა და აქვთ პომოგენური სახე. ოსტეოგენურ ქსოვილს აქვს სისხლძარღვების განშტოებული ქსელი. ბუდის ცენტრისაგან პერიფერიის მიმართულებით ძვლოვანი ხარისების სტრუქტურა იცვლება: ხდება უფრო პრიმიტიული, უფრო რეგულარულად განლაგებული. ბუდის პერიფერიული ზონა შეიძლება გამოიყოს სკლეროზის ზონისაგან ფიბროზული კაფსულით, რომელიც ზოგჯერ გამოხატულია არა მთელ სიგრძეზე: ბუდის ხარისები შეიძლება შეუმჩნევლად გადავიდეს სკლეროზის ზონაში.

ოსტეოიდ-ოსტეომის ჰისტოლოგიურ სურათზე არ არის ხრტილოვანი წარმონაქმნები.

ოსტეოიდ-ოსტეომის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება პირველ რიგში გარეს ტიპის ქრონიკულ სკლეროზირებად ოსტეომიელიტთან, ბროდის ძვლოვან აბსცესთან, ასევე ოსტეოგენურ სარკომასთან, იუნგის სიმსივნესთან, პოსტტრავმულ პერიოსტიტთან.

ძვლის იზოლირებული აბსცესი მიმდინარეობს ნაკლებად ინტენსიური ტკივილებით, ვიდრე ოსტეოიდ-ოსტეომა. ის შეიძლება გამოვლინდეს ანთების ზოგადი სიმპტომებით, ამასთან რენტგენოგრაფიაზე არის კერის შემომსაზღვრელი სკლეროზი ძვლის საზღვრებში, ზოგჯერ პერიოსტალური რეაქციით. ჰიპეროსტოზისაგან განსხვავებით ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს, რომელიც ხშირად სცდება ძვლის საზღვრებს. თვით კერა ძვლის აბცესის დროს არის წვეთისებური, წაგრძელებული ფორმის, შეიძლება იყოს არა ცალკეული. მისი მეტაფიზარული, იუქსტაეპიფიზარული განლაგების დროს დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური სიმპტომი არის ზრდის ზონის გავლით ეპიფიზში შეღწევა.

ოსტეოიდ-ოსტეომა ახდენს ოსტეოგენური სარკომის იმიტაციას ძლიერი ტკივილების დროს, არასწორი კონტურის ბუდით და ძვლის ირგვლივ ზედნადებით, რაც არის ჰიპეროსტოზის გამოვლინება, რომელსაც უფრო მეტად აქვს მკაფიო საზღვრები. დინამიური დაკვირვების დროს რამდენიმე კვირის განმავლობაში რენტგენოლოგიური სურათი იცვლება ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს სიმსივნის გიგანტური ფორმებისაგან განსხვავებით.

ოსტეობლასტოკლასტომის დიაგნოსტიკა ხდება სიმსივნის გიგანტური ფორმების დროს. ყოველ საექსპლემთხვევაში დიაგნოსტიკისათვის გამოყენებული უნდა იყოს ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ქსოვილის დათესვასთან ერთად.

ოსტეოიდ-ოსტეომის და მისი მსგავსი დაავადებების დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის არ აწარმოებენ პუნქციურ ბიოფსიას, რადგან გამოკვლევისათვის ბუდისაგან ქსოვილის აღება შეუძლებელია გარშემო მყოფი სკლეროზის გამო.

მკურნალობა. ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს მკურნალობა ოპერაციულია. ქირურგიული მკურნალობის მეთოდებიდან იყენებენ გამოფხეკას და ძვლის ნაწილობრივ რეზექციას. ძვლის ნაწილის რეზექცია სიგანეზე მკრივი ძვლის გარშემო მყოფ ბუდესთან ერთად არის სიმსივნის სრულად ამოკვეთის გარანტია და იძლევა ბუდის მთლიანად გამოკვლევის საშუალებას. ძვლისტვინოვანი არხის სრული აღდგენა, რეზექციის აღვილის შეხორცება და ზედმეტი ძვლის გაწოვა ხდება 1 წლის განმავლობაში მხრის ძვალზე და 1,5 წლის განმავლობაში ბარძაყის ძვალზე.

ოსტეობლასტოკლასტომა
(ძვლის გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე)

წარმონაქმნის ეს სახე მიეკუთვნება ძვლოვანი ქსოვილის ოსტეოგენური წარმოშობის სიმსივნეების ჯგუფს და შეიძლება იყოს როგორც კეთილთვისებიანი, ასევე ავთვისებიანი.

ავთვისებიანი გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე პირველად აღწერილია Coopez-ის და Trawerz-ის მიერ 1818 წელს. კეთილთვისებიანი გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე პირველად აღწერილია Paget-ის მიერ (1853, 1876წწ.) “ყავისფერი, ან მიელოიდური სიმსივნის სახელწოდებით და Nelaton-ის (1856, 1860წწ.) მიერ რომელმაც უწოდა მას მიელოპლაკსიური სიმსივნე” (მიელოპლაკსი - ოსტეოკლასტების ტიპის გიგანტური უჯრედები, Roden-ის ტერმინოლოგიის მიხედვით (1959.წ.). Stawart-მა 1922 წ. შემოგვთავაზა ტერმინი “ოსტეობლასტომა”, ხოლო შემდგომ A.B. Рысаков-მა მისცა დაავადებას “ოსტეობლასტოკლასტომის” სახელი რაც უფრო ნათლად აღწერს პროცესის არსს.

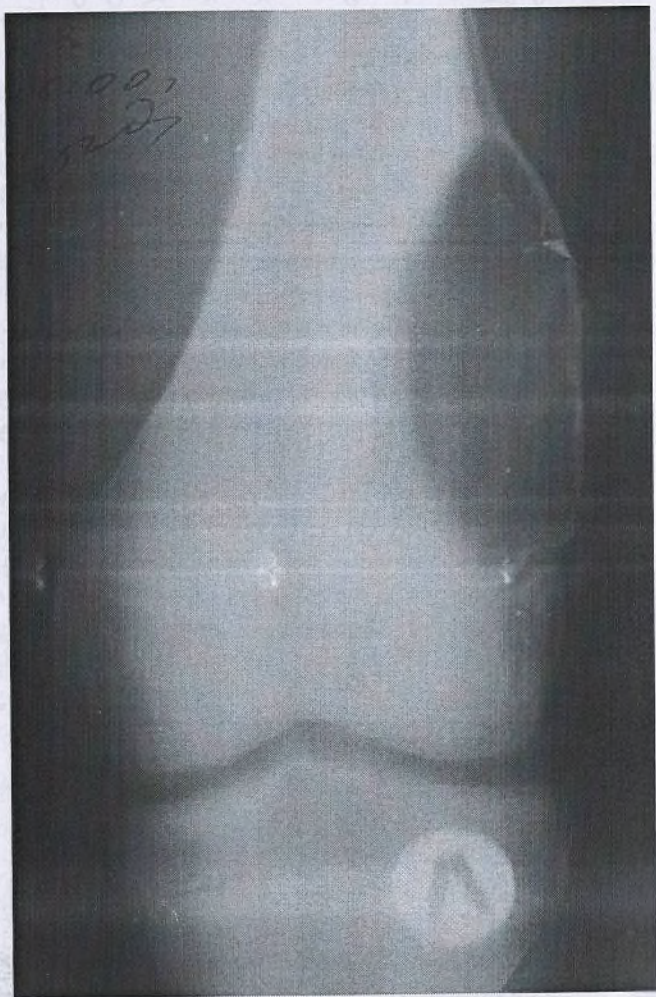
თუ Paget-ი (1876წ.) და Nelaton-ი (1860წ.) ყველა გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნეს თვლიდნენ კეთილთვისებიანად, უკვე Virzchov-მა (1865წ.) მიაქცია ყურადღება, რომ ავადმყოფების ამ კატეგორიას ხშირად უნვითარდებათ რეციდივები და წარმონაქმნები გარდაიქმნებიან ავთვისებიანად. Н.Н. Петров-ი განიხილა და გიგანტურუჯრედოვან კეთილთვისებიან სიმსივნეს, როგორც პრესარკომატოზურ პროცესს. Herzzog-ის (1944წ.), Lichtenstein-ის (1951წ.), Jaffe-ს (1958წ.) და სხვათა აზრით ეს სიმსივნეები არის ნახევრად ავთვისებიანი, შუამდებარე ავთვისებიან და კეთილთვისებიანს შორის, იმდენად რამდენადაც ყოველი კეთილთვისებიანი სიმსივნე შეიძლება გადაიზარდოს ავთვისებიან სიმსივნედ.

ზრდის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ ოსტეობლასტოკლასტომის 2 სახეს: ლიტიურს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სწრაფი ზრდა და ლიტიური ხასიათის ძვლის დაშლა, რაც გავს ავთვისებიან ზრდას დინამიკაში ჩატარებულ რენტგენოგრაფებზე, და აქტიურ-ცისტოზურს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ცისტოზური კერის გადიდება. ადრე გამოყოფილი სიმსივნის პასიურ-ცისტოზური ფორმა, ცალკეულ შემთხვევაში არის მხოლოდ სიმსივნის გამოსავალი, ატარებს ძვალში მიმდინარე პოლიეთიოლოგიური ხასიათის დისტროფიულ ცვლილებებს და განიხილება, როგორც ცალკეული დაავადება ძვლის დისტროფიული, ყმაწვილობის და ანევრიზმული ცისტები.

კლინიკური მიმდინარეობა. ოსტეობლასტოკლასტომა ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში 30 წლამდე და აზიანებს გრძელი ღულოვანი ძვლების როგორც ეპიფიზს ასევე მეტაფიზს.

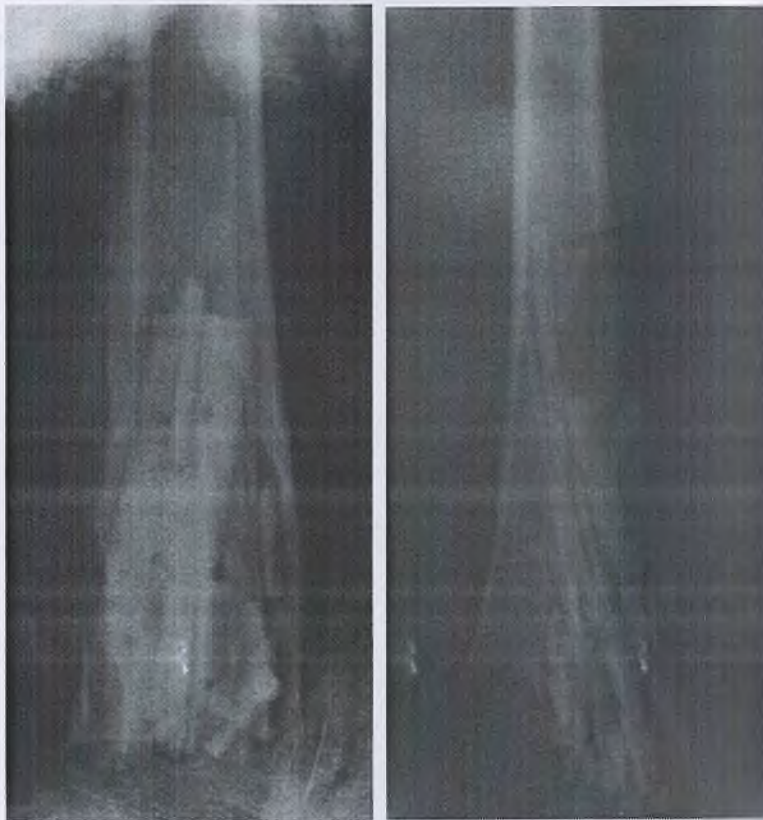
ადრეულ სტადიაში ოსტეობლასტოკლასტომის კლინიკური დიაგნოსტიკა იწვევს რიგ სირთულეებს, რადგან თავდაპირველად სიმსივნე გარეგნულად არ ვლინდება. დაავადების დასაწყისი ლიტიური და აქტიური ფორმების დროს სხვადასხვაა. პირველ შემთხვევაში სიმსივნე იზრდება სწრაფად, მისი ადრეული სიმპტომი არის ტკივილი ჯერ კიდევ მაშინ როცა სიმსივნე არ ისინჯება. შემდეგ სტადიებში ჩნდება შეშუპება, ადგილობრივად დაზიანების მიდამოში იმატებს კანის ტემპერატურა, ფართოვდება კანქვეშა ვენები და აღინიშნება კანის შეწითლება. ეს სიმპტომი ვითარდება ტკივილის დაწყებიდან 3-4 თვეში კორტიკალური შრის განლევის დროს მოსვენების პერიოდში თვითნებით ტკივილებთან ერთად ჩნდება ტკივილი პალპაციის დროს. მოგვიანებით ერთვის ახლომდებარე სახსრის მტკივნეული კონტრაქტურა, მაგრამ ოსტეოგენური სარკომისგან განსხვავებით

ის ჩნდება ძვლის კრცვლი დაშლით მიმდინარე
ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიური ფორმის დროს.



მარცხენა ბარძაყის ძვლის ოსტეობლასტოკლასტომა





ოპერატიული მკურნალობა. სიმსივნური ქსოვილის ჩანაცვლება ტრანსპლანტანტით.

კანის შეწითლება. ეს სიმპტომი ვითარდება ტკივილის დაწყებიდან 3-4 თვეში კორტიკალური შრის განღვევის დროს მოსვენების პერიოდში თვითნებით ტკივილებთან ერთად ჩნდება ტკივილი პალპაციის დროს. მოგვიანებით ერთვის ახლომდებარე სახსრის მტკივნეული კონტრაქტურა, მაგრამ ოსტეოგენური სარკომისგან განსხვავებით

ის ჩნდება ძვლის ვრცელი დაშლით მიმდინარე ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიური ფორმის დროს.

სიმსივნე აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს თავდაპირველად ვითარდება უსიპტომოდ ძალიან ხშირად აღინიშნება მნიშვნელოვანი ზომის წარმონაქმნები რენტგენოგრაფიის დროს, რომელიც ტარდება ამოვარდნილობის ან მოტეხილობის შემთხვევაში. პათოლოგიური მოტეხილობა, რომელიც უნვითარდება ავადმყოფთა ნახევარს არის უმეტეს შემთხვევაში დაავადების პირველი სიმპტომი. ავადმყოფების მეორე ნახევარის დაავადების დასაწყისი დაკავშირებულია არამკვეთრ, პერიოდულად განვითარებულ ტკივილებთან ან კოჭლობასთან (ქვედა კიდურების დაზიანების დროს) ოსტეობლასტოკლასტომის აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს ძვლის პალპაციით გამოვლენილი თითისტარისებური შებერილობა იშვიათია (ზოგჯერ პათოლოგიური მოტეხილობებისა და შეხორცებების შემდეგ). მხოლოდ კუნთების მცირე შრეებით შემოსაზღვრულ სეგმენტებში (მხარი, მტევნის ფალანგები და ლავიწი) ამ სიპტომს შეიძლება ჰქონდეს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა.

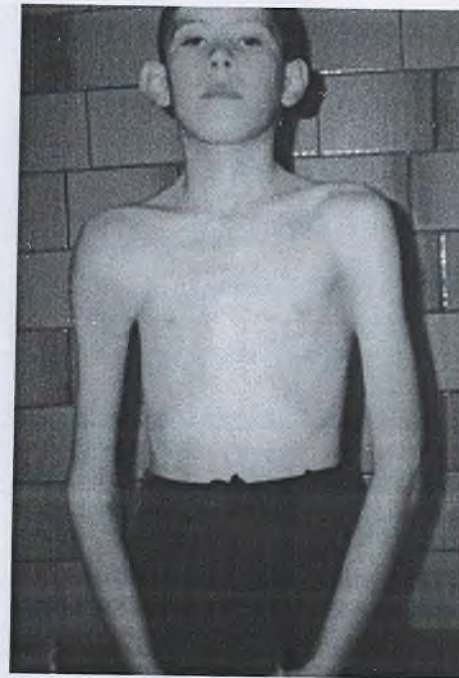
იმ შემთხვევაში, როცა ოსტეობლასტოკლასტომით დაავადებულთ არ უნვითარდება პათოლოგიური მოტეხილობა, როგორც დაავადების პირველი გამოვლინება, ტკივილების განვითარებას წინ უძღვის ტრავმა. ამ ვითარებას ზოგიერთი ავტორი უკავშირებს წარმონაქმნის განვითარების მიზეზებს. Lichtenstein-ი, Nicoll-ი და სხვა ავტორები ოსტეობლასტოკლასტომას განიხილავენ, როგორც ძვლის შეხორცებითი პროცესის დარღვევის გამოვლინებას ძვალში დაზიანებისა და სისხლდენის დროს. ამ მოსაზრებას რთულია დაეთანხმო, რადგან ყველაზე ხშირად ტრავმირდება უკვე დაზიანებული ძვალი (ტრავმის დღეს ვლინდება რენტგენოლოგიური ცვლილებები), ხოლო ტკივილი არის ძვლისაზრდელას დაზიანების შედეგი. ამასთან, თუ ძალიან ყუ-

რადღებით გამოვკითხავთ ლოკალიზაციისა და ტრავმის შესახებ, მაშინ აღმოვაჩენთ, რომ მიზეზობრივად შეფარდება ოსტეობლასტოკლასტომის განვითარებასთან არ არის. ძვლის ტვინის არხში სისხლდენის ექსპერიმენტულმა განვითარებამ (Yaffe, 1958წ.) არ გამოიწვია გიგანტურჯვრედოვან სიმსივნის წარმოქმნა.

რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა. გიგანტურჯვრედოვან სიმსივნეებისათვის არ არის აბსოლუტური ან უთუოდ ტიპური. ტიპური რენტგენოლოგიური სურათი არსებობს, მაგრამ არა აბსოლუტური, რადგან მხოლოდ რენტგენოლოგიურ მონაცემებზე დაყრდნობა არ არის მართებული.

ოსტეობლასტოკლასტომის რენტგენოლოგიურ დიაგნოსტიკას ბავშვებში გააჩნია რიგი თავისებურება. ჩვეულებრივ ამ დროს ზიანდება გრძელი ლულოვანი ძვლების მეტაფიზი.

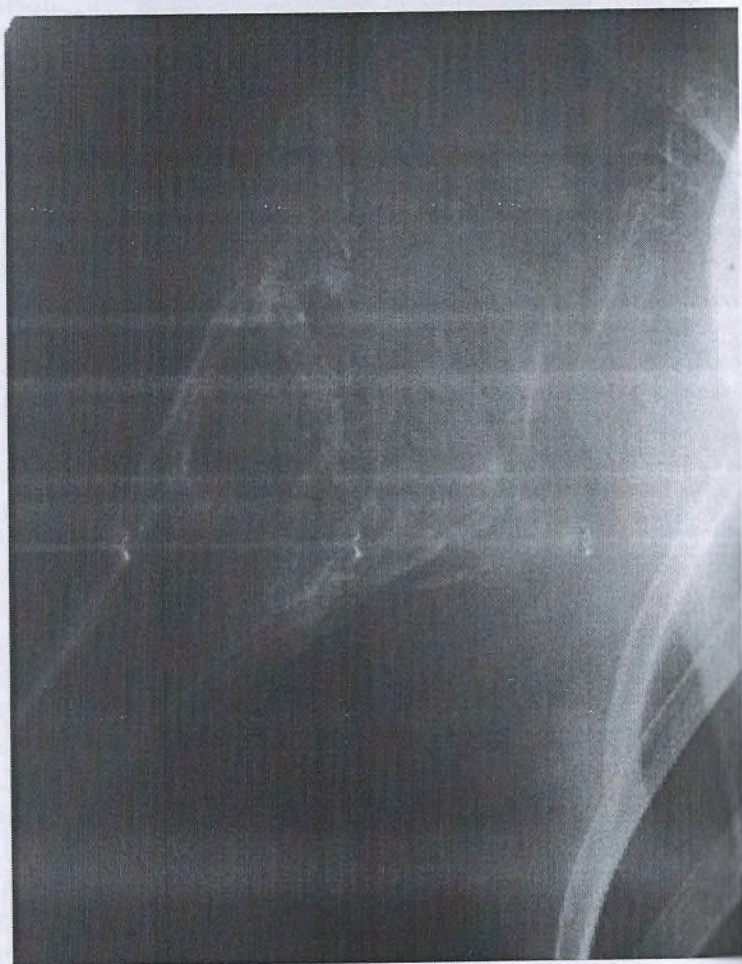
ოსტეობლასტოკლასტომას რენტგენოგრაფიაზე გააჩნია ნათელი ოვალური კერა (მანამ სანამ სიმსივნე იმყოფება ძვლის საზღვრებში). ამ კერის საზღვრების ხასიათი დამოკიდებულია ოსტეობლასტოკლასტომის ფორმაზე. თუ დისტროფიული ძვლოვანი ცისტების დროს საზღვრები ყველა მხრიდან არის გამოხატული, აღინიშნება მცირე სკლეროზი, ძვალი არ არის შემუპებული, კერის ზონები არ იცვლება და ცისტამ ზრდასთან ერთად შეიძლება მიიღოს უფრო დიაფიზარული მდებარეობა, ოსტეობლასტოკლასტომის აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს ცისტის საზღვრები მკაფიოდ არის გამოხატული მაგრამ არა ყველა მხრიდან: მისი ზრდის უბნებში (ყველაზე ხშირად ეპიფიზარული ფიფიტის მხარეს) არის ადგილები არამკაფიო წაშლილი საზღვრებით. ასეთ ცისტაში მეტად არის გამოხატული კორტიკალური შრის განღევა და შებერვა.



მარჯვენა მხრის ძვლის ოსტეობლასტოკლასტომა.

სიმსივნის ლიტიური ფორმის დროს აღინიშნება მკაფიო სკლეროზული საზღვრები, ჩვეულებრივ გამოხატული არის მხოლოდ ერთ მხარეს (მეტაფიზარული მდებარეობის დროს დიაფიზის მხრიდან, სადაც სიმსივნე არ იზრდება), ხოლო სიმსივნის სხვა მხარეს საზღვრები წაშლილია. კორტიკალური შრე შებერილია თითისტარისებურად არა მარტო სიმსივნის გაფართოების, არამედ ძვლის შიდა მხრიდან აქტიური შლის ხარჯზე. რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება ძვლის საზღვრულამდე დაშლილი კორტიკალური შრე, გამობერილი უბნები, ხოლო შემდეგ დაშლილი ძვლის საზღვრულამდე, რომელიც

აღწევს რბილ ქსოვილებში, რაც არ აღინიშნება
 აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს, რომლის დროსაც
 ძვლის საზრდელა ნარჩუნდება (А.Ю. Данилов, 1975წ.).



ამავე ავადმყოფის მხრის ძვლის რენტგენოგრაფია (აქსიალური პროექცია)



ამავე ავადმყოფის მხრის ძვლის რენტგენოგრაფია
 (პირდაპირი პროექცია)

სიმსივნის ორივე ფორმის დროს კერა თავდაპირველად მდებარეობს რამდენადმე ექსცენტრიულად, კორტიკალურ შრეში, ხოლო აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს, რომლის დიაგნოსტიკა ხდება პათოლოგიური მოტეხილობების დროს, აღინიშნება უკვე დაზიანების დიდი ზონა და ექსცენტრულობა იკარგება. ლიტიური ფორმის დროს სიმსივნე იშვიათ შემთხვევაში თავიდანვე იზრდება ძვლის არა ცენტრისაკენ, არამედ ექსტროსალურად, რითაც ახდენს ოსტეოგენური სარკომის იმიტაციას.

ოსტეობლასტოკლასტომის კერის სტრუქტურა დამოკიდებულია სიმსივნის ფორმაზე. ლიტიური ფორმის დროს ის მეტნაკლებად ერთგვაროვანია - სიმსივნის ჩრდილში ძვლოვანი ქსოვილის ჩანართის არ არსებობით, ხოლო აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს უჯრედოვან ტრაბეკულარული. იმ შემთხვევაში როცა ლიტიური ოსტეობლასტოკლასტომა გასცდება ძვლის საზღვრებს მას შეიძლება პქონდეს ძვლოვანი კოკარდი (წყვეტილი პერიოსტალური დაშრელება), რაც ახდენს სარკომის იმიტაციას.

ოსტეობლასტოკლასტომის ორივე ფორმისათვის დამახასიათებელი მნიშვნელოვანი რენტგენოლოგიური ნიშანი, რაც განასხვავებს მათ ძვლის ტუბერკულოზური დაზიანებისაგან. არის დაზიანებული და მეზობელი ძვლების ზოგადი ოსტეოპოროზის არ არსებობა. გამოწვევის შეიძლება იყოს ლიტიური ფორმის სიმსივნის შორსწასული შემთხვევები ავადმყოფების ხანგრძლივი იმობილიზაციის შემდეგ, მაგრამ ამ შემთხვევაშიც აღინიშნება ოსტეობლასტოკლასტომის სხვა კლინიკო-რენტგენოლოგიური ნიშნები, რომლებიც განასხვავებს მას ტუბერკულოზური კერებისაგან (ძვლის დაზიანების ზომები, მათი ხარისხის შეუსაბამობა საერთო ნიშნებთან).

განსხვავებულია სიმსივნეების განვითარება ეპიფიზარულ ხრტილთან მიმართებაში ფორმებიდან გამომდინარე.

ლიტიური ფორმების დროს ეპიფიზარული ხრტილი დაზიანებულია. სიმსივნე აღწევს ეპიფიზში და ჩაიზრდება მასში. სასახსრე ხრტილი სიმსივნით ფართე დაზიანების დროსაც კი რჩება დაუშლელი. ოსტეობლასტოკლასტომის აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს სიმსივნე არ აღწევს ეპიფიზში, აჩერებს ზრდას ეპიფიზარულ ხრტილზე და აგრძელებს ზრდას სიგანეში.

ეპიფიზის შენარჩუნების მიუხედავად, სიმსივნის ეს ფორმები, უახლოვდება რა ზრდის ზონას და არღვევს მის კვებას, შემდეგში იწვევენ კიდურების მნიშვნელოვან დამოკლებას (6-7 სმ-მდე).

კლინიკო-რენტგენოლოგიურმა დაკვირვებებმა აჩვენეს, რომ მოტეხილობები ოსტეობლასტოკლასტომის დროს, როგორც წესი, კარგად ხორცდება. თუმცა ძვლოვანი კორძის წარმოქმნის დროს აქტიური სიმსივნე არ წყვეტს ზრდას, შეიძლება გაძლიერდეს კიდევც. ოსტეობლასტოკლასტომებისაგან განსხვავებით ბავშვებში დისტროფიული ცისტები მოტეხილობების შემდეგ შეიძლება დაიხუროს ან შემცირდეს, ამიტომ მოტეხილობების შემდეგ მიზანშეწონილია რაღაც დროის განმავლობაში ცისტაზე დაკვირვება. ოსტეობლასტოკლასტომა აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს, რომელიც არ იქნა ამოკვეთილი დროულად, იზრდება პათოლოგიური მოტეხილობის შემდეგ და შეიძლება გამოიწვიოს დეფორმაციები და ფსევდოართროზები.

ლაბორატორიული გამოკვლევები არ იძლევა დამახასიათებელ ნიშნებს, რაც ხელს უწყობს დიაგნოსტიკას. დიდი ზომის ლიტიური ფორმის სიმსივნეების დროს აღინიშნება ტემპერატურის მცირედი მომატება, ლეიკოციტოზი და ედს-ის მომატება, უმეტეს შემთხვევებში აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს ტუტე ფოსფატაზის აქტივობის მომატება.

მორფოლოგიური გამოკვლევები: ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიური ფორმების კერებს მაკროსკოპუ-

ლად აქვს ყავისფერ-სისხლიანი კოლტების სახე, რომლებიც ავსებენ მთელ სიმსივნეს, ალაგ-ალაგ გვხვდება მოყვითალო-ნაცრისფერი ბოჭკოვანი და ქეღუ-სებური ქსოვილოვანი ჩანარები, შეიძლება განისაზღვროს ფიბროზული ხაზები და ცისტები. ძვლის-საზრდელას დარღვევის დროს, რომელსაც დაზიანების დროს აქვს აგრეთვე ნაცრისფერ-ყავისფერი ფერი სიმსივნე აღწევს რბილ ქსოვილებში და ჩაიზრდება მათში. აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს აღინიშნება უფრო მკვერივი გარშემო მყოფი კორტიკალური შრე, რომელიც როგორც წესი არ არღვევს, მხოლოდ აფართოებს ძვალს ცირკულარულად, ხოლო თვით სიმსივნე ძირითადად ვრცელდება ძვლისტვინის არხის მიმართულებით. სიმსივნის შემცველობა ლაგდება ძვლოვან სრულ და არასრულ ძვიდეებს შორის და შედგება თხელი ქეღესებური მასებისგან, რომელიც მოგვაგონებს სისხლის კოლტებს, მაგრამ მასში მრავლად არის სეროზული ცისტები. ამ ფორმის დროს შესაძლებელია აგრეთვე კორტიკალური შრის სრული რღვევა, როცა ზიანდება თხელი ლულოვანი ძვლები, მაგრამ სიმსივნე რბილ ქსოვილში არ აღწევს.

მიკროსკოპულად სიმსივნური ქსოვილის შემადგენლობაში შედის უჯრედოვანი ელემენტები - ენდოსტის წარმოებულები (ოსტეობლასტები და ოსტეოკლასტები), ამიტომ ამ სიმსივნის სრული დასახელება A.B. Рыкаხოის მიხედვით არის "ოსტეობლასტო-ოსტეოკლასტომა", ხოლო შემოკლებულად "ოსტეობლასტოკლასტომა".

სიმსივნის ავთვისებიანი ბუნების ხასიათის ხარისხი შესაძლებლობას გვაძლევს განისაზღვროს ოსტეობლასტოკლასტომის პისტოლოგიური სურათი. თუმცა წარმონაქმნის ავთვისებიანი ხასიათის ზუსტი დადგენა ან უარყოფა ზოგიერთ შემთხვევებში ძალზედ გართულებულია. ეს აიხსნება იმით რომ ბირთვების მიტოზი და გაყოფის ატიპიურობა, ასევე ავთვისებიანობის

სხვა ნიშნები შეიძლება აღინიშნებოდეს კეთილთვისებიანი გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნის დროსაც. მასთან აუცილებელია სიმსივნის სხვადასხვა უბნის დეტალური დათვალიერება, მორფოლოგიური, კლინიკური და რენტგენოლოგიური მონაცემების შეჯერება.

კეთილ და ავთვისებიან ოსტეობლასტოკლასტომას შორის მკაფიო ზღვარი არ არსებობს. ავტორთა უმრავლესობა ემხრობა აზრს რომ ოსტეობლასტოკლასტომა არის ავთვისებიანი სიმსივნე.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა რთულია სიმსივნის ლიტიური ფორმის დროს, განსაკუთრებით დაავადების ადრეულ სტადიაში, რომელსაც ხშირად ღებულობენ როგორც ტუმბერკულოზურ პროცესს. რენტგენოლოგიურად გამოვლენილი განათებულობის კერები მეტაფიზში, სიმსივნის არამკაფიო კონტურებში მისი აქტიური ზრდის მომენტში შეიძლება მიღებული იქნას როგორც იუქსტაეპიფიზარული სპეციფიური პროცესი. დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში ძვლის ოსტეობლასტოკლასტომით მნიშვნელოვანი დაზიანების დროს, გვეხმარება ირგვლივ მდებარე ძვლების ოსტეოპოროზის არარსებობა, დინამიური დაკვირვების შედეგები და სპეციფიურ მკურნალობაზე რეაქციის არ არსებობა.

აუცილებელია ოსტეობლასტოკლასტომის დიფერენცირება ძვლის სხვა სიმსივნური დაავადებისაგან, დისპლაზიისა და დისტროფიისაგან, რომელთაც შეიძლება გააჩნდეთ ცისტის რენტგენოლოგიური ნიშნები (ქონდრომა, ქონდრობლასტომა, ეოზინოფილური გრანულომა, ფიბროზული დისპლაზია, დისტროფიული ცისტები და სხვა) და ასევე ოსტეოგენური სარკომის ლიტიური ფორმისაგან. უკანასკნელს ღებულობენ როგორც ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიურ ფორმას, მისი ინტენსიური ზრდისა და მტკივნეული მიმდინარეობის გამო. ექსცენტრული ლოკალიზაციის დროს დაავადების დასაწყისში ოსტეობლასტოკლასტომას

დებულობენ როგორც ოსტეოგენურ სარკომას ძვლოვანი კოკარდის სიმპტომის გამო, იმ შემთხვევაში როცა სიმსივნე მდებარეობს ძვალსაზრდელას ქვემოთ.

პარათირეოიდური ოსტეოდისტროფია (რეკლინაჰუ-ზენის დაავადება) - ამ დაავადებაზე ეჭვის დროს იკ-ვლევენ ჩონჩხის ყველა ძვალს. მრავალი ძვლის დაზიანება, ჩონჩხის ზოგადი ოსტეოპოროზი და სხვა რენტგენოლოგიური თავისებურებები, მაგალითად ე.წ. "ბამბის" ქალა, ასევე ოსტეოპოროზის გამოვლინება თავის ქალას ძვლებში, ბიოქიმიური ცვლილებები (ჰიპერკალცინურია და ჰიპერკალციემია, სისხლში ტუტე ფოსფატის აქტივობის მკვეთრი მომატება და სხვა) მოწმობს ადენომაზე ან ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიაზე.

ხშირად ოსტეობლასტოკლასტომის აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დიფერცირებას აწარმოებენ ფიბროზული დისპლაზიის კეროვან, მონოოსალურ ფორმებთან. თხელი სკლეროზული სარტყელი, რომელიც გარს აკრავს კერას, გვერდითი, კორტიკალური განლაგება დიდი ზომის კერის დროს - ეს ყველა ნიშანი ახასიათებს ფიბროზულ დისპლაზიას. დაზიანების უჯრედოვან ტრაბეკულური ფონი დამახასიათებელია ოსტეობლასტოკლასტომისათვის, ფიბროზული დისპლაზიის დროს ის არის პომოგენური.

სოლიტარული ფორმის დროს ეოზინოფილური გრანულომა ახდენს ოსტეობლასტოკლასტომის იმიტაციას. გრანულომის სასარგებლოდ მოწმობს მკაფიო, დაბეჭდილი საზღვრები, დაზიანების კერის მრავალფასეტური წვრილოვალური სტრუქტურა, მრავალშრიანი პერიოსტიტი და უფრო გამოხატული კლინიკური სიმპტომები, ვიდრე ოსტეობლასტოკლასტომის აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს, რომელიც ხშირად ვლინდება შემთხვევით.

განსაკუთრებული სიძნელეები გვხვდება კლინიკურენტგენოლოგიური დიფერენციალური დიაგნოსტიკის

დროს ოსტეობლასტოკლასტომის აქტიურ-ცისტოზური ფორმის, ბავშვობის ან სიყმაწვილის ასაკის დისტროფიულ ძვლოვან ცისტასა და ანევრიზმულ ძვლოვან ცისტას შორის, რადგან ფაქტიურად უკანასკნელი არის დისტროფიული ცისტის განვითარების წყარო, რომელიც ვითარდება სხვა მიზეზებთან ერთად და როგორც გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნის შედეგი. ანალოგიური კლინიკური და რენტგენოლოგიური სურათი ართულებს ამ დაავადებების დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას, და მხოლოდ ჰისტოლოგიური გამოკლევა, რომლის დროსაც აღმოაჩენენ სიმსივნური ქსოვილის ცალკეულ მიდამოებს, დინამიური კლინიკური და რაც მთავარია რენტგენოლოგიური დაკვირვება გვეხმარება დიაგნოზის დადგენაში.

მკურნალობა. ოსტეობლასტოკლასტომით დაავადებული ბავშვების მკურნალობა ოპერაციულია. ბავშვებში სხივური თერაპია ამ დაავადების დროს არ ინიშნება.

ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიური ფორმის დროს როცა კორტიკალური შრე მნიშვნელოვნად განლეულია და სიმსივნური მასები შეღწეულია რბილ ქსოვილებში ძვლის რეზექცია უნდა იყოს გაგრცობილი, სეგმენტური, ძვლისსაზრდელის ამოკვეთით, ზოგჯერ რბილი ქსოვილების ნაწილის ამოკვეთით. მცირე დაზიანებებისა და შენარჩუნებული კორტიკალური შრის დროს ასევე აუცილებელია ძვლის რეზექციის წარმოება, მაგრამ ამ შემთხვევაში შეიძლება დატოვებული იქნეს ერთი მხრიდან და შენარჩუნებული იქნეს ნაწილობრივ ძვლისსაზრდელა, რომელმაც შემდეგში შეიძლება გამოიწვიოს კარგი ძვალწარმოქმნა.

აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს რეზექცია უნდა იქნეს წარმოებული ყველა შემთხვევაში ძვლისსაზრდელას ქვევით. კორტიკალური შრე შეიძლება შენარჩუნებული იყოს კიდეში, იმ შემთხვევაში თუ ის საკმაოდ სქელია. (აღინიშნება იშვიათად ოსტეობლას-

ტოკლასტომის მხოლოდ განსაზღვრული ლოკალიზაციის დროს). აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს იმ შემთხვევაში, როცა ის იწვევს ძვლის თითისტარისებრ დეფორმაციას, მაგრამ იზრდება მეტაფიზის მხარეს, შეიძლება რეზექციის წარმოება სეგმენტის სიგრძეზე ჯანმრთელი ქსოვილების საზღვრებში. ოსტეობლასტოკლასტომების დროს, როცა ის მდებარეობს ზრდის ზონასთან ახლოს, აუცილებელია რეზექციის დროს ძალიან ფრთხილად მოვეპყროთ ეპიფიზარულ ხრტილს, ვაწარმოებთ რა მის ზონაში პათოლოგიური ქსოვილის გამოფხეკას, ზოგჯერ მიზანშეწონილია მეორადად გაზრდილი სიმსივნის ამოკვეთა რეციდიული კერის ზრდის ზონისაგან გამოსვლის შემდეგ, ვიდრე ერთმომენტად ვაწარმოთ ზედმეტად რადიკალური რეზექცია.

სიმსივნის ამოკვეთის შემდეგ ძელოვანი ღრუების შესავსებად საუკეთესო მასალა არის ავადმყოფის საკუთარი ძვალი ან კონსერვირებული ალოძვალი.

ბავშვებში რეზექციის დროს დეფექტების ჩანაცვლებისათვის საუკეთესო მასალა არის მოყინული ალოტრანსპლანტანტები. ერთ ყველაზე გრძელ ალოტრანსპლანტანტს ათავსებენ ინტრამედულარულად, ხოლო სხვა უფრო თხელი ფირფიტები თავსდება ექსტრაოსალურად, შენარჩუნებული ძვლის საზრდელას დროს ძვლის საზრდელას ქვევით. რაც უფრო თხელია ალოძვლის ფირფიტა, მით უფრო სწრაფად და აქტიურად მიმდინარეობს მათი ჩანაცვლება ახალწარმოქმნილი ძვლით.

ოსტეობლასტოკლასტომის აქტიურ-ცისტოზური ფორმის დროს განვითარებული პათოლოგიური მოტეხილობის ოპერაციული მკურნალობა ტარდება ერთი თვის შემდეგ, როცა ვითარდება კორძი და ყალიბდება მკრივი კორტიკალური კაფსულა, რადგან ამ შემთხვევაში შეიძლება ჩატარდეს უფრო მცირე მოცულობის ოპერაციული მკურნალობა: სეგმენტარული რეზექციის ნაც

ვლად ტარდება კიდიით, რადგან ამ შემთხვევაში იოლდება ოპერაცია და ოპერაციის შემდგომი პერიოდის მიმდინარეობა, ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიური ფორმის დროს განვითარებული პათოლოგიური მოტეხილობების დროს მკურნალობის ასეთი ტაქტიკა არ გამოიყენება. ამასთან გარდაუვალი და აუცილებელია კიდევ ძვლის გავრცობილი და რადიკალური რეზექცია. სიმსივნის სწრაფი ზრდის პირობებში შეხორცების ლოდინი არის შეცდომა.

ოსტეობლასტოკლასტომის დროს პროგნოზის განსაზღვრა საჭიროა დიდი სიფრთხილით, რადგან ლიტერატურული მონაცემებით ეს სიმსივნეები სხვა წარმონაქმნებზე მეტად არიან მიდრეკილი მალიგნიზაციისაკენ. პროგნოზი უარესდება ასევე ფილტვებში მეტასტაზების განვითარებით კეთილთვისებიანი ფორმის დროსაც კი.

ოსტეობლასტოკლასტომის ხშირ გართულებას მიეკუთვნება მკურნალობის შემდეგ განვითარებული რეციდივი. რეციდიული გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს არა მარტო სიმსივნის ამოკვეთის შემდეგ არასაკმარისად რეზიცირებულ ძვალში, არამედ ჩანერგილ ძელოვან ტრანსპლანტანტში რბილი ქსოვილების დაზიანების დროს.

ოსტეობლასტოკლასტომის გართულება, რომელიც აუარესებს ფუნქციონალურ პროგნოზს, არის პათოლოგიური მოტეხილობების შემდეგ განვითარებული დეფორმაციები - კიდურების დამოკლება და ცრუ სახსრები. შორსწასული და დაგვიანებულად ნამკურნალევი ოსტეობლასტოკლასტომები იწვევენ ინვალიდობას.

ფიბროზულ-დისპლასტიური ფორმა არის კეთილთვისებიანი ოსტეობლასტოკლასტომის ერთ-ერთი ვარიანტი (ძვლის არაოსტეოგენური ფიბრომა). ეს სიმსივნე ვითარდება როგორც ფიბროზული დისპლასტიის ფართო კერების საფუძველზე, ასევე ძვლის მეტაფიზარული

ფიბროზული დეფექტების დროს, რომელიც აგრეთვე არის დისპლასტიური პროცესი. ამ შემთხვევებში პისტოლოგიურად ვლინდება ფიბროზული დისპლაზიისათვის დამახასიათებელ არასრული ოსტეოგენეზის ნიშნები და გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნეებისათვის დამახასიათებელ უბნები.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევისათვის დამახასიათებელია ძვლის განათებულობის 4-6 სმ. სიგრძისა და 2-3 სმ. სისქის კერები, კორტიკალური შრის უკანა ზედაპირის სისქეში ძვლისსაზრდელას მცირე გამობერილობით.

ეს სიმსივნეები რენტგენოგრაფიაზე მოგვაგონებს ფიბროზული დისპლაზიის მსხვილ კერებს, (კერის მკრივი სტრუქტურა, ექსცენტრული ინტრაკორტიკალური და ხშირად სუბპერიოსტალური მდებარეობა, ვიწრო სკლეროზული სასაზღვრე ზონა და ნელი ზრდა). მიკროსკოპულად ვლინდება ღია ყავისფერი მკრივი ქსოვილი, ხილული სისხლჩაქცევების გარეშე, რომელიც მდებარეობს ძვლისსაზრდელას ქვევით ან კორტიკალური შრის ზედაპირულად. პისტოლოგიური გამოკვლევის დროს ოსტეოგენურ ქსოვილთან ერთად, რომელსაც გააჩნია დისპლაზიისათვის დამახასიათებელი პრიმიტიული ძვლოვანი ხარიხები, აღინიშნება გიგანტური უჯრედების გროვა, სისხლიან სივრცეებში, სისხლიანი და სერიოზული ცისტების ირგვლივ. ცალკეულ პრეპარატებში შეიძლება დავინახოთ უჯრედები პემოსიდერონისა და ლიპიდების ჩანართებით - ქსანტომური უჯრედებით.

ოსტეოგენური სარკომა

ოსტეოგენური სარკომა შეადგენს ყველა დისპლაზიური დაავადების 6% და ძვლოვანი ავთვისებიანი სიმსივნეების 56%. ოსტეოგენური სარკომა შეადგენს სხვადასხვა ქსოვილების ყველა ავთვისებიანი სიმსივნეების 18 %-ს.

ოსტეოგენურ სარკომას მიეკუთვნება პირველადი წარმონაქმნები, რომლებიც გამოდიან თვით ძვლისაგან, ვითარდება საკუთარი ძვლოვანი ქსოვილის ელემენტებისაგან (მათ შორის ძვლისსაზრდელასაგან) და შედგებიან მეზენქიმალური არადიფერენცირებული უჯრედებისაგან, მონაწილეობენ ნორმალური განვითარების პირობებში შემართებული ხრტილოვანი და ძვლოვანი ქსოვილების ჩამოყალიბებაში. ტერმინი “ოსტეოგენური სარკომა” შემოგვთავაზა (1920წ) Ewing-მა.

სარკომა ძირითად აზიანებს ძვლებს, რომლებიც თავისი განვითარების პერიოდში გადიან ხრტილოვან სტადიას, თუმცა ისინი შეიძლება გამოდიოდნენ თავის ქალას ძვლებიდან. ოსტეოგენური სარკომა ლოკალიზდება გრძელ ლულოვან ძვლებში, განსაკუთრებით იმ ძვლებში, რომლებიც აყალიბებენ მუხლის სახსარს. უმეტესად ზიანდება ბარძაყის ძვალი, რაც შეადგენს ოსტეოგენური სარკომების ნახევარს, შემდეგ მოდის დიდი წვივის, მენჯის, და სხივის ძვლები. ოსტეოგენური სარკომის თავის ქალას ბრტყელ ძვლებში ლოკალიზაცია დამახასიათებელია ადრეული ასაკისათვის.

ბავშვებში გრძელ ლულოვან ძვლებში ოსტეოგენური სარკომის ტიპური ლოკალიზაციის ადგილი არის მეტაფიზები, ამასთან წვივის ძვლებში ის ლოკალიზდება პროქსიმალურ მეტაფიზში, ბარძაყის ძვლებში დისტალურში.



ბარძაყის ქვედა მესამედის ოსტეოგენური სარკომა,
ხახვისებური პერიოსტიტი

ოსტეოგენური სარკომისათვის დამახასიათებელია მხოლოდ ერთი ძვლის დაზიანება მეტასტაზირების შემთხვევაშიც კი. რეტეკულარული სარკომისა და იუნგის სარკომისაგან განსხვავებით ის არ ეხება სხვა ძვლებს, ოსტეოგენური სარკომის მეტასტაზები ძვალში გვხვდება იშვიათად. ძალიან იშვიათ შემთხვევებში გვხვდება ოსტეოგენური სარკომით ძვლის პირველადი მრავლობითი დაზიანება.

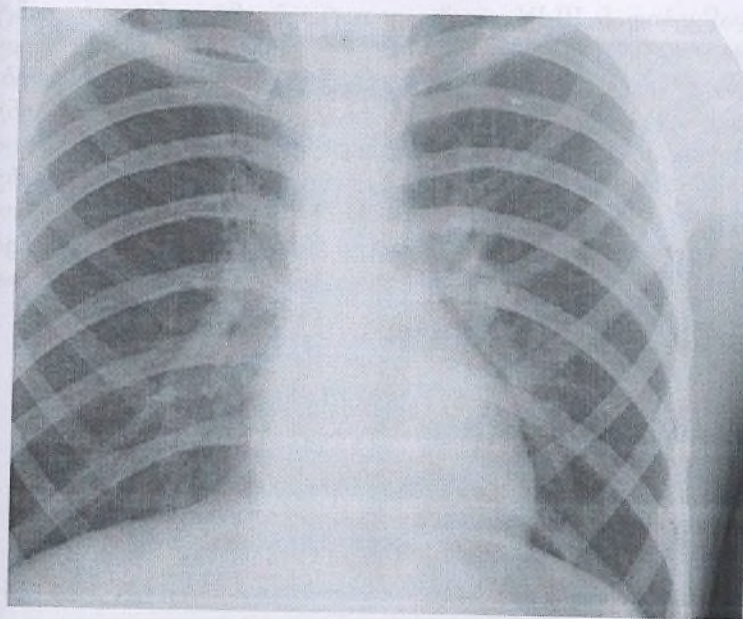
კლინიკური სურათი. ოსტეოგენური სარკომის დასაწყის სტადიაში კლინიკური სურათი განუსაზღვრელია. ერთ-ერთი პირველი სიმპტომი არის ტკივილი, თავდაპირველად ნაკლებად გამოხატული. ავადმყოფთა უმრავლესობას ტკივილი ეწყება დაავადების დასაწყისში, ხოლო სიმსივნის გამობერვის სიმპტომი ჩნდება მოგვიანებით. ზოგიერთ ბავშვებში ყურადღებას იპყრობს შეშუპება, რომელიც იზრდება, მაგრამ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება უმტკივნეულო. ტკივილი ოსტეოგენური სარკომის დროს განპირობებული არის სიმსივნის ძვლისსაზრდელაზე და გარშემო მყოფ ქსოვილებზე ზეწოლით. მეტად ინტენსიური ტკივილი აღინიშნება სიმსივნის ლოკალიზაციისას წვივის ძვლებში, რაც როგორც ჩანს დამოკიდებულია კიდურის მოცემული სეგმენტის ანატომიურ თავისებურებებზე, რომელიც განასხვავებს მას ბარძაყისაგან (წვივილი ძვლების არსებობა, რბილი ქსოვილების ნაკლები წონა და სხვა). დამახასიათებელია მუდმივი და დამოუკიდებელი ტკივილი მოსვენების პერიოდში, რომელიც არ არის დაკავშირებული კიდურის მოძრაობასთან, რის გამოც ავადმყოფი იძულებული არის დაიცვას წოლითი რეჟიმი.

უსიმპტომოდ მიმდინარე ოსტეოგენური სარკომის პირველი სიმპტომი ხდება პათოლოგიური მოტეხილობა - გართულება, რაც უფრო დამახასიათებელი არის ძვლოვანი სიმსივნეების სხვა სახეებისათვის (ოსტეობლასტოკლასტომები). ხშირად პათოლოგიური მოტეხილობა ოსტეოგენური სარკომის დროს ვითარდება როგორც გვიანი გართულება. თუ შევადარებთ ოსტეოგენური სარკომის, რეტეკულური სარკომისა და იუნგის სარკომის დასაწყისს, უნდა აღინიშნოს, რომ უკანასკნელი ორი დაავადების დროს სიმსივნე ჩნდება ტკივილებზე ადრე, თუმცა ისინი მდებარეობენ ძვლის ტვინის არხში. ალბათ, ეს განპირობებულია იმით, რომ ლაგდება რა

უფრო ზედაპირულად ოსტეოგენური სარკომა მოიცავს ძვლისსაზრდელს, რომელიც განაპირობებს ტკივილის სიმპტომს.



ბარძაყის ძვლის ოსტეოგენური სარკომა



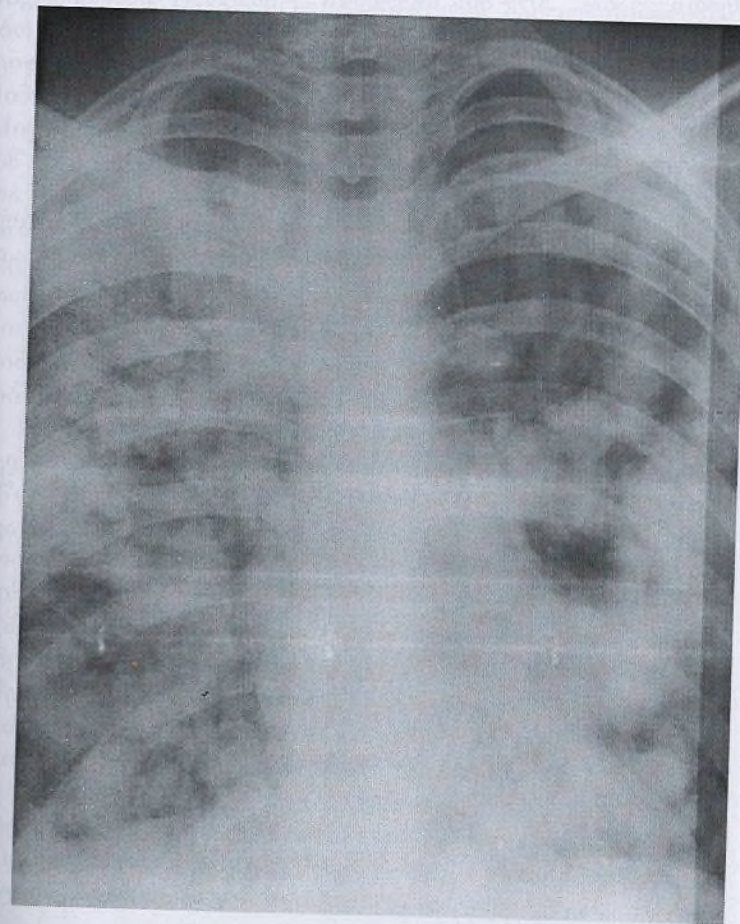
მეტასტაზი ფილტვებში ბარძაყის ძვლის ოსტეოგენური სარკომის დროს

ოსტეოგენური სარკომის მიმდინარეობა საერთოდ (ხოლო ბავშვებში განსაკუთრებით) არის არაჩვეულებრივად სწრაფი. ამიტომაც ტკივილთან ერთად ხდება სიმსივნის გამოვლენაც. ხშირად სიმსივნე ვლინდება პირველი თვის განმავლობაში, თავდაპირველად მეორადი გამოზურცულობისა და კიდურის მოცულობის ზრდის სახით. სიმსივნის სწრაფი ზრდის დროს ვითარდება რბილი ქსოვილებისა და კანის შეშუპება; ვენური სტაზის გამო ვითარდება სილურჯე, ფართოვდება კანქვეშა ვენები, რაც განსაკუთრებით გამოხატულია შორსწასულ შემთხვევებში, როცა ზეწოლას განიცდიან კიდურის ღრმა სისხლძარღვები და სიმსივნის ზედაპირზე ხდება კანის განლევა. დაავადების

დაწყებიდან III-IV თვეზე ვითარდება მტკივნეული კონტრაქტურა უახლოეს სახსარში; როგორც წესი, ქვედა კიდური ტკივილის გამო, ამ პერიოდში არ ასრულებს საყრდენ როლს. სიმსივნე პალპაციით ძალიან მტკივნეულია, მკვრივი კონსისტენციის, თუმცა ახლოს შეიძლება იყოს ქსოვილების დაშლის შედეგად განვითარებული გარბილების უბნები. სიმსივნეზე ზეწოლის დროს განვითარებული ხმა - ტკაცუნი - არის დაავადების გვიანი სიმპტომი. რეგიონარული ლიმფური კვანძები არ დიდდება.



ოსტეოგენური სარკომა ორთოიანი დაკვირვების შემდეგ



მეტასტაზური კერების მატება და მათი შერწყმა;
2 თვის დაკვირვების შემდგომ.

ბავშვების ზოგადი მდგომარეობა ოსტეოგენური სარკომის დროს პირველ თვეებში არ უარესდება. III-IV თვეზე, როცა სიმსივნის ზომები აღწევს დიდ ზომებს,

შემთხვევათა 50%-ში სხეულის ტემპერატურა იმატებს 38-39⁰-მდე სიმსივნის შლის გამო. საერთო და ადგილობრივი ტემპერატურის მატება და ჰიპერემია, რომელიც დაკავშირებული არის ვენურ სტაზთან და სიმსივნის დაშლასთან, ბადებენ ეჭვს ოსტეომიელიტის დასაწყისზე. ბავშვებში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, მაშინაც კი, როცა განვითარებულია მეტასტაზები არ არის გამოხატული კახექსია, რაც მოწმობს ბავშვებში მიმდინარე ცვლითი პროცესებისა და სისხლმბადი ფუნქციის მაღალ კომპენსატორულ შესაძლებლობაზე. დაავადების ხანგრძლივობისა და ძვლის დაშლის ხარისხის შეფარდება იძლევა დამატებით ინფორმაციას სიმსივნის ხასიათის შესახებ. ბავშვებში დაავადების განვითარებიდან სამ თვეში ვრცელდება მეტასტაზები ფილტვებში.

ბავშვები და მშობლები, როცა აღწერენ დაავადების პირველ სიმპტომებს და დაავადების დასაწყისში განვითარებულ შეგრძნებებს, ხშირად აღნიშნავენ ტრავმას და თანაც საკმაოდ მნიშვნელოვანს. სიმსივნის ლოკალიზაცია ზუსტად შეესაბამება ყოფილი ტრავმის ადგილს, და დაზიანება განვითარებულია ლოკალიზებული დარტყმით და არა შემთხვევით დაცემით. ტრავმა განიხილება როგორც ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს სიმსივნის ზრდის გააქტიურებას და დისემინაციას, ჩონჩხში სიმსივნის უჯრედების არსებობის დროს, რომლებიც მზად არიან ავტონომიური ზრდისთვის.

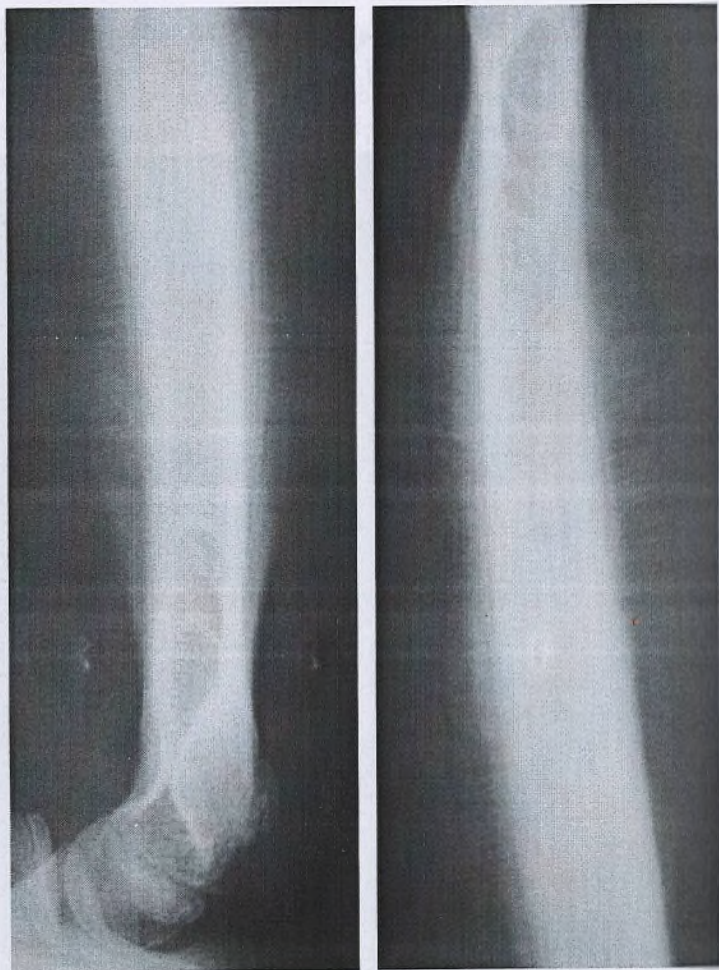
ლაბორატორიული გამოკვლევები. სისხლის საერთო ცვლილება მდგომარეობს ლეიკოციტოზსა და ედსის მომატებაში. ანემია ვითარდება დაავადების ბოლო პერიოდში, მეტასტაზების განვითარებიდან ბევრად უფრო გვიან.

ადრეულ სტადიებში საერთო პემატოლოგიური მახვენებლები არ იძლევიან დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკურ სიმპტომებს. ამ მიმართულებით საინტერესოა სისხლში სიალის მუაგის დონის განსაზღვრა, რომელიც

მკვეთრად იმატებს ოსტეოგენური სარკომის დროს და სისხლის შრატში ტუტე ფოსფატაზის აქტიურობის განსაზღვრა.



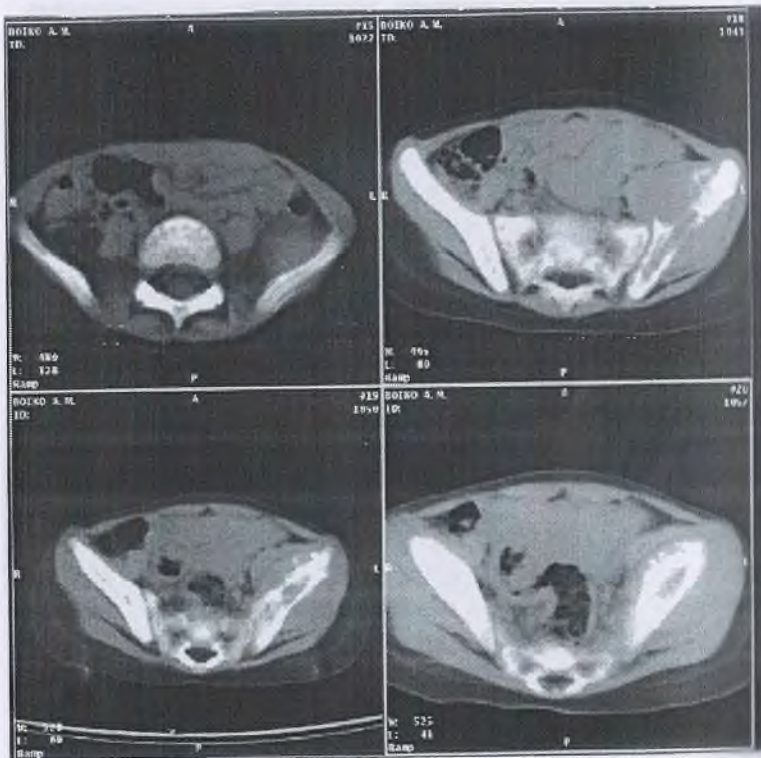
დიდი წვივის ძვლის ოსტეოგენური სარკომა



მხრის ძვლის ოსტეოგენური სარკომა (ნემსისებური პერიოსტიტი)



ოსტეოგენური სარკომა ფრთისა და საჯდომი ძვლის მიდამოში.
გამოვლენილი მიქციური ცისტოგრაფიის დროს



იმავე პაციენტის კომპიუტერული ტომოგრაფია

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ოსტეოგენური სარკომის საწყისი სტადია ხასიათდება ძვლის კეროვანი ოსტეოპოროზით, სიმსივნის არამკაფიო და წაშლილი კონტურებით, ჩნდება რა როგორც წესი გრძელი ღულოვანი ძვლის მეტაფიზარულ არეში, ოსტეოგენური სარკომა ბავშვებში არ გადადის ეპიფიზზე, რადგან მის გავრცელებას ეწინააღმდეგება უსისხლძარღვო ხრტილოვანი ქსოვილის ეპიფიზარული ზრდის ზონა, ზოგიერთი სახის სარკომის დროს მნიშვნელოვნად და-

ზიანებულია ძვლოვანი ნივთიერება. ამ შემთხვევაში რენტგენოლოგიურ სურათზე აღინიშნება ძვლოვანი ქსოვილის დეფექტი. ეს არის ეგრეთ წოდებული ოსტეოლიტიური სარკომა. სხვა შემთხვევებში სიმსივნეში უპირატესად მატულობს პროლიფერაციული პროცესები, რაც რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება ზედმეტი ოსტეობლასტიური მოქმედებით. ეს ოსტეობლასტიური სარკომები, გვხვდება ოსტეოლიტურ ფორმებზე 2-ჯერ ხშირად. ოსტეოგენური სარკომების 2 ჯგუფად დაყოფა ამა თუ იმ პროცესების განვითარების გამო პირობითია, რადგან ეს პროცესები შეიძლება განვითარდეს პარალელურად და შერეული ფორმების სახითაც.

სიმსივნური უჯრედები, რომლებიც გამოდიან საკუთარი ძვლოვანი ქსოვილისაგან, ვრცელდებიან ყველა მხარეს. მათ არ აქვთ საკმაო წინააღმდეგობა ძვლის ტვინის მხრიდან, ავსებენ რა ძვლოვან არხს. ამის გარდა უჯრედები ჩაიზრდებიან კორტიკალურ შრეში და ძვლისსაზრდელაში. სიმსივნის გავრცელება ძვლოვანი არხისა და კორტიკალური შრის განსაზღვრულ უბანზე შეესაბამება დაწყებით რენტგენოლოგიურ სიმპტომს კეროვანი ოსტეოპოროზი არამკაფიო კონტურებით. დიფუზიური ოსტეოპოროზის არეები შეიძლება შეერწყას სკლეროზირებულ კერებს – ე.წ. ოსტეოიდურ კონებს (costeoid vands).

ტკივილი და რენტგენოლოგიური ცვლილებები - ძვლის გაიშვიათების ლაქოვანი კერები და გამკვრივება მეტაფიზის შიგნით წაშლილი კონტურებით - უნდა იყოს ბიოფსიის ჩატარების ჩვენება.

ოსტეოგენური სარკომის მითითებული 2 ფორმის გარდა, რომლებიც ოსტეოლიტური ან ოსტეობლასტიური პროცესების უპირატესობის მიუხედავად იწყება ოსტეოპოროზით და ძვლის შლით, ბავშვებში აღწერილია ე.წ. სკლეროზირებული სარკომა, რომელიც იწყება ოსტეო-

სკლეროზით და ხასიათდება მნიშვნელოვანი პერიოსტალური ზედნადებებით.

კლინიკო-რენტგენოლოგიური გამოკვლევების მონაცემები საშუალებას გვაძლევს გამოვყოთ ოსტეოგენური სარკომის მიმდინარეობის 3 სტადია.

I სტადია ხასიათდება ტკივილებით სიმსივნის გარეგანი გამოვლინებების გარეშე. რენტგენოლოგიურად ის წარმოდგენილია არამკაფიო კონტურების მქონე ოსტეოპოროზული კერების სახით სკლეროზული ძვლოვანი ჩანართებით. სიმსივნე მდებარეობს ძვლის ნორმალურ საზღვრებში.

II სტადიაში ვითარდება სიმსივნის არეში რბილი ქსოვილების მცირედი შეშუპება, კანქვეშა ვენების ქსელის რამდენადმე გაფართოება და რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება სიმსივნის მიერ აშრევებული ძვლის საზღვრელას დაშლის ნიშნები (ძვლის მცირე მანძილზე აღინიშნება კოკარდი).

III სტადია – გარეგნულად გამოვლენილი, პალპირებადი სიმსივნე, გაფართოებული ვენები და რენტგენოგრაფიაზე გამოვლენილი სიმსივნის გადასვლა რბილ ქსოვილებზე (დიდი კოკარდი, ძვლის სპიკულები და ლაქოვანი დაშრეება რბილი ქსოვილების საზღვრებში).

თუ დაავადების I სტადიის მიმდინარეობა ბავშვებში მოიცავს დაახლოებით ერთი და იგივე დროს, დაავადების II და III სტადიები ხშირად ვითარდება სხვადასხვანაირად.

ბიოფსიაზე უარის თქმა შეიძლება უკვე შორს წასულ შემთხვევაში, როცა უეჭვო არის დიაგნოზი და ბიოფსიით მეტასტაზირების საშიშროება იზრდება, ხოლო ჰისტოლოგიური მონაცემები ვეღარ შეცვლის მკურნალობის ტაქტიკას (რადიკალური ოპერაცია ან ქირურგიული ჩარევაზე უარის თქმა). ბიოფსია აუცილებელია დიაგნოზის სისწორეში ნებისმიერი ეჭვის დროს, რაც ხშირია დაავადების დაწყებით სტადიაში.

მორფოლოგიური გამოკვლევები. მაკროსკოპულად ოსტეოგენური სარკომის სახე საკმაოდ ტიპურია. თეთრი რბილი ქსოვილების შიგნით, რომელიც მოგვაგონებენ თევზის ხორცს, აღინიშნება დნობის კერები იმ ადგილზე, სადაც ჩვეულებრივ ლაგდება მკრივი ძვლოვანი ქსოვილი; დაზიანების მკაფიო საზღვრები არ არის, დაზიანებული ძვალი უფრო მუქი ფერისაა, ვიდრე ჯანმრთელი. კორტიკალური შრისა და ძვლის საზღვრელას დაშლის დროს სიმსივნის საზღვრები საერთოდ არ აღინიშნება ირგვლივ მდებარე რბილ ქსოვილებთან. სიმსივნით ჩაზრდილი კუნთები ფერმკრთალია, შუშისებური სტრუქტურის. ამპუტირებული კიდურების პათოლოგ-ანატომიურმა შესწავლამ აჩვენა, რომ მზარდი ხრტილი სიმსივნით არ ზიანდება, ხოლო მეტაფიზარული დაზიანების დროს წარმონაქმნი იზრდება ზრდასთან ერთად ძვლოვანი არხის მიმართულებით, იკავებს რა ბევრად უფრო დიდ სივრცეს, ვიდრე ჩანს რენტგენოგრაფიაზე. ისევე როგორც შორს წასული ოსტეოგენური სარკომების დროს, ასევე მცირე ზომის სიმსივნეების დროს, გარეგანი სისხლძარღვოვანი დარღვევები კანქვეშა ვენების გაფართოების სახით აღინიშნება სიმსივნის შიგნითაც. ცალკე ჰისტოლოგიური გამოკვლევები ისევე როგორც სხვა მეთოდები არ არის გადამწყვეტი.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. დიდ სირთულეს წარმოადგენს დიფერენციალური დიაგნოსტიკა იუნგის სიმსივნესთან და ძვლის რეტიკულურ სარკომასთან. ოსტეოგენური სარკომისაგან განსხვავებით იუნგის სიმსივნით ზიანდება ლულოვანი ძვლების დიაფიზები. ხშირად ტკივილებს წინ უძღვის სიმსივნის წარმოქმნა. ცალკეულ შემთხვევებში იუნგის სიმსივნე დასაწყისში მოგვაგონებს მწვავე ანთებით პროცესს, ხოლო ოსტეოგენური სარკომის ადრეულ სტადიაში ეს არ აღინიშნება. რენტგენოგრაფიაზე იუნგის სიმსივნის დროს ძვლის ქერქოვანი შრე მთლიანად ფაშარია და ძვლის სისქე

გაზრდილია ქერქოვანი შრის აშრეების სახით, ასევე გაფართოებულია ძვლის ტვინის არხი, რადგან ის გამოდის ძვლის ტვინისაგან (ენდოთელიალური მიელომა).

ძვლის პირველადი ქონდროსარკომა (მათ შორის ბავშვებში) გამოირჩევა დიდი ზომებით, რადგან სიმსივნე გარკვეული ხნის განმავლობაში შეიძლება იზრდებოდეს უსიპტომოდ და დიდი ხნის განმავლობაში არ იძლეოდეს მეტასტაზებს. რიგ შემთხვევებში დიაგნოზი ზუსტდება პისტოლოგიური გამოკვლევების შემდეგ.

ზოგიერთი ავტორი ფიბროსარკომას გამოყოფს როგორც პირველადი ძვლოვანი სარკომის განსაკუთრებულ სახეს, მაგრამ არ ხერხდება მისი განსხვავება ოსტეოგენური სარკომისაგან კლინიკო-რენტგენოლოგიური მონაცემების მიხედვით. ის ისევე სწრაფად იზრდება და იძლევა მეტასტაზებს. ფიბროსარკომების პისტოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ოსტეოგენური სხეული არ ახდენს სიმსივნური უჯრედების პროლიფერაციას, ვითარდება შემავრთებელქსოვილოვანი თითისტარისებური უჯრედების გამრავლების ხარჯზე, რომლებიც შეერთებულია კვანძებითა და იოგებით.

პარაოსალური სარკომა მიეკუთვნება სარკომებს, რომლებიც გამოდიან რბილი ქსოვილებისაგან. ის ლოკალიზდება გრძელ ლულოვან ძვლებში, არ იწვევს ძლიერ ტკივილებსა და კლინიკურად ვლინდება მხოლოდ ვრცელი განშტოებების დროს. საოცარია ვრცელი რენტგენოლოგიური ცვლილებებისა და მცირედ გამოხატული კლინიკური სურათის შეუსაბამისობა. ძვალი მუფტისებურად გარშემორტყმულია მკერვივი აშრეებით, რის გამოც სიმსივნის საზღვრებს აქვს მრავალფასეტური ხასიათი, ოსტეოგენური სარკომისათვის დამახასიათებელი ძვლოვანი სპიკულები და პერიოსტალური კოკარდის სიმპტომები, ასევე გარშემომყოფი ოსტეოპოროზი არასოდეს არ აღინიშნება. სიმსივნე მდებარეობს ძვლის გარეთ, მის გარშემო მყოფ კუნთებს შორის

და თავდაპირველად არ იწვევს კორტიკალური შრის დაშლას. რენტგენოგრაფიის ყურადღებით შესწავლის დროს აღინიშნება განათების ზოლები სიმსივნის ძვლოვან დაშრეებებსა და თვით ძვლის ჩრდილს შორის. ის შეიძლება იძლეოდეს მაოსიფიცირებული მიოზიტის სურათს. სიმსივნე ლაგდება ძვლისსაზრდელას ზევით და არა ძვალში. შემდეგ სტადიებში პარაოსალური სარკომა ჩაიზრდება ქერქოვან შრეში და შლის მას გარედან შიგნით. სიმსივნე იზრდება ნელა.

ანთებითი ხასიათის დაავადებები ხშირ შემთხვევებში ახდენენ იუნგის სიმსივნის იმიტაციას ოსტეოგენური სარკომის დაავადების ადრეულ სტადიაზე. განსაკუთრებით ეს შეიმჩნევა პატარა ბავშვებში ბრტყელი ძვლების დაზიანების დროს. ამ შემთხვევაში სარკომას ღებულობენ როგორც ოსტეომიელიტს, ძვლის იზოლირებულ აბსცესს, ტუბერკულოზურ დაზიანებას. პერიოსტიტი, რომელიც ზოგჯერ აღინიშნება ოსტეომიელიტის დროს, ფასდება როგორც სპიკულები, ხოლო წყვეტილი პერიოსტიტი, რომელიც ვითარდება ძვლისსაზრდელას ჩირქით გარღვევის შედეგად როგორც ძვლოვან სარკომატოზურ კოკარდს. დაზიანების კერის გამოსვლა ეპიფიზარულ ხრტილს გარეთ და ეპიფიზის წვეთისებური დაზიანება ყოველთვის მოწმობს პროცესის ანთებით ხასიათზე. სეკვესტრის აღმოჩენა არ გამორიცხავს სარკომას, ამასთან ძალიან მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური სურათის ყველა დეტალის სწორი შეფასება: პერიოსტიტის ხასიათი, კერისა და მისი შემადგენლის თავისებურება.

კლინიკური ნიშნები განსაკუთრებით პატარა ბავშვებში ოსტეოგენური სარკომის დროს მოგვაგონებს ოსტეომიელიტს, მაგრამ მხოლოდ შორსწასულ შემთხვევებში, ძვალში განვითარებული დიდი დესტრუქციული ცვლილებების დროს. ოსტეოგენური სარკომის დასაწყისი ფორმები არ მიმდინარეობს საერთო სიმ-

პტომებითა და ცვლილებებით სისხლში რაც დამახასიათებელია ოსტეომიელიტისათვის.

ტუბერკულოზის განვითარების ადრეულ სტადიებში უკანასკნელის სასარგებლოდ მოწმობს დაზიანებული კიდურების ძვლების ადრეულად განვითარებული ოსტეოპოროზი და კუნთოვანი ატროფია, რაც არ აღინიშნება ოსტეოგენური სარკომის I სტადიაზე.

სისხლის ზოგიერთი დაავადების დროს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებში ვლინდება კეროვანი ლაქოვანი ოსტეოპოროზი. ეს კერები ლეიკოზისა და რეტიკულოზის დროს შეიძლება მიღებული იქნეს ოსტეოგენურ სარკომად.

ბავშვებში ჩონჩხის ტრავმული დაზიანება (მეძუძურ ბავშვებში მოტეხილობის შემდეგ განვითარებული ძლოვანი კორძები, მოტეხილობები არასრულყოფილი ძვალ-წარმოქმნის შედეგად და სხვა) შეიძლება მიღებული იქნას ძვლის ოსტეოგენურ სარკომად ზუსტი კლინიკური ანალიზებისა და რენტგენოლოგიური მონაცემების არარსებობის შემთხვევაში. დაწყებით სტადიებში კი პირიქით სარკომას ხშირად აფასებენ, როგორც დაზიანებას. დაავადების პირველ ეტაპზე ტკივილსა და შეშუპებას განიხილავენ როგორც დაჟეჟილობას, პედატომას თუ ანამნეზში აღინიშნება ტრავმა.

მკურნალობა. ოსტეოგენური სარკომის მკურნალობა წარმოადგენს ძვლოვანი ონკოლოგიის ერთ-ერთ ყველაზე რთულ პრობლემას. აღნიშნავენ რა ამ პათოლოგიის მკურნალობის არაეფექტურობას, ზოგიერთი ავტორი პირდაპირ აღნიშნავს თუ კი იყო ოსტეოგენური სარკომის განკურნების შემთხვევები ნებისმიერ ასაკში შეცდომა დაშვებული იქნა დიაგნოსტიკაში.

ჯერჯერობით ოსტეოგენური სარკომის მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდს წარმოადგენს ამპუტაცია. თუმცა ეს ოპერაცია კეთდება დაავადების მხოლოდ I და II სტადიებში ონკოლოგიის ყველა წესის დაცვით.

მხოლოდ ავტორთა მცირე რიცხვი თვლის, რომ ძვლის რეზექცია არის უკეთესი გამოსავალი, რადგან ამპუტაციის შემდეგ ორგანიზმი კარგავს დაცვით ფუნქციას და სწრაფად ვითარდება მეტასტაზები, თუმცა ეს გართულებები ხშირად ვითარდება რეზექციის დროსაც ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა ამპუტაციის შემდეგ საშუალოდ შეადგენს ერთ წელიწადს.

ქონდრომა და ოსტეოქონდრომა

ქონდრომა წარმოადგენს ხრტილოვანი ქსოვილის კეთილთვისებიანი სიმსივნის შედარებით მარტივ სახეს და შეადგენს პირველადი ძვლოვანი სიმსივნის, დისპლაზიისა და დისტროფიის ყველა შემთხვევის 2-4%-ს. არჩევენ ქონდრომებს, რომელიც შორდება ძვლის ნორმალურ საზღვრებს, ეგზოფიტურად მზარდ ექსონდრომებსა და ძვლის შიგნით მზარდ ენქონდრომებს, მაგრამ ასეთი დაყოფა არის შეფარდებითი. პირველად ქონდრომებთან ერთად გვხვდება მეორადი ქონდრომები, რომლებიც ვითარდებიან სხვადასხვა დისპლასტიურ კერებისა და კეთილთვისებიანი სიმსივნეების საფუძველზე.

ლიტერატურაში ქონდრომებთან ერთად აღწერილია ეგრეთ წოდებული ოსტეოქონდრომები. ჭეშმარიტი ოსტეოქონდრომა-დიდი იშვიათობაა. ეს არის სიმსივნის ისეთი სახე, როცა სიმსივნის უჯრედულ ელემენტებს წარმოადგენს ძვლოვანი და ხრტილოვანი უჯრედები. ზოგადად ოსტეოქონდრომებში იგულისხმება განშტოებული ქონდრომები. როცა საუბარია ოსტეოქონდრომაზე, ყველაზე ხშირად საუბარია ოსიფიცირებულ ქონდრომაზე.

ქონდრომა ისევე როგორც ოსტეოქონდრომა არის ჭეშმარიტი სიმსივნე, რომელიც განსხვავდება ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზებისაგან, ჩონჩხის ზრდისაგან, დამოუკიდებელი ავტონომიური ზრდით.

ქონდრომები, იშვიათი გამონაკლისის გარდა, აზიანებენ მეორადი გაძვლების ძვლებს. არ არის გამორიცხული სიმსივნის განვითარება დისტოპირებული ხრტილისაგან.

კლინიკური სურათი. ისევე როგორც ყველა პირველადი კეთილთვისებიანი ჭეშმარიტი წარმონაქმნი, ქონდრომაც ხასიათდება სოლიტარული კერით ერთ ძვალში. ეგრეთ წოდებული მრავლობითი ქონდრომები უმეტეს შემთხვევაში წარმოადგენენ მეორად წარმონაქმნს, რაც ერთვის ჩონჩხის დისპლასტიურ სისტემურ პროცესს—დისქონდროპლაზიას (ძვლების ქონდრომატოზი), ეგზოსტოზურ მრავლობით ქონდროპლაზიას, დეფორმირებად სახსროვან ქონდროპლაზიას, ამ შემთხვევაში საუბარი არის დისპლაზიის გართულებაზე და კერის გადასვლაზე ჭეშმარიტ სიმსივნეში—მეორად ქონდრომაში. პირველადი მრავლობითი ქონდრომა გვხვდება ძალიან იშვიათად.

ქონდრომის ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციის ადგილი არის ტერფისა და ნების ძვლები, მტევნისა და ტერფის თითების ფალანგები, შემდეგ ნეკნები და მკერდი, ე.ი ის ძვლები, რომელთაც გააჩნიათ დიდი რაოდენობით ხრტილოვანი ქსოვილი (სასახსრე ხრტილები, მკერდი, ნეკნების ხრტილოვანი შემადგენელი). ამასთან ქონდრომა გამოდის ეპიფიზარული ხრტილისგან ან დაკავშირებულია მასთან. ქონდრომა იშვიათად ლოკალიზდება დიაფიზებში. ენქონდრომები იზრდებიან ძვლის შიგნით დისტოპირებული ან არაოსიფიცირებული ხრტილისგან, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, არ იწვევს ხილულ დეფორმაციებს.

ავადმყოფების უმრავლესობაში პირველი სიმპტომები არის ძვლის ქერქოვანი შრის სიმსივნით გაფართოება და თითისტარისებური შებერვის შედეგად განვითარებული ტკივილი და უხერხულობის შეგრძნება დაზიანებულ ძვალში. იშვიათად ენქონდრომები მიმდინარე

ობს უსიმპტომოდ, და პირველად ყურადღებას აქცევენ მთელი ფალანგის გასქელება. პირველი სიმპტომი შეიძლება იყოს პათოლოგიური მოტეხილობა, ამ შემთხვევაში ენქონდრომა ახდენს ოსტეობლასტოკლასტომის იმიტირებას. ენქონდრომების დროს სიმსივნეს ავლენენ ფალანგის ცალკეულ უბანზე წარმონაქმნის გამობერვის შედეგად. ენქონდრომები გამოდიან კორტიკალურ შრის არედან, ეკვრიან გარს როგორც დიაფიზს, ასევე მეტაფიზს. ტკივილი ენქონდრომების დროს ჩნდება მხოლოდ მას შემდეგ, როცა უკანასკნელი აღწევს დიდ ზომებს და ახდეს ზეწოლას ირგვლივ მდებარე ქსოვილებზე, მაშინ როცა ენქონდრომების დროს ტკივილი დაკავშირებულია ძვლისაზრდელას დაშლასთან.



IV თითის პროქსიმალური ფალანგის ენქონდრომა

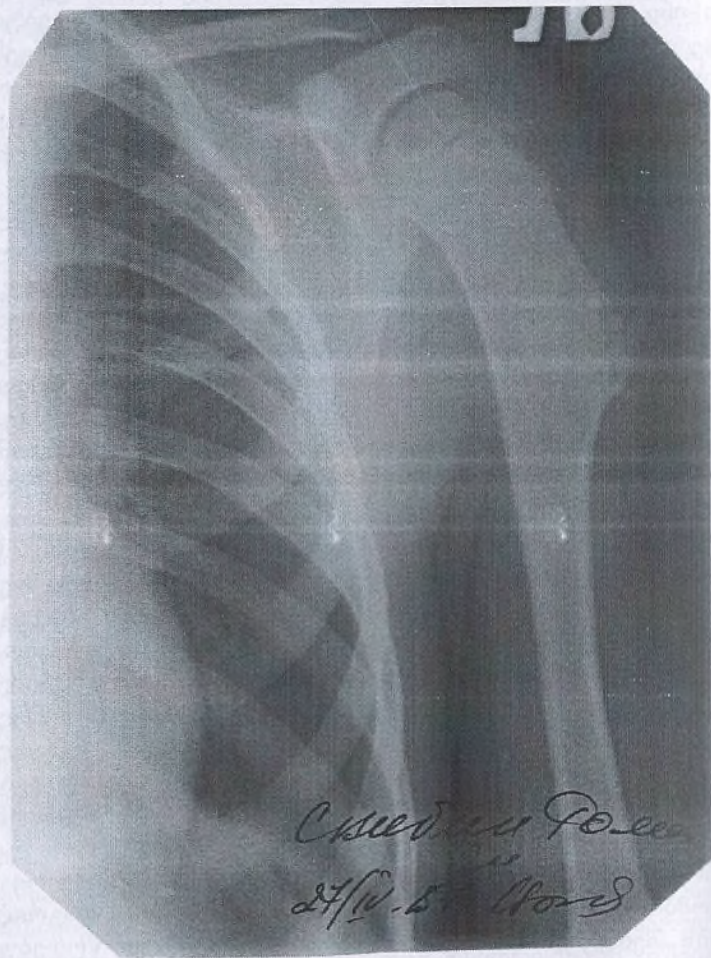
მტევანსა და ტერფებზე ქონდრომის განვითარების შედეგად ვითარდება დეფორმაციები, ირღვევა მათი ფუნქციები. მკერდში ან ნეკნებში ქონდრომის ლოკალიზაციის დროს მნიშვნელოვან დეფორმაციას განიცდის მკერდი. ამ შემთხვევაში ქონდრომა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება შეუმჩნეველი და შეიძლება აღწევდეს მნიშვნელოვან ზომებს. ეს დაკავშირებულია მათ განსაკუთრებულ ლოკალიზებაზე მკერდის არეში, როცა ქონდრომა იზრდება გულმკერდის ღრუს მიმართულელებით და იფარება ნეკნებით.

გრძელი ლულოვანი ძვლების ქონდრომები იწვევენ ძალიან დიდ სიმძნელებს დიაგნოსტიკაში ამ ძვლების შედარებით იშვიათი დაზიანებისა და სხვა წარმონაქმნების იმიტაციის გამო. ექსონდრომები პირველად ყურადღებას იქცევენ გამობერვის სიმპტომის გამო. ის როგორც წესი, უმტკივნეულოა. გამონაკლის წარმოადგენს მეზობელ ქსოვილებზე ზეწოლის გამო განვითარებული ტკივილები და ქონდრომები, რომლებიც ხელს უშლიან სახსარში მოძრაობას. ექსონდრომები რომლებიც ლოკალიზებული არიან ზრდის ეპიფიზარულ ზონასთან ახლოს, ხშირად აღწევენ სახსარში. ისინი განსხვავდებიან ეგზოსტოზებისაგან ზრდის ინტენსივობით და უწესრიგობით. გრძელი ლულოვანი ძვლების მეტაფიზარული ენქონდრომების პირველ სიმპტომს წარმოადგენს ტკივილი, მეტასტაზები ვლინდება მხოლოდ რენტგენოგრაფიაზე. იშვიათად ენქონდრომები ლაგდებიან არა მეტაფიზში, არამედ ეპიფიზარული ზრდის ზონის სისქეში. Caffey ხრტილის ზრდის ზონაში ხრტილოვანი სიმსივნის ზრდას მიაკუთვნებს ეპიფიზარულ ოსტეოქონდრომას (ფიზარული ოსტეოქონდრომა M.B.Волков-ს მიხედვით). სიმსივნე იწვევს დაზიანების მიდამოში ეპიფიზარული ხრტილის ნაადრევ გაძვალებას. ქონდრომების იშვიათ ფორმას მიეკუთვნება იუქსტაკორტიკალური ქონდრომა.

ის აზიანებს გრძელ ლულოვან ძვლებს და ამ დრომდე აღწერილია მხოლოდ დიდებში. M.B.Волков და მისი თანაავტორები გვთავაზობენ ასეთ ქონდრომებს ვუწოდოთ სუბპერიოსტარული, იმდენად რამდენადაც ისინი ლაგდებიან აშრევებული და გადაადგილებული პეროსტიტის ქვემოთ, არ წარმოადგენენ იუქსტაკორტიკალურ სიმსივნეს, მდებარეობენ არა კორტიკალური შრის გვერდით, არამედ ამ რამდენადმე უზურირებულ და დაშლილ შრეში. ასეთ ქონდრომას არ შეიძლება ვუწოდოთ პერიოსტარული, რადგან ის არ გამოდის პერიოსტიდან, არამედ მხოლოდ დაფარულია მით და მკვეთრად შემოსაზღვრულია რბილი ქსოვილებისაგან. დამახასიათებელია მნიშვნელოვანი ტკივილები რამდენიმე თვის განმავლობაში, ასევე დაზიანებული ძვლის არეში მცირე ზომის გამობერილობა. კეთილთვისებიანი სიმსივნისათვის ასეთი უჩვეულო მიმდინარეობა და რენტგენოლოგიური სურათის თავისებურება გვაძლევს საფუძველს დავადგინოთ ოსტეოგენური სარკომის დიაგნოზი, რის გამოც ავადმყოფები ხედებიან კლინიკაში.

რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა. ძვლის საზღვრებს გარეთ მდებარე ექსონდრომებში ყოველთვის აღინიშნება მკვეთრი საზღვრები ქერქოვანი ნაჭუჭის სახით, რომელიც ნათლად ჩანს ძვლის ფუძესთან. ექსონდრომების ხრტილოვანი ქსოვილი წარმოდგენილია ოვალური ან ბურთისებური წნულების სახით, რომლებიც ადვილად ატარებენ რენტგენის სხივებს. შესაძლებელია ძვლოვანი გროვები ჩანართების ან ძვიდების სახით. დიდ ექსონდრომებს, ისევე როგორც ბურთისებურ ეგზოსტოზებს (მეორადი ქონდრომები) კირის დაგროვების შედეგად შეიძლება პქონდოთ ყვავილოვანი კომბოსტოს სახე, კირის დიდი რაოდენობით დაგროვების შედეგად სიმსივნე გარდაიქმნება ეგრეთ წოდებულ ოსტეოქონდრომად. მთელი სიმსივნის სტრუქტურა იფა-

რება კირის ჩანართების მეკეთრი საზღვრების მქონე
წვრილმაქმანიანი ქსელით. ფუძეში რბილი ქსოვილებ-
ისაგან ნატუჯისებური შემოსაზღვრა ნარჩუნდება.



მარცხენა მხრის ძელის ოსტეოქონდრომა



მარჯვენა მხრის ძელის ოსტეოქონდრომა

ენქონდრომები, განლაგდებიან რა მეტაფიზსა და დიაფიზში ცენტრალურად, რენტგენოგრაფიაზე იძლევიან ცისტის სიმპტომს (ოვალური ან მრგვალი გაიშვიათებული სივრცით) პატარა ლულოვანი ძვლების დიაფიზში ძვალი თითისტარისებურად შეებერილია და ქერქოვანი შრე განლესულია, რომელიც შეიძლება საერთოდ არ ჩანდეს (პათოლოგიურ მოტეხილობამდეც კი) მაგრამ საზღვრები გარშემოყოფ რბილ ქსოვილებთან რჩება მკვეთრი. გრძელ ლულოვან ძვლებში ცენტრალური ქონდრომა შეიძლება არ იძლეოდეს ძვლის შებერვას, იმ შემთხვევაში როცა ის განლაგებულია მეტაფიზში. უფრო ხშირად კორტიკალური შრე შიდა მხარეს ხდება თხელი, მაგრამ საზღვარი გარშემო მყოფ ძვალთან რჩება ნათელი, თუმცა არა იმდენად მკაფიო რამდენადაც ოსტეობლასტოკლასტომის ცისტოზური ფორმის დროს. ენქონდრომებს არ გააჩნიათ ძვლოვანი ნაკუჭი, და გამოირჩევა გარშემო მყოფ ძვლისგან სტრუქტურით. ენქონდრომის კერა იშვიათად არის პომოგენური. კირის ჩანართები სიმსივნის ცენტრში ან მისი მთელი ჩრდილის მანძილზე გამოჰყოფენ მას ჯანმრთელ ქსოვილებს შორის, რომელიც რამდენადმე არის სკლეროზირებული სიმსივნის ირგვლივ. И.Г. Логанова (1962) გამოჰყოფს ენქონდრომის სამ ტიპს:

- 1) დესტრუქციის უპირატესობით;
- 2) შერეული ტიპი;
- 3) განშტოების უპირატესობით.

მესამე ტიპი არის უფრო საშიში რადგან აქვს ავთვისებიანად გარდაქმნის დიდი ალბათობა, რომელიც ვლინდება დიდებში.

სუბპერიოსტარული ქონდრომები ექსცენტრულად არიან განლაგებული მეტაფიზარულ არეში და ეკვრიან რამდენადმე უზურირებული კორტიკალური შრის გარე ზედაპირს. სიმსივნის სიგრძივი ფუძე წარმოდგენილია სკლეროზირებული ქსოვილის სახით, საიდანაც

ნაც სიმსივნის პომოგენურ ჩრდილში მიდიან პარალელურად განლაგებული ირიბი მიმართულების ლენტისებური განშტოებები, უფრო სქელი ფესვის არეში და განლესული ქონდრომის ქსოვილში. ისინი ახდენენ სარკომატოზული სპიკულების იმიტაციას, მაგრამ გამოირჩევა სიდიდითა და განლაგების რეგულარობით. სუბპერიოსტარულ ქონდრომას ფუძეში გააჩნია ძვლოვანი კოკარდი რომელიც გადადის ძვლის საზღვრულათი შექმნილ რბილი ქსოვილების უხილავ საზღვარში. რენტგენოგრაფიაზე სიმსივნის მომრგვალო კონტური რბილ ქსოვილებში შეიძლება არ განისაზღვროს.

ლაბორატორიული გამოკვლევების დროს არ ვლინდება შესაძენევი ცვლილებები სისხლსა და შარდში.

ქონდრომის მორფოლოგიური სურათი ხასიათდება მეტნაკლებად ნორმალური ხრტილოვანი უჯრედების არსებობით, რომლებიც განლაგებული არიან უწყესრიგოდ და განსხვავდებიან ნორმალური ხრტილოვანი ქსოვილის უჯრედებისაგან გაჯირჯეების შედეგად მიღებული დიდი ზომებით. მიკროსკოპულად ქონდრომას აქვს პერლამუტრის ელფერი, რაც კარგად ვლინდება ქონდრომის ბორცვიან ზედაპირზე ან სიმსივნის განაკვეთზე.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. ექონდრომები აუცილებელია განვანსხვავოთ ძვალ-ხრტილოვანი ეგზოსტოზებისაგან ზრდის მიმართულებით, ჩონჩხში ლოკალიზაციით და ამა თუ იმ ძვლის საზღვრებში მდებარეობის მიხედვით. ცალკეულ შემთხვევაში რთულია არა განშტოებული ექონდრომის გარჩევა ოსტეომისაგან.

ენქონდრომისა და ოსტეობლასტოკლასტომის ცისტოზური ფორმების დისტროფიული ცისტების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს უნდა გავითვალისწინოთ ამ უკანასკნელის იშვიათი განლაგება ტერფისა და მტევნის პატარა ძვლებში, და უმტკივნეულო მიმდინარეობა. ხშირად პირველი სიმპტომი არის პათოლოგიური მოტეხილობა. დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში

შეიძლება დახმარება გაგვიწიოს რენტგენოგრაფიაზე გაი-
შვიათების კერის განლაგების თავისებურებამ: ქონდრო-
მის დროს ის მდებარეობს დიაფიზში, და არა მეტა-
ფიზში, იკავებს ძვლის ცენტრალურ ნაწილს და გააჩნია
დაწინწკლული და არა უჯრედოვან-ტრაბეკულური
სტრუქტურა ოსტეობლასტოკლასტომისა და ცისტისაგან
განსხვავებით.

ფიბროზული დისპლაზიის კერები ლაგდება ხში-
რად ექსცენტრულად, მაგრამ ისინი არ იწვევენ ძვლის
ისეთ შებერვას, როგორც ქონდრომა და გააჩნიათ
ნაკლებად მკვერივი, მეტად პომოგენური სტრუქტურის
კერა და სკლეროზირებული არშია, რომელიც შემოსაზ-
ღვრავს დაზიანებულ ადგილს ჯანმრთელი ძვლისაგან.
დიდი მნიშვნელობა აქვს ქონდრომებისათვის დამახასია-
თებელ ლოკალიზაციას - თითების ფალანგებში, რაც
არასდროს არ ზიანდება ფიბროზული დისპლაზიის
დროს.

რთული არის ცენტრალურად განლაგებული გრძე-
ლი ლულოვანი ძვლების ენქონდრომის დიფერენცირება
ქონდრობლასტომისაგან. უნდა გვახსოვდეს რომ, ქონდ-
რობლასტომა ასევე მიმდინარეობს ტკივილის სინდ-
რომით. რენტგენოგრაფიაზე კირის ჩანართები არის ნაზი
და მეტად რეგულარული სურათით - ქინძისთავეების
ტიპის. სუბპერიოსტარული ქონდრომისა და ოსტეოგე-
ნური სარკომის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა რთუ-
ლია გამოხატული ტკივილის სინდრომის დროს. რენტ-
გენოგრაფიაზე ძვლის კოკარდი და ღენტისებური კირის
ჩანართები შეიძლება მიღებული იყოს როგორც კოკა-
რდი და სპიკულები სარკომატოზული ნიშნებით. სუბპე-
რიოსტალური ქონდრომა გამოირჩევა ღენტისებური გა-
ნშტოვების მკაფიო სურათით საერთო ერთგვაროვანი
ხრტილის ფონზე, აქვე მდებარე ნაკლებად დესტრუქ-
ციული, ნაწილობრივ შეცვლილი კონტრასტული შრის
არსებობით. “რბილ სურათზე” შეიძლება გამოვლენილი

იქნას სიმსივნის მკვეთრი საზღვარი, ხაზგასმული პერი-
ოსტიტით, რომელიც ფარავს ხრტილოვან სიმსივნურ
ქსოვილს. თვითონ პერიოსტიტი რენტგენოგრაფიაზე არ
ვლინდება. ჩვეულებრივ რენტგენოგრაფიაზე ხრტილოვანი
სიმსივნისა და რბილი ქსოვილების საზღვარი ერწყმის
ერთმანეთს და მხოლოდ ძვლის ფუძესთან ხაზგასმუ-
ლია ძვლოვანი კოკარდით. ქონდრომით გრძელი ლუ-
ლოვანი ძვლების დაზიანების დროს უმეტეს შემთხვე-
ვაში საბოლოო დიაგნოზს ადგენენ პისტოლოგიური
გამოკვლევის შედეგის საფუძველზე. თითების ქონდრო-
მების დიფერენცირება საჭიროა *spina ventosa*-საგან.
ფალანგების ტუმბერკულოზური დაზიანების დიაგნოზი
სწრაფად უკუივდება სრული კლინიკო-რენტგენოლოგი-
ური გამოკვლევის შედეგად. რენტგენოგრაფიაზე ძვლის
სპეციფიური ანთების თავისებურებებთან ერთად აღი-
ნიშნება ერთი ან რამდენიმე ძვლის დიაფიზის თითის-
ტარისებური პერიოსტიტი, არ აღინიშნება გაიშვიათების
კერის მკვეთრი კონტურები და ძვლების საერთო
ოსტეოპოროზი.

მკურნალობა. ქონდრომების მკურნალობა არის
ქირურგიული, რეციდივების პროფილაქტიკისათვის მი-
ზანშეწოლილია ძვლის ნაწილობრივი რეზექცია.

გრძელი ლულოვანი ძვლების ქონდრომების მკუ-
რნალობისას შესაძლებელი მაღიგნიზაციის გამო უნდა
ჩატარდეს ძვლის რეზექცია სიმსივნის ამოკვეთით ჯან-
მრთელი ქსოვილების საზღვრებში. ქონდრომების რეცი-
დივი არის იშვიათი მოვლენა. ის ვითარდება სიმსივნის
არასრული ამოკვეთის შემთხვევაში.

ქონდრომების დროს გრძელი ლულოვანი ძვლების
რეზექციას შეიძლება აქონდეს კიდითი რეზექციის ხა-
სიათი, თუ დარწმუნებული ვართ სიმსივნის სრულ მო-
ცილებაში. საეჭვო შემთხვევებში, განსაკუთრებით დიდი
კიროვანი ჩანართებით ქონდრომების დროს, მიზანშეწო-
ლილია სეგმენტარული რეზექცია, რიგ შემთხვევებში

ძვლის საზრდელას ამოკვეთით. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ძვლის საზრდელას ამოკვეთა სუბპერიოსტალური ქონდრომების დროს, რასთანაც ინტიმურად არის შეხორცებული პერიოსტი.

ბავშვებში ქონდრომების პროგნოზი ისაზღვრება ძალზე ფრთხილად, რადგან ავადმყოფებს უნვითარდებათ მნიშვნელოვანი დეფორმაციები, ხოლო სიცოცხლის პროგნოზი გრძელი ღულოვანი ძვლების ქონდრომისა და მრავლობითი ქონდრომების დროს არ არის კეთილი, მათ შეიძლება განიცადონ მალიგნიზაციის დიდებში.

ქონდრომების ავთვისებიანად გადაგვარების ნიშნები არის სწრაფი ზრდა ნელი მიმდინარეობის შემდეგ, ძლიერი ტკივილები, რენტგენოგრაფიაზე მკაფიო საზღვრების დარღვევა, ორბირთვიანი და მრავალბირთვიანი ხრტილოვანი უჯრედების, დიდი ბირთვების მქონე გიგანტური უჯრედების წარმოქმნა. ჩამოთვლილი ხშირად განსაზღვრავს დიდებში აღმოჩენილი ქონდრომების მკურნალობის ტაქტიკას. ბავშვებში აღმოჩენილი მცირე ქონდრომებიც კი არ უნდა დარჩეს უყურადღებოდ და უნდა ჩაითვალოს პოტენციურად საშიშ წარმონაქმნებად.

ქონდრობლასტომა

ძვლის ქონდრობლასტომა მიეკუთვნება ჩონჩხის წარმონაქმნებს, რომელიც გვხვდება საკმაოდ იშვიათად და არ არის საკმარისად შესწავლილი. Kunkell-ისა და მისი თანაავტორების სტატისტიკით (1956წ.), სხვადასხვა ასაკის პირებში ძვლების ყველა პირველად სიმსივნეებთან შეფარდებით შეადგენს 1%ს.

1931 წელს Codman-მა პირველად აღწერა სიმსივნის ეს სახე. ლიტერატურაში მას უწოდებენ კოდმანის სიმსივნეს.

სიმსივნეში ქონდრობლასტებისა და გიგანტური უჯრედების - ოსტეოკლასტების შერწყმის გამო Т.П. Виноградова (1959წ.) თვლის მას სიმსივნის გარდამავალ ფორმად ხრტილოვან და ოსტეოგენურ წარმონაქმნებს შორის, რასაც ასაბუთებს იმით, რომ სიმსივნური უჯრედები ერთ უბანში ახდენენ ბაზოფილური ქონდროიდური სუბსტანციის, ხოლო სხვა უბანში - ოქსიფილური, ოსტეოიდური სუბსტანციის პროდუცირებას.

კეთილთვისებიანთან ერთად აღწერილია ქონდრობლასტომების ავთვისებიანი ფორმები, თუმცა ამ დრომდე არ არის აღწერილი ავთვისებიანი ქონდრობლასტომის სურათი, ხოლო ის წარმონაქმნები, რომლებიც ითვლება ავთვისებიანად, მიეკუთვნებოდა ან ქონდროსარკომებს, ან შეცდომით კეთილთვისებიან ქონდრობლასტომებს უკანასკნელის დამახასიათებელი აგებულების გამო და მიღებული იყო ავთვისებიან ფორმად სხვადასხვა უბანში სიმსივნური ქსოვილის არათანაბარი ღიფერეციებისა და მისი დიდი პოლიმორფიზმის შედეგად.

კლინიკური სურათი. ძვლის ქონდრობლასტომა დამახასიათებელია ახალგაზრდებისათვის, მაშინ როცა არ არის დასრულებული ეპიფიზარული ზრდა. უპირატესად ავადდებიან 10-20 წლის ასაკში. ვაჟებში სიმსივნე გვხვდება უფრო ხშირად, ვიდრე გოგონებში.

კეთილთვისებიანი ქონდრობლასტომის კლინიკური სიმპტომები არის: ტკივილი, შემუშავება დაზიანებულ ადგილზე და მეზობელ სახსარში, კოჭლობა, დაზიანებული კიდურის კუნთების ატროფია. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ინტენსიური ტკივილის ხასიათის მიხედვით დაავადება მოგვაგონებს ავთვისებიან პროცესს, ხოლო სახსარში რეაქტიული გამონაჟონი, რომელიც ჩნდება ჯერ კიდევ სიმსივნის ღრმა ინტროსალური მდებარეობის დროს, ახდენს ჩირქოვანი დაავადების იმიტაციას. ავადმყოფები მიმართავენ ექიმს პირველი სიმპტომების გაჩენიდან 1-10 თვეში. საშუალოდ დაავადების

ხანგრძლივობა ექიმთან მიმართებად შეადგენს 5 თვეს. სიმსივნის სწრაფი ზრდისა და დაავადების უფრო მწვავე მიმდინარეობის გამო პატარა ბავშვებში *Geschickter-*მა და *Copeland*-მა მიაქციეს ყურადღება უფრო მოკლე ანამნეზს. დაავადების დიაგნოსტიკა ხდება ოსტეობლასტოკლასტომის გამო განვითარებული ძვლის ვრცელ დარღვევამდე. პათოლოგიური მოტეხილობები არ არის დამახასიათებელი. აღწერილია საერთო სიმპტომებიც, ტემპერატურის მომატება, სისუსტე.

რენტგენოლოგიური სურათი. მეტაფიზარული იუქსტაეპიფიზარული დაზიანების ან ეპიფიზის დაზიანების დროს აღინიშნება დაზიანების მცირე (2-4სმ დიამეტრის) ოვალური ან მრგვალი ერთეული კერები, მდებარეობენ ძვალთან მიმართებაში ექსცენტრულად. ქერქოვანი შრე განლუვლია და რამდენადმე შესივებულია სიმსივნის ზემოთ. შესაძლებელია მსუბუქი პერიოსტალური რეაქცია. ხშირად სიმსივნის კერა დაკავშირებულია ეპიფიზარული ზრდის ფირფიტასთან, შესაძლებელია კორტიკალური შრის დარღვევა, მაგრამ ის არ ადასტურებს ავთვისებიანი პროცესის არსებობას. კერის ფონი გამოირჩევა სტრუქტურის არაპომოგენურობით: დამახასიათებელია დაკბილვა ხრტილოვან ქსოვილებს შორის არსებული ძვლოვანი ჩანართების გამო, რის შედეგადაც ამ სიმსივნეს ზოგიერთი ავტორი აღწერს სახელწოდებით “გაძვალებული ქონდრომატოზული, გიგანტუჯრედოვანი სიმსივნე”.

მორფოლოგიური გამოკვლევები. სიმსივნე შედგება ხრტილოვანი საფუძველისაგან, რომელსაც ერთვის როგორც უმწიფარი უჯრედები - ქონდრობლასტები, ასევე პიალინური ხრტილისაგან განვითარებული უჯრედები, რომლებიც განიცდიან ოსიფიკაციას და სიმსივნის სტრუქტურას რენტგენოგრაფიაზე აძლევენ განსაკუთრებულ სახეს.

ქონდრობლასტომის ჰისტოგენოზი, რომელიც დაკავშირებულია ეპიფიზარული ხრტილის ოსიფიკაციის გადაგვარებასთან, შეიძლება წარმოდგენილი იყოს შემდეგი სახით: თუ ნორმაში ეპიფიზარული ხრტილი იზრდება, მწიფდება, განშტოვდება, ხოლო შემდეგ განიცდის ოსტეობლასტურ რეზორბციას და მის ადგილზე ჩნდება ახალი ძვლოვანი ხარისები, ქონდრობლასტომის დროს განშტოვდება ჯერ კიდევ მოუმწიფებელი ქონდრობლასტები. ამის შედეგად არ ხდება ხრტილის გაწოვა და მისი ჩანაცვლება ახალ წარმოქმნილი ძვლით, არამედ ხდება ქონდრობლასტური ქსოვილის სიმსივნისებური ზრდა.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. ქონდრობლასტომით დაავადებულთა 50 %-ს პირველადი ნახვის დროს დაესვა ძვლოვანი ტუბერკულოზის დიაგნოზი. ამ დაავადებებისათვის მსგავს სიმპტომებს მიეკუთვნება ტკივილი, დაზიანებული კიდურის კუნთების ატროფია, ახლომდებარე სახსრის “დაინტერესება” - მასში მოძრაობის შეზღუდვა, გამონაჟონი, ეპიფიზში ან მეტაფიზის იუქსტაეპიფიზარულ ზონაში გაიშვიათების კერის არსებობა. დაავადების დასაწყისის, მისი ხანგრძლივობის, კლინიკური სიმპტომების და რენტგენოლოგიური ცვლილებების შეჯერებით შესაძლებელია სწორი დიაგნოზის დასმა.

ტუბერკულოზური ოსტიტის პრეარტორიკულ ფაზაში ტკივილის სინდრომი არ არის, დესტრუქციის კერა არამკაფიოდაა შემოსაზღვრული კონტურებით (პატარა ბავშვებში განვითარებული დაზიანების გარდა). აქტიურ სტადიაში კავერნის განვითარების დროს კერას არ გააჩნია სოლიტარული აგებულება, შედგება მრავლობითი კერებისაგან, რომელიც გარს აკრავს ცენტრალურს და უკავშირდება მას. ტუბერკულოზური კერა აქტიურობის დაკარგვის დროს აყალიბებს სკლეროზირებულ არშიას, რაც ძალიან ამსგავსებს მას ქონდრობლასტო-

მას, მაგრამ სპეციფიკური ანამნეზი, დაავადების კლინიკური გამოვლინება და ლაბორატორიული მონაცემები გვეხმარება სწორი დიაგნოზის დასმაში. ამის გარდა, კლინიკური სიმპტომების დაცხრობა მოწმობს ტუბერკულოზის სიმსივნის არარსებობაზე.

ტუბერკულოზური ოსტიტის ართრიტული ფაზის დროს ტკივილი, კონტრაქტურა და გამონაჟონი სახსარში გამოხატულია უფრო იშვიათად, ვიდრე ქონდრობლასტომის დროს და რენტგენოლოგიურ სურათზე ვლინდება ისეთი ცვლილებები, რომლებიც არ არის დამახასიათებელი სიმსივნისათვის (სასახსრე ფოსოს შევიწროება ან გაფართოვება, სასახსრე ჩანთის გასქელება, ხორკლიანი სახსრის ორივე ზედაპირი, დაზიანებული კიდურის ძვლების საერთო ოსტეოპოროზი). ცალკეული ტუბერკულოზური კერები კახეოზური მასების განშტოების დროს იძლევა ქონდრობლასტომის იმიტაციას, მაგრამ განშტოების ჩრდილები არის უხეში, შესაძლებელია სეკვესტრები. ქონდრობლასტომის სტრუქტურა არის უფრო ნაზი და მკაფიო, დამახასიათებელი მოცულობითი კერის შიდა დაგროვებისთვის.

სწორი დიაგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობას, სპეციფიკურ რეაქციებს, ასევე კერაში მიმდინარე დინამიურ ცვლილებებს, იმობილიზაციისა და სპეციფიკური მკურნალობის საპასუხოდ, რომლებიც არ ახდენენ გავლენას სიმსივნის განვითარებაზე.

სოლიტარული ენქონდრომა შეიძლება მიღებული იქნეს ქონდრობლასტომად სიმსივნის სტრუქტურაში არაგანშტოებული ხრტილის ჩანართების არსებობის შესაძლებლობის გამო, რომელიც ქონდრომის დროს არის უფრო უხეში და არ გამოირჩევა ერთგვაროვანი სურათით. თუმცა ეს მსგავსება არის მხოლოდ რენტგენოლოგიური. კლინიკურად ქონდრომა ხანგრძლივად მიმდინარეობს უმტკივნეულოდ, ამიტომ მისი პირველი

სიმპტომები შეესაბამება მნიშვნელოვან რენტგენოლოგიურ ცვლილებებს. სახსარი ამ სიმსივნის დროს არ ერთევა პროცესში, ხშირად ვითარდება პათოლოგიური მოტეხილობები.

ოსტეობლასტოკლასტომა მის ლიტიურ ფორმაში ახდენს ქონდრობლასტომის იმიტაციას დაავადების დასაწყისში ტკივილის სინდრომის არსებობის გამო, როცა სიმსივნე არის მცირე ზომის და ნარჩუნდება მისი მეტნაკლებად მკაფიო საზღვრები. დასაწყისში სიმსივნე ზოგჯერ განლაგებული არის ცენტრალურად მეტაფიზსა და ეპიფიზში, ხოლო ქონდრობლასტომა განლაგებულია ექსცენტრიულად და მას ერთვის ერთი მხრიდან ძვლის შებერვა. შემდეგ დესტრუქციულ პროცესს აქვს სხვა კლინიკური და რენტგენოლოგიური სურათი. ოსტეობლასტოკლასტომების ცისტოზური ფორმები ქონდრობლასტომისაგან განსხვავებით უმტკივნეულოა. მათვის დამახასიათებელია პათოლოგიური მოტეხილობები და უჯრედოვან ტრაბეკულური სურათი სიმსივნის ადგილზე ჩანართების განშტოებების გარეშე.

ქონდრომიქსოიდური ფიბრომა არის უმტკივნეულოდ მიმდინარე კეთილთვისებიანი სიმსივნე, მაგრამ გრძელ ღულოვან ძვალში მეტაფიზარული, ექსცენტრიული მდებარეობით კორტიკალური შრის მცირე განლევიით და შეშუპებით კერის მკაფიო შემოსაზღვრით გვაგონებს ქონდრობლასტომას. ქონდრომიქსოიდური ფიბრომის დროს კერა არის დიდი ზომების. ის იზრდება სიმსივნის ზრდასთან ერთად დიაფიზის მიმართულებით, ამიტომ სახსრის მხრიდან დაავადების კლინიკური გამოვლინებები არ აღინიშნება. კერაში კირის მკვერივი ჩანართები ასევე არ არის დამახასიათებელი ამ სიმსივნისათვის. დიაგნოსტიკა რთულდება ქონდრობლასტომითა და ქონდრომიქსოიდური ფიბრომის პისტოლოგიური აგებულებების მსგავსების, ასევე შერეული ფორმების არსებობის შესაძლებლობის გამო.

ოსტეოგენური სარკომისა და ქონდრობლასტომის დასაწყისი ფორმების კლინიკური მსგავსება მდგომარეობს ტკივილის სინდრომის არსებობაში, რომელიც უფრო იშვიათი და მტანჯველია სარკომის დროს. სარკომის თავდაპირველი მცირე კერის რენტგენოლოგიური ცვლილებები ვითარდება ძალიან სწრაფად. დესტრუქციის კერა ოსტეოგენური სარკომის დროს არასდროს არ არის მკვეთრად შემოსაზღვრული გარშემო მყოფი ძვლისაგან ქონდრობლასტომისაგან განსხვავებით. ოსტეოგენური სარკომის უკვე დასაწყის სტადიაზე ძვლის დაშლის უწყვეტად მიმდინარე პროცესების გამო კერის დონეზე შეიძლება პერიოსტალური რექციის აღმოჩენა (შემდგომში სიმსივნის რღვევით და ძვლოვანი კოკარდის განვითარებით). ქონდრობლასტომას შეიძლება თან ერთვის სიმსივნის კერასთან მოშორებით პერიოსტიტი.

ქონდრობლასტომისა და ქონდროსარკომის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა არის რთული. დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის უფრო სრულ ინფორმაციას იძლევა პისტოლოგიური გამოკვლევა. კეთილთვისებიან ქონდრობლასტომაში, მიუხედავად არგანშტოებული უმწიფარი ხრტილის არსებობისა არ არის ჩანასახოვანი ხრტილოვანი უჯრედები მათი ბირთვების ატიპიური აგებულებითა და მიტოზების სიმრავლით რაც დამახასიათებელი არის ავთვისებიანი ხრტილოვანი სიმსივნისათვის. კეთილთვისებიანი ქონდრობლასტომების დროს მრავალკუთხიანი ხრტილოვანი უჯრედების ბირთვები არის ერთგვაროვანი ფორმის და მცირე ზომების.

მკურნალობა. ქონდრობლასტომის მკურნალობის ერთადერთი მეთოდი არის ოპერაცია. სხივური თერაპია არ არის რეკომენდირებული ქონდრობლასტომის დროს მისი სრული არაეფექტურობის გამო.

ქირურგიული მკურნალობის მეთოდი განისაზღვრება სიმსივნის მიმდინარეობის ხარისხით.

იშვიათი, მაგრამ შესაძლებელი რეციდივები ქონდრობლასტომის დროს მოწმობენ კიდითი რეზექციის აუცილებლობას და სადაც საჭიროა ძვლის სეგმენტარულ რეზექციის მიზანშეწონილობას.

ბავშვებში ქონდრობლასტომის დროს სიცოცხლის პროგნოზი კეთილია ფუნქციონალური პროგნოზი იმ შემთხვევაში როცა სიმსივნე არ არის ამოკვეთილი, ცუდია. დიდებში არის აღწერილი ავთვისებიანად გადაგვარების შემთხვევები.

ძვლის პირველადი ქონდროსარკომა

Jaffe-ს მონაცემებით (1961წ.) ძვლის პირველადი ქონდროსარკომა შეადგენს 10%-ს ჩონჩხის პირველადი სიმსივნეების, სხვადასხვა ასაკის ჯგუფებში, ხოლო M.B. Волков-ის და მისი თანაავტორების მიხედვით - 0,45%-ს პირველადი სიმსივნეებით, დისპლაზიითა და ჩონჩხის დისტროფიით დაავადებულ ბავშვებში. ქონდროსარკომა, როგორც პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნე ხრტილოვან ქსოვილში გვხვდება ბევრად უფრო იშვიათად, ვიდრე მეორადი წარმონაქმნი, რომელიც ვითარდება კეთილთვისებიანი ხრტილოვანი წარმონაქმნების, პირველ რიგში დისპლასტიური მალეგნიზაციის პროცესებით, მაგრამ ბავშვებში ორივე ფორმა არის იშვიათი.

პირველადი ქონდროსარკომები დამახასიათებელია 30 წლის ზევით ასაკში, მაგრამ ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები უფრო ახალგაზრდებში და ბავშვებშიც კი.

ქონდროსარკომები გვხვდება უპირატესად მამაკაცებში. პირველადი ქონდროსარკომების ლოკალიზაცია

ემთხვევა იმ ქონდროსარკომების მდებარეობას, რომლებიც ხშირად განიცდიან ავთვისებიან გარდაქმნას. ეს ხდება მენჯის, ნეკნების, ბარძაყისა და მხრის ძვლებში, მაგრამ აღწერილია პირველადი ქონდროსარკომები დიდი წვივის ძვლის, გულმკერდის, ბეჭის ძვლებში, პირველადი ქონდროსარკომების ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციის ადგილი არის ბარძაყის ძვლის დისტალური მეტაფიზი.

პირველადი ქონდროსარკომების კლინიკური მიმდინარეობა პირველადი ოსტეოგენური სარკომებისაგან განსხვავებით არის ბევრად უფრო ნელი. დაავადების ხანგრძლივობა შეადგენს 3-4 თვიდან 5 წლამდე. სიმსივნე იზრდება ზომებში შედარებით ნელა, ტკივილი ჩნდება, მაშინ როცა სიმსივნე აღწევს დიდ ზომებს. ბევრად უფრო ნელა იზრდება ქონდროსარკომები, რომლებიც მდებარეობენ გრძელ ლულოვან ძვლებში, და უფრო სწრაფად ბრტყელი ძვლების ქონდროსარკომები. ხანგრძლივი არსებობის დროს ქონდროსარკომა ღებულს ავთვისებიანი სიმსივნისათვის დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს: ტკივილი ძლიერდება და აწუხებს არა მარტო პალპაციის, არამედ მოსვენების პერიოდში. სისხლძარღვებზე ზეწოლის გამო ფართოვდება კანქვეშა ვენების წნულები, ვითარდება შეშუპება, მატულობს გარშემო მყოფი ქსოვილებისა და საერთო ტემპერატურა, ვითარდება ანემია.

ქონდროსარკომები ოსტეოგენური სარკომებისაგან განსხვავებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ იძლევა მეტასტაზებს. მეტასტაზები შეიძლება გაჩნდეს, მხოლოდ დაავადების დაწყებიდან 4-5 წლის და უფრო მეტი ხნის შემდეგ. ის ძირითადად ლოკალიზდება ფილტვებში, არის აღწერილი ხერხემალში, მუცლის ღრუში, რეგიონარულ ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში. უფროსებისათვის დამახასიათებელია დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობა მეტასტაზების არსებობით, არის გრძელ

დი ლულოვანი ძვლის ქონდროსარკომით დაავადებულ ბავშვებშიც. ოსტეოგენური სარკომა იზრდება უფრო სწრაფად, იძლევა მეტასტაზებს დაწყებიდან უკვე რამდენიმე თვეში. ამასთან პატარა ბავშვებში შესაძლებელია ქონდროსარკომების მიმდინარეობის ელვისებური ფორმებიც. ამას გარდა სწრაფად იზრდებიან ქონდროსარკომები მენჯსა და ნეკნებში, და გვაგონებენ ბავშვებში ოსტეოგენური სარკომების მიმდინარეობას - მაღალი ტემპერატურა, სისუსტე და ლეიკოციტოზი.

სიმსივნის ადრეულ გამოვლენას მკურნალობის შედეგისათვის აქვს დიდი მნიშვნელობა, რადგან ქონდროსარკომა იძლევა რეციდივებს. სიმსივნის ავთვისებიანი ბუნება იზრდება წარმონაქმნების რეციდივების განმეორებასთან ერთად. ეს აიხსნება იმ გარემოებით, რომ სიმსივნის წყარო რეციდივირებისას არის ყველაზე მეტად ანაპლასტიური ელემენტები, რომლებიც ლაგდება თავდაპირველი წარმონაქმნის პერიფერიულად და რჩება ამოუკვეთი პირველი ოპერაციის შემდეგ.

ლაბორატორიული გამოკვლევები არ ეხმარება ადრეულ დიაგნოსტიკას (წარმონაქმნის დიდი ზომების დროსაც კი ლაბორატორიული მონაცემები შეიძლება იყოს ნორმალური).

რენტგენოლოგიური სურათი. ქონდროსარკომის არსებობის დადგენა ადრეულ პერიოდში არ ხდება, სიმსივნის შედარებით ნელი ზრდის შედეგად, რაც გარეგნულად არ ვლინდება დიდი ხნის განმავლობაში. პირველადი ქონდროსარკომები ლაგდებიან გრძელ ლულოვან ძვლებში ექსცენტრულად. პირველი რენტგენოლოგიური სიმპტომი შეიძლება იყოს განათების კერები, რაც გვხდება ძვლის მრავალი დაზიანების დროს. სიმსივნის ხრტილოვანი ქსოვილის ზრდასთან ერთად, რომელიც შეიძლება განლაგდეს როგორც - ეპიფიზში (დიდებაში), ასევე მეტაფიზში (ბავშვებში), თითისტარისებურად ფართოვდება, ქერქოვანი შრე ილევა.

ჩონჩხის სხვა სიმსივნეებისაგან განსხვავებით ქონდროსარკომა შლის ეპიფიზარულ ხრტილოვან ფირფიტას, შეიძლება სასახსრე ხრტილი სახსარში ჩაიხარდოს. მნიშვნელოვანი ზომების მიღწევის შემდეგ მის ჩრდილს გააჩნია ლაქოვანი სურათი: უფრო გაიშვიათებულია ვიდრე გარშემო მყოფი ქსოვილი, სიმსივნის ქსოვილში არის კირის უწყესრიგოდ განლაგებული ჩანართები. ქონდროსარკომის საზღვარი გარშემო მყოფ ძვლებს შორის ჩანს სიმსივნის არეში რენტგენის სხივების დიდი გამავლობის გამო: კაფსულა ან გარშემო სკლეროზი ჩვეულებრივ არ არის. საზღვარი რბილი ქსოვილების მხრიდან ჩანს დათხელებული კორტიკალური შრის შენარჩუნების შემთხვევაში. უკანასკნელი შეიძლება იყოს დაშლილი. ამ შემთხვევაში რენტგენოგრაფიაზე ისაზღვრება ძვლოვანი კოკარდი, მას გააჩნია სპეციფიური ოსტეოგენური სარკომის კოკარდისგან განსხვავებული სამკუთხედის ფორმა. რბილ ქსოვილებში არსებული სიმსივნე რენტგენოგრაფიაზე ქმნის არამკვეთრ საზღვრებს. სპიკულების ნაცვლად ადგილი აქვს განშტოების უფრო ფართო ხაზებს, ვიდრე ოსტეოგენური სარკომის დროს. მენჯის ძვლებისა და ნეკნების ქონდროსარკომის რენტგენო-დიაგნოსტიკა უფრო რთულია, რადგან სიმსივნური ქსოვილი დაფარულია, დადებულია სხვა ქსოვილებისა და ორგანოების ფართო შრეზე.

მორფოლოგიური გამოკვლევა. მაკროსკოპულად დამახასიათებელია სიმსივნის მრავალწლოვანი აგებულება. ხრტილოვანი, სისხლძარღვებით მდიდარი, მკვრივი ელასტიური მასა დაყოფილია ძვლოვანი და შემართებულ ქსოვილოვანი ხარისხებით. სიმსივნის ქსოვილებში არის კირის მრავალი ჩანართი. ხრტილის გამოხატული დეგენერაციისა და ლორწოვანი გადაგვარების ადგილებში ჰიალინური ხრტილის მკვრივი მიდამოების

ნაცვლად გვხვდება სიცარიელე ან ნახევრად თხიერი ნაცრისფერი, ლორწოვანი მასის შემცველი ცისტები.

ქონდროსარკომები, რომლებიც განიცდიან ფართო ლორწოვან გადაგვარებას ლიტერატურაში ცნობილია ქონდრომიკოსარკომების სახელწოდებით.

ქონდროსარკომების მიკროსკოპული გამოკვლევა იძლევა რიგ სირთულეებს, რადგან გამოსაკვლევი ხრტილოვანი ქსოვილის ავთვისებიანობის ნიშნებს გააჩნიათ ცვლილებათა ფართო დიაპაზონი.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. ქონდრომას გააჩნია არამარტო კეთილთვისებიანი ხასიათის კლინიკური და რენტგენოლოგიური ნიშნები, არამედ ზემოთ ჩამოთვლილი მორფოლოგიური თავისებურებები. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ქონდრობლასტომის გარჩევა ადვილია მისი გიგანტურუჯრედოვანი აგებულების გამო.

ქონდრომიკსოიდური ფიბრომა. ამ სიმსივნის დროს ლორწოვანად გადაგვარებული ხრტილოვანი ელემენტები და ჰიპერქრომული ბირთვების მქონე ცალკეული უჯრედები ერთიანდებიან ჯგუფში 2-3 ერთ უჯრაში, რაც ქონდრომიკსოიდურ ფიბრომას აძლევს ქონდროსარკომის მსგავს სახეს. საჭიროა არა მარტო სიმსივნის სხვადასხვა უბნების დეტალური ჰისტოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დავადგონოთ წარმონაქმნის შემაერთებელ ქსოვილოვანი ხასიათი, არამედ მუდმივი კლინიკური დაკვირვება მის ყოველთვის კეთილთვისებიან მიმდინარეობაზე, გარკვეულ სირთულეს წარმოადგენს ქონდროსარკომის დიფერენცირება ოსტეოგენური სარკომისაგან.

ქონდროსარკომები წარმოიშვებიან მხოლოდ დიფერენცირებული ხრტილოვანი უჯრედებისაგან და სიმსივნის ხრტილოვანი ხასიათი ნარჩუნდება განვითარების დასაწყისიდან ბოლომდე. მასში ძვლოვანი და ოსტეოგენური ელემენტები ატარებენ პასიურ ხასიათს, ე.ი მათ ხარჯზე სიმსივნური უჯრედების პროდუცირება არ

ხდება: ეს არის ხრტილოვანი სიმსივნური ქსოვილის მეორადი განშტოება, ამის საწინააღმდეგოდ ოსტეოგენური სარკომა ვითარდება პრიმიტიული შემადგენელი ქსოვილისაგან და ხრტილოვანი ქსოვილი მასში წარმოიშვება მეზენქიმის იმავე სარკომატოზული თითის-ტარისებური უჯრედებისაგან, რომლებიც ახდენენ ოსტეოდისა და ძვლოვანი ქსოვილის პროდუცირებას.

სიმსივნის მცირე გაერცობის დროს უკეთესია პუნქციური ბიოფსიის ნაცვლად ჰისტოლოგიური მასალის აღებასთან ერთად წარმოებული იქნეს მთელი სიმსივნის ამოკვეთა ძვლის კიდითი რეზექციის გზით. ვრცელი წარმონაქმნების დროს მიზანშეწონილია პუნქციური ბიოფსიის ჩატარება.

მკურნალობა. ქონდროსარკომის მკურნალობა მდგომარეობს რადიკალურ ქირურგიულ ჩარევაში სიმსივნის საწინააღმდეგო მედიკამენტოზურ თერაპიასთან ერთად. სხივური თერაპია ქონდროსარკომის დროს არ არის წარმატებული. უფრო მეტიც სხივური თერაპია საზიანოც კი არის რადგან იწვევს სიმსივნური კერების სკლეროზს და ართულებს შემდგომში წარმონაქმნის რადიკალურ ამოკვეთას.

ქირურგიულ ჩარევებს შორის გამოიყენება ძვლის ამპუტაცია და რეზექცია დეფექტის ძვლოვანი ტრანსპლანტატების ჩანაცვლებით.

პროგნოზი ქონდროსარკომების დროს უფრო კეთილია ვიდრე ოსტეოგენური სარკომის დროს, მისი უფრო ნელი მიმდინარეობისა და მეტასტაზების ხანგრძლივად არ არსებობის გამო, ბავშვებში ეს ეხება გრძელი ლულოვანი ძვლების სიმსივნეებს. ნეკნებისა და მენჯის ქონდროსარკომები ბავშვებში იზრდება უფრო სწრაფად. დაავადების ხანგრძლივობა ექიმთან მიმართვამდე არის მხოლოდ 2 თვე, როცა სიმსივნე აღწევს უკვე მნიშვნელოვან ზომებს. ასეთი ქონდროსარკომები ბავშვებში არა მარტო კლინიკური, არამედ რენტგენოლოგიური ნი-

შნებითაც მოგვაგონებს ოსტეოგენურ სარკომას და ამასთან საბოლოო დიაგნოზი შეიძლება დადგენილი იქნეს მხოლოდ ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ. ამ ლოკალიზაციის ქონდროსარკომებიც, მათი ელვისე-ებური ზრდის მიუხედავად, გამოირჩევა მეტასტაზების შედარებით გვიანი წარმოქმნით, რომლებიც ოსტეოგენური სარკომის დროს, პირიქით ჩნდება არაჩვეულებრივად ადრე.

ძვლის ფიბრომა

ძვლის ფიბრომა არის იშვიათი ჭეშმარიტი კეთილთვისებიანი სიმსივნე ოსტეოგენური წარმოშობის, რაც არის შემადგენელ ქსოვილოვანი სუბსტანციის სიმსივნური ზრდის შედეგი. კიდევ უფრო იშვიათია ძვლის არაოსტეოგენური წარმოშობის ფიბრომა. სიმსივნე ლოკალიზდება შუბლის, თეძოს, ძვლის, სხივისა და ბარძაყის ძვლებში, ლავიწში, ბავშვებში 10-15 წლის ასაკში.

მცირე წვივის ძვლის დაზიანება ლიტერატურაში აღწერილია როგორც ძვლის დესმოპლასტიური ფიბრომა. ეს დაკვირვება საინტერესოა დაავადების I სტადიის უსიმპტომო მიმდინარეობით (მცირე წვივი ძვლის ნერვზე ზეწილამდე) რითაც აიხსნება სიმსივნის დიდი ზომები.

მკურნალობა მდგომარეობს ძვლის რეზექციაში ალოპლასტიკით. ძვლის ფიბრომას მიეკუთვნება სახელწოდებით მსგავსი მაგრამ გენეზით განსხვავებული დაავადებები. თანამედროვე ლიტერატურაში არის დაკვირვებების პუბლიკაციები, სახელწოდებით „ძვლის ქონდრომიქსოიდური ფიბრომა“, „ძვლის ოსტეოგენური ფიბრომა“, „ძვლის არაოსტეოგენური ფიბრომა“, ყველა ეს არის ოსტეოგენური წარმოშობის „ფიბრომები“, მიუხედავად მათი შეუსაბამო სახელწოდებისა (ზოგიერთი

მათგანი მორფოლოგიური თვალსაზრისით საერთოდ არ მიეკუთვნება ფიბრომას).



წინამხრის ძვლების ფიბრომა

ძვლის ქონდრომიქსოიდური ფიბრომა

ძვლის ქონდრომიქსოიდური ფიბრომა გამოიყო როგორც ცალკეული დაავადება 1948 წელს Jaffe-სა და Lichtenstein-ის მიერ. ოსტეოგენური წარმოშობის შემა-

ერთებელ ქსოვლოვანი სიმსივნის ეს სახე მიკსოიდური ჩანარების მქონე ქონდრომისაგან განსხვავებით ჰისტოლოგიური ნიშნებით მოგვაგონებს ქონდროსარკომას (უჯრედის ბირთვების შესაძლებელი ატიპიზმით და ლორწოვანი დეგენერაციით), მაგრამ წარმოადგენს ხრტილოვანი აგებულების სრულიად კეთილთვისებიან წარმონაქმნს, ამასთან შესაძლებელია იშვიათად აღინიშნოს ამ სიმსივნის ავთვისებიანი ფორმები. ლიტერატურაში აღნიშნულია მიდრეკილება რეციდივებთან და დაზიანების ტიპიურობა სიყმაწვილისა და ახალგაზრდა ასაკში.

რენტგენოლოგიური სიმპტომებით რთულია ქონდრომიქსოიდური ფიბრომის გარჩევა ენქონდრომისაგან. ის აზიანებს ღიდი წვივის ძვალს, ბარძაყისა და ბოქვენის ძვლებს, ნეკნებს, ტერფის ძვლებს. გრძელ ღულოვან ძვლებში ის მდებარეობს ცენტრალურად, მაგრამ შესაძლებელია მისი ექსცენტრიული განლაგებაც.

Dahlin-ი (1956წ.) აღნიშნავდა ძვლის ქონდრომიქსოიდური ფიბრომისა და კეთილთვისებიანი ქონდრობლასტომის მორფოლოგიურ სიახლოვეს.

ჰისტოლოგიურად ძვლის ქონდრომიქსოიდური ფიბრომა შედგება ხრტილოვანი ემბრიონალური ტიპის თავისებური ფორმის რამდენადმე (გაწელილი) ვარსკვლავისებური ან მომრგვალო უჯრედებისაგან, მაგრამ მხედველობის არეში გვხვდება ოსტეოკლასტების ტიპის მსხვილი უჯრედები, რომელიც მოგვაგონებს ქონდრობლასტომას. ცალკეულ ადგილებში ძლიერ არის განვითარებული კოლაგენური სუბსტანცია, სარკომისაგან სიმსივნე განსხვავდება გამოხატული ატიპიზმისა და მიტოზების არ არსებობით და ასევე აგებულების მკვეთრი განსხვავებით სარკომის ყველა ცნობილი სახეებისაგან.

მკურნალობა მდგომარეობს კიდით რეზექციასა და ალოპლასტიკაში.

ძვლის ოსტეოგენური ფიბრომა

ძვლის ოსტეოგენური ფიბრომა პირველადი ძვლოვანი სიმსივნე, რომლის სტრომა შედგება სისხლძარღვებით მდიდარი ბოჭკოვანი ქსოვილისაგან და ოსტეოიდური ელემენტებისაგან. სიმსივნე დამახასიათებელია ახალგაზრდა ასაკისათვის. ამ სახელწოდებით ჩვეულებრივ აღიწერებოდა ოსტეოიდ-ოსტეომის გიგანტური ფორმები, რომლებიც ჰისტოლოგიურ სტრუქტურით არაფრით არ განსხვავდებოდა იმავე სიმსივნის პატარა კერებისაგან. როგორც აღნიშნავდნენ Golding-ი და Sissons-ი (1954წ.), მათ ჰქონდათ რიგი კლინიკო-რენტგენოლოგიური თავისებურებები: დაზიანების უფრო დიდი კერები, კერის ირგვლივ სკლეროზის არ არსებობა, უმეტესწილად მიმდინარეობა.

სიმსივნის ხშირი ლოკალიზაციის ადგილი არის ხერხემალი, ქვედა და ზედა ყბა, მტევნისა და ტერფის წვრილი ძვლები.

M.B. Волков-ი და მისი თანაავტორები მიზანშეწონილად არ თვლიან ამ სიმსივნის დამოუკიდებლად გამოყოფას და განიხილავენ მას როგორც ოსტეოიდ-ოსტეომას.

მოცემული ოსტეოგენური სიმსივნის, რომელიც შედგება ოსტეოგენური ქსოვილისაგან პრიმიტიულ, ხოლო ალბა კომპაქტური ძვლის წარმოქმნით „ფიბრომად“ წოდება არის არამართებული. ზოგიერთი ავტორი ასევე არ გამოყოფს მას ცალკე და მიაკუთვნებენ მას გიგანტური ფორმის ოსტეოიდ-ოსტეომებს.

ძვლის არაოსტეოგენური ფიბრომა

ძვლის არაოსტეოგენური ან არაოსფიცირებული ფიბრომა აღწერა 1942 წ. Jaffe-მ და Lichtenstein-მა, და 1945 წ. Hatcher-მა ზემოთ აღნიშნული სახელწოდებით.

ეს არის პირველადი ძვლოვანი სიმსივნის, ასევე ოსტეოგენური წარმოშობის სახე, თავისი სახელწოდებით „არაოსტეოგენური“, „არაოსფიცირებული“, გამოხატავს წარმონაქმნის არა გენეზს, არამედ მის განსაკუთრებულ თვისებას, რაც მდგომარეობს დასრულებული ოსტეოგენეზის დარღვევასა და არარსებობაში.

ხასიათით სიმსივნე მოგვაგონებს ოსტეობლასტოკლასტომას ფიბროზული ქსოვილის საფუძველის შენარჩუნებით. ძვლის არაოსტეოგენურ ფიბრომაში შენარჩუნებულია ფიბროზული დისპლაზიის კლინიკო-რენტგენოლოგიური თვისებები.

კლინიკური სურათი: ეს კეთილთვისებიანი სიმსივნე მიმდინარეობს რბილად, ტკივილის გარეშე, ნელი ზრდით. დაზიანება ძირითადად ეხება ბარძაყისა და სხივის ძვლების დისტალური დაბოლოებების მეტაფიზარულ არეს.

მკურნალობა მდგომარეობს ძვლის რეზექციასა და ალოპლასტიკაში.

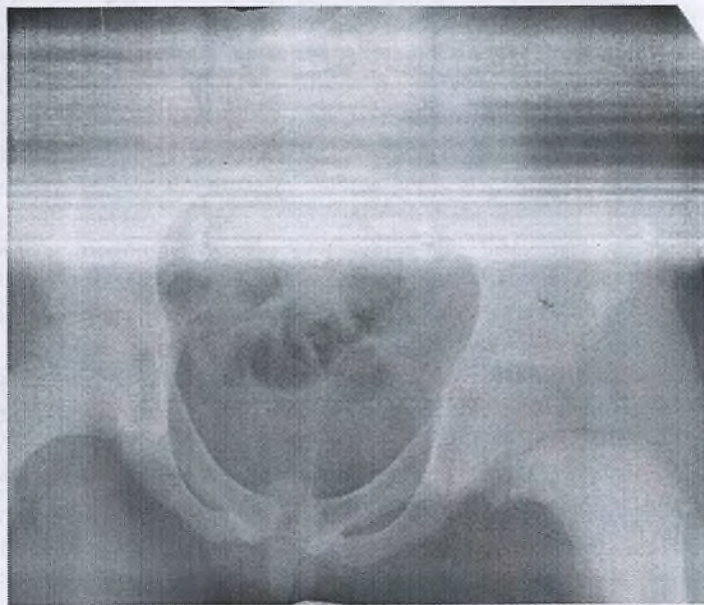
ძვლის არაოსტეოგენურმა ფიბრომამ შეიძლება მიაღწიოს დიდ ზომებს და გამოიწვიოს ძვლის ვრცელი დაშლა.

რენტგენოლოგიურად შეიძლება ძვლის არაოსტეგენური ფიბრომის სუბპერიოსტალური ფორმის გამოყოფა მისი კიდიით მდებარეობის დროს, როცა სიმსივნე ვითარდება მეტაფიზარული ფიბროზული დეფექტისაგან, და ცენტრალური ფორმის გამოყოფა, როცა განვითარების წყაროს წარმოადგენს ფიბროზული დისპლაზიის დიდი კერა.

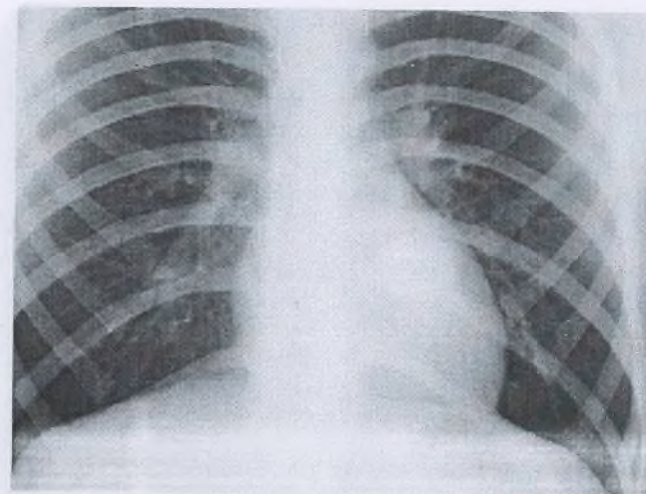
არაოსტეოგენური წარმოშობის წარმონაქმნები იუნგის სიმსივნე

იუნგის სიმსივნე, ისევე როგორც შემდეგში განხილული ძვლის რეტეკულური სარკომა მიეკუთვნება ჩონჩხის სიმსივნეებს, მაგრამ მის საფუძველს შეადგენს არა ოსტეოგენური ქსოვილი, არამედ რეტეკულოენდოთელიალური, რომელიც ავსებს ძვლის ტვინის სივრცეს.

1921 წელს იუნგმა აღწერა წარმონაქმნი სახელწოდებით „ძვლის დიფუზიური ენდოთელიომა“



მარჯვენა ბარძაყის ყელის დეფორმაცია იუნგის სიმსივნის დროს

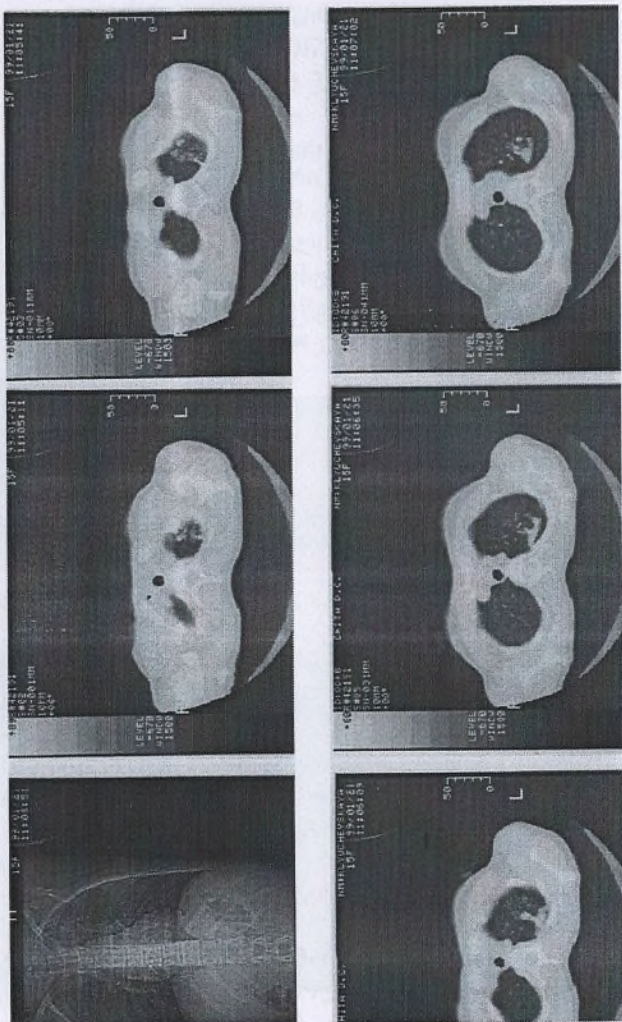


მეტასტაზები ფილტვებში მარჯვენა ბარძაყის ძვლის იუნგის სიმსივნის დროს.

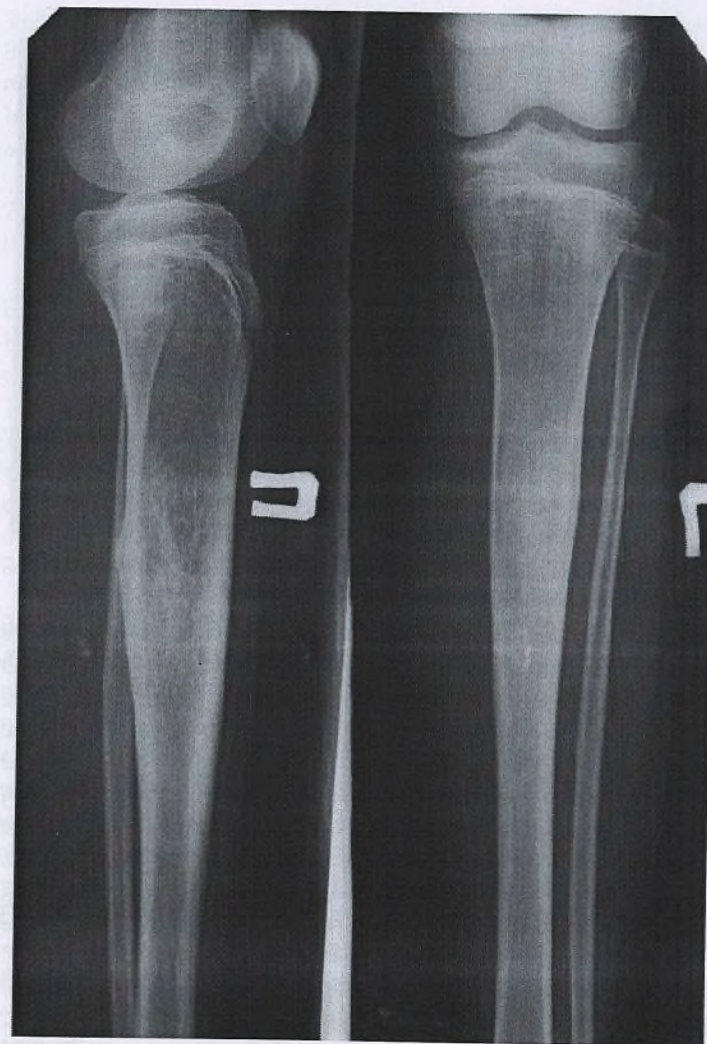
იუნგის სიმსივნე, ან ძვლის ავთვისებიანი მეზენქიმა მიეკუთვნება შედარებით იშვიათ ძვლოვან სიმსივნეს (გვხვდება სამჯერ უფრო იშვიათად, ვიდრე ოსტეოგენური სარკომები) და შეადგენს ძვლის ყველა სიმსივნეების, დისპლაზიებისა და დისტროფიების 1-2%-ს.

იუნგის სიმსივნის ლოკალიზაცია არის შემდეგი დიდი წვივის ძვალი, მცირე წვივის ძვალი, ბარძაყის ძვალი, თეძოს ძვალი, მხრის ძვალი (დიაფიზის ზედა მესამედში), ნეკნი (IX წინ), ტერფის ძვალი, საფეთქლის ძვალი, ბეჭი, ხერხემალი (წელის არე), იდაყვის ძვალი.

ბრტყელი ძვლები ზიანდება იშვიათად. დამახასიათებელია გრძელ ლულოვანი ძვლების დიაფიზის დაზიანება - შემთხვევათა 40%-ში. შესაძლებელია სიმსივნის განლაგება მეტაფიზსა და ეპიფიზზეც კი, მაგრამ სახსარზე გადასვლის გარეშე.



ფილტვების კომპიუტერული ტომოგრაფია მეტასტაზირების დროს



იუნგის სიმსივნე მარჯვენა დიდი წვივის ძელის ზედა მესამედში



მარცხენა ბარძაყის ძვლის ყელის ქრონიკული ოსტეომიელიტი

კლინიკური სურათი. იუნგის სიმსივნის მიმდინარეობა ძლიერ ვარირებს რაც ართულებს დიაგნოსტიკას. ისევე როგორც ოსტეოგენური სარკომის დროს, დაავადების პირველი სიმპტომი შეიძლება იყოს ტკივილი, ზოგჯერ ტკივილებს წინ უძღვის სიმსივნის განვითარება. დაავადების ოსტეოგენურ სარკომასთან შედარებით ნელი მიმდინარეობა არის ნაკლები ინტენსივობის ტკივილის მიზეზი, მიუხედავად ავადმყოფთა ექიმთან გვიანი მიმართვისა (დაავადების საშუალო ხანგრძლივობა სტაციონარში მიმართვამდე არის 5-6 თვე). ტკივილებს აქვთ არამუდმივი ხასიათი და დროებით ქრება, რაც არ აღინიშნება ოსტეოგენურ სარკომის დროს. ლიტერატურაში აღწერილია სიმსივნის ციკლური მიმდინარეობაც: სიმსივნის პერიოდული გამოვლენა და ზრდა, ტკივილისა და სიმსივნის შემცირებისა და

შემდეგ ისევ გამწვავების პერიოდები. ბავშვებში ასეთი მკვეთრი ციკლურობა არ არის. ლიტერატურაში აღწერილი იუნგის სიმსივნის კლასიკური სურათი დამახასიათებელი ძლიერი ტკივილების განვითარებით არ არის აუცილებელი.

დაავადების დასაწყისში სხეულის ტემპერატურამ შეიძლება მოიმატოს 38-40⁰მდე და ასევე ტემპერატურა მომატებული იყოს ადგილობრივად შეშუპების არეში.

ლაბორატორიული გამოკვლევები იუნგის სიმსივნის დროს გვეხმარება დიაგნოზის დადგენაში. დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი, ანემია. კახექსია ვითარდება დაავადების შორსწასულ შემთხვევებში თუ შარდში და სისხლში ფოსფორისა და კალციუმის შემცველობა ჩვეულებრივ არის ნორმალური ტუტე ფოსფატაზის აქტივობა ცალკეულ შემთხვევებში შეიძლება იყოს მნიშვნელოვნად მომატებული. დადგენილია იუნგის სიმსივნის დროს სისხლში მუკოპროტეიდების მომატება 180-150 ერთ. საზღვრებში.

რენტგენოლოგიური სურათი სიმსივნის ამ სახისათვის პოლიმორფულია. ამასთან აღინიშნება რიგი საერთო ნიშნებისა რომელთაც მიეკუთვნება გრძელი ლულოვანი ძვლების დიაფიზარული არის დაზიანება, დაზიანების გავრცელება დიაფიზის სიგრძის მესამედზე ან ნახევარზე, ძვლის სხეულში გაფანტული ლაქოვანი ოსტეოპოროზი, ქერქოვანი შრის დესტრუქციული ცვლილებები ოსტეოლიზის სახით, მკვეთრად გამოხატული პერიოსტალური რეაქცია პიპეროსტოზის სახით ხახვისებური სურათით, ძვლოვანი არხის შევიწროვება სიმსივნის განვითარებით.

ბრტყელი ძვლების დაზიანების დროს აღინიშნება გაფანტული ლაქოვანი ოსტეოპოროზი, რომელიც შერწყმულია არათანაბრად ჩალაგებულ კირის ლაქებთან. პერიოსტალური კოკარდი და ნემსისებური პერიოსტიტის სიმპტომები, როგორც წესი არ აღინიშნება.

თუმცა ლიტერატურაში იუნგის სიმსივნის შემთხვევების 10%-ში აღწერილია სპიკულისებური პერიოსტიტი შესაძლებელია ასევე მისი შერწყმა შრეობრივ პერიოსტიტთან.

მორფოლოგიური გამოკვლევა. სიმსივნის ქსოვილი პომოგენურია, მაგრამ შეიძლება იყოს გაყოფილი შემადგენელ ქსოვილოვანი ძგიდეებით დიდ ნაწილებად. ამ სიმსივნისათვის დამახასიათებელია “სისხლძარღვოვანი” ღრუების არსებობა, რაც არ არის დამახასიათებელი რეტიკულუჯრედოვანი სარკომისათვის. სიმსივნის ცენტრში შესაძლებელია ნეკროზული კერების არსებობა.

იუნგის სიმსივნე წარმოადგენს მრგვალ უჯრედოვან სარკომას და მიკროსკოპულად შედგება ერთნაირი ზომის ერთგვაროვანი ან ოვალური უჯრედებისაგან, რომლებიც ორჯერ აღემატება პრეპარატებში არსებული ერთთროციტების ზომებს.

იუნგის სიმსივნის დიფერენციალური დიგნოსტიკისას მწვავე და ქრონიკულ ოსტეომიელიტთან უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ოსტეომიელიტი ხშირად ვითარდება ბავშვებში. მწვავე ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის დასაწყისში აღინიშნება მწვავე ტკივილის სინდრომი და ზოგადი მოვლენები (მაღალი ტემპერატურა, შემცივნება, ბოდვა და ღებინება), ამასთან უნდა გვახსოვდეს რომ არსებობს მწვავე ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის ატიპიურად მიმდინარე ფორმები, ადრე განვითარებული ძვლოვანი ცვლილებებით: პერიოსტიტი შეიძლება განვითარდეს ადრე, ვიდრე დაავადების დასაწყისიდან 2-3 კვირის შემდეგ. როგორც ეს არის მიღებული.

ხშირად არ ითვალისწინებენ ადრე ჩატარებულ ანტიბიოტიკოთერაპიას, რომელიც ცვლის ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის კლინიკო-რენტგენოლოგიურ სურათს. მკურნალობის შედეგად ძვალში სეკვესტრების გაჩენა, დაშლითი პროცესების შეჩერება, მოწმობს ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის არსებობაზე, მაშინ როცა

სიმსივნური პროცესი ყოველთვის პროგრესირებს რენტგენოლოგიურად, თუმცა კლინიკური მიმდინარეობით იუნგის სიმსივნის დროს შესაძლებელია რემისიები.



მარცხენა დიდი წვივის ძვლის ქრონიკული ოსტეომიელიტი

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ოსტეოგენურ სარკომასთან ემყარება დაავადებების კლინიკო-

რენტგენოლოგიური სურათის განმასხვავებელ ნიშნებს. იუნგის სიმსივნე არასოდეს არ ვრცელდება ქსოვილებზე ისე უწყსრიგოდ, როგორც ეს ხდება ოსტეოგენური სარკომის დროს ქერქოვანი შრისა და ძვლის საზრდელას გარღვევის შემთხვევაში. რეტეკულოენდოთელიომის არადიფერენცირებული მეზენქიმური უჯრედები ვრცელდება ძვლოვანი ქსოვილის საზღვრებში, რაც განაპირობებს ძვლის მთელ დიაფიზზე გავრცელებულ მრავალშრიან პერიოსტიტს. განსაკუთრებული სირთულეები შეიძლება განვითარდეს ოსტეოგენური სარკომით ბრტყელი ძვლების დაზიანების დროს, როცა არ არის გამოხატული დამახასიათებელი პერიოსტალური კოკარდი და ნემსისებური პერიოსტიტი და ასევე სიმსივნური პროცესის დასაწყის სტადიებში.

იუნგის სიმსივნედ შეიძლება მივიღოთ კეთილთვისებიანი სიმსივნეები: ქონდრომა, წვივის კუნთების ფიბრომა, ოსტეოიდ-ოსტეომა. ცნობილია დიაგნოსტიკური შეცდომები იუნგის სიმსივნისა და ეოზინოფილური გრანულომის რენტგენოლოგიური სურათების ცალკეულ შემთხვევებში არსებული მსგავსების გამო. ორივე დაავადება, აზიანებენ რა ხშირად გრძელი ლულოვანი ძვლების დიაფიზებს, იძლევიან დაზიანებულ ზონაში ჩვეულებრივ პერიოსტიტს, მაგრამ იუნგის სიმსივნის დროს ის გარს აკრავს ლიტიურად დარღვეულ ძვალს, ხოლო ეოზინოფილური გრანულომის დროს მკვეთრად შემოსაზღვრულ მაქმანისებურ უჯრედოვან სტრუქტურის დაბეჭდილ კერას. განსხვავებულია პერიოსტიტის ხასიათიც. პირველი დაავადების დროს ეს არის ძვლის საზრდელას ტიპური რეაქციული ზრდა ძვლის დაშლის საპასუხოდ, ხოლო მეორის დროს სკლეროზირებული ძვლის განვითარება ხდება შიგა მხრიდან გამწოვი ქერქოვანი შრის პარარელურად და მას უფრო მართებული იქნება ეწოდოს ჰიპეროსტოზი. ამ დაავადებების დიფერენცირებაში გვეხმარება განსხვავებები

კლინიკურ სურათში (ეოზინოფილური გრანულომის დროს აღინიშნება რენტგენოგრაფიაზე ძვლის მნიშვნელოვანი ცვლილებების შეუსაბამობა კლინიკურ სიმპტომებთან ტკივილის უმნიშვნელოდ გამოხატული სინდრომით), ასევე ჰისტოლოგიური გამოკვლევების შედეგები.

მკურნალობა. არსებობს იუნგის სიმსივნის მკურნალობის რამდენიმე მეთოდი: ოპერაციული, სხივური თერაპია, მედიკამენტოზური თერაპია, კომბინირებული (ოპერაციულ-სხივური), იყენებენ ასევე ერთდროულად მკურნალობის სამივე მეთოდს. მხოლოდ სხივური თერაპია ვერ უზრუნველყოფს მყარ გამოჯანმრთელებას, თუმცა არსებობენ ასეთი მკურნალობის მომხრეები, თუმცა მხოლოდ ოპერაციული მკურნალობაც არ არის ყოველთვის ეფექტური.

იუნგის სიმსივნის მკურნალობის შედეგები საკმაოდ ცუდია. იუნგის სიმსივნის დროს სიცოცხლის პროგნოზი უნდა განისაზღვროს დიდი სიფრთხილით, რადგან კომბინირებული ოპერაციულ-სხივური მკურნალობაც კი ქიმიოთერაპიასთან ერთად იძლევა ეფექტს, მხოლოდ დაავადების ადრეულ სტადიაში დაწყებული მკურნალობის შემთხვევაში. ბავშვები იღუპებიან ძვლებში, ფილტვებში, ღვიძლსა და ტვინში განვითარებული მეტასტაზებისაგან 1 წლიდან (მკურნალობის არ არსებობის შემთხვევაში) 2,5 წლამდე (სხივური თერაპიის დროს) ვადებში. ძვლების მრავალი პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეებისაგან განსხვავებით იუნგის სიმსივნისათვის, ისევე როგორც რეტეკულოსარკომისათვის დამახასიათებელია მეტასტაზები ფილტვებში.

ძვლის პირველადი რეტიკულოჯერდოვანი სარკომა.

ძვლის (ლავიწის) რეტიკულოსარკომით დაავადების პირველი შემთხვევა დარეგისტრირებული იქნა ამერიკული სარკომატოზური კომიტეტის მიერ 1931 წელს. ლიტერატურის მიხედვით, რეტიკულოსარკომა 2-2,5-ჯერ უფრო ხშირად აღინიშნება მამაკაცებში. მონაცემები მოწმობს ძვლის რეტიკულოსარკომით დაზიანების შესაძლებლობას, ბავშვებშიც.

ამ სიმსივნისათვის დამახასიათებელი ლოკალიზაცია არ არსებობს.

კლინიკური სურათი. პირველი სიმპტომები რეტიკულოსარკომის დროს არ არის განსაზღვრული. შეიძლება აღინიშნოს შეშუპება, ტკივილი, რეგიონალური ლიმფური კვანძების გადიდება. ბევრი ავტორი აღნიშნავს იუნგის სარკომასთან შედარებით უფრო რბილ კლინიკურ მიმდინარეობას და კარგი მდგომარეობის უფრო ხანგრძლივად შენარჩუნებას გამოხატული ძვლოვანი ცვლილებების დროს, სიმპტომი დადგენილია Parker B. Yaskson-ის მიერ 1931 წელს. დაავადების ხანგრძლივობა სტაციონარში მოთავსებამდე შეადგენს 2 კვირიდან 2 თვემდე, ამასთან აღინიშნება მკაფიო კლინიკო-რენტგენოლოგიური გამოვლინებები, რაც მოწმობს დაავადების მცირე ხანგრძლივობას. მოზარდებში დაავადების ანამნეზი შეადგენს 6-8 თვეს. Uehlingen და მისი თანაავტორები (1984წ.), ხაზს უსვამდნენ რა რეტიკულოსარკომის უფრო ნელ მიმდინარეობას ვიდრე იუნგის სარკომისა ("თვეები იუნგის სარკომის დროს შეესაბამება პირველადი ძვლოვანი რეტიკულოსარკომის წლებს") როგორც ჩანს, მხედველობაში ჰქონდათ მხოლოდ დიდები.

კლინიკური სურათი: მიმდინარეობის მიხედვით რეტიკულოსარკომა ბავშვებში უფრო ახლოა ოსტეოგე-

ნურ სარკომასთან, ვიდრე იუნგის სარკომასთან. რეტიკულოსარკომის, ისევე როგორც იუნგის სარკომის თავისებურებას წარმოადგენს ძვალში მეტასტაზების განვითარება. ცალკეული მეტასტაზის განმასხვავებელი ნიშანი არის ის, რომ ისინი შეიძლება განვითარდეს საკმაოდ გვიან: დიდებში ცალკეულ შემთხვევებში მეტასტაზები გამოჩნდა ამპუტაციიდან 10,5 და 12 წლის შემდეგ.

ბავშვობის ასაკში მეტასტაზები ვრცელდება საკმაოდ ადრე, თუ მკურნალობა არ არის ჩატარებული დაავადების პირველი ექვსი თვის განმავლობაში. ლიმფური ორგანოების რეტიკულოსარკომის დროს შესაძლებელია ძვალში მრავლობითი მეტასტაზის განვითარება.

რენტგენოლოგიური სურათი. რეტიკულოსარკომა, ლოკალიზდება უპირატესად გრძელ ღულოვან ძვლებში, ხშირად აზიანებს მეტაფიზს, მაგრამ დიდებში შეიძლება განლაგდეს ეპიფიზში. მეტად არის გამოხატული დესტრუქციის წვრილკეროვანი ხასიათი და არ გვხვდება დესტრუქცია. რენტგენოლოგიურად რეტიკულოსარკომა მოგვაგონებს ოსტეოგენური სარკომის ლიტურ ფორმას.

რეტიკულოსარკომის დროს ძვლის ღიზისი ხდება წვრილუჯრედოვანი ლაქოვანი ოსტეოპოროზის ტიპით. რეტიკულური სარკომისათვის დამახასიათებელია რენტგენოგრამაზე ოვალური ან თითისტარისებური კერის არსებობა, რომელიც ძვლის სისქეში ასიმეტრულად არის განლაგებული. კერის საზღვრები არ არის მკაფიო. შემთხვევათა ნაწილში აღინიშნება პერიოსტალური რეაქცია. შესაძლებელია ქერქოვანი შრისა და პერიოსტის დაშლა სიმსივნის გადასვლით რბილ ქსოვილებში, სადაც ზოგჯერ აღინიშნება სიმსივნის უბნების განშტოება. ეს რენტგენოლოგიური თავისებურება განასხვავებს რეტიკულოსარკომას იუნგის სარკომისაგან, რომლის დროსაც სიმსივნის ქსოვილში არას-

დროს არ ვითარდება ექსტროსალური კერების განშტოება და შრეობრივ პერიოსტიტს აქვს უფრო გამოხატული ხასიათი - მის საზღვრებს გარეთ სიმსივნისებური ქსოვილი არ აღწევს.

რეტეკულური სარკომისათვის დამახასიათებელია ერთძელიანი ერთეული დაზიანებები. მრავლობითი ლოკალიზაცია არის იშვიათი გამონაკლისი.

თუ რიგ შემთხვევებში იუნგის სარკომის დიაგნოსტიკა ხდება რენტგენოლოგიური სურათის საფუძველზე, რეტეკულური სარკომის დიაგნოსტიკა ძირითადად ხდება პისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ.

ლაბორატორიული გამოკვლევები: ყველა შემთხვევებში გაზრდილია ელსი, რომელიც იმყოფება 35-62 მმ სი-ის საზღვრებში.

მორფოლოგიური გამოკვლევები. პისტოლოგიური გამოკვლევების შედეგები გვიჩვენებს, რომ რეტეკულოსარკომის უჯრედოვან სტრუქტურას არ გააჩნია იუნგის სიმსივნისათვის დამახასიათებელი ერთგვაროვნება. სიმსივნეში სხვადასხვა ზომის მრგვალ და ოვალურ უჯრედებთან ერთად არის დიდი რაოდენობით პოლიგონალური მრავალმორჩიანი ფორმის უჯრედები.

როგორც რეტეკულური სარკომის, ასევე იუნგის სარკომის დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ პისტოლოგიური სურათით კლინიკო-რენტგენოლოგიური მონაცემების გათვალისწინების გარეშე არ არის მართებული.

დიფერენცილური დიგნოსტიკა. დიგნოსტიკური სქემები ემყარება პირველ რიგში ასაკობრივ ფაქტორს (იუნგის სარკომა აღინიშნება ბავშვებში და ახალგაზრდა ასაკში, რეტეკულოსარკომა დიდებში).

ამ სიმსივნეების ლოკალიზაცია ჩონჩხში სხვადასხვაგვარია. მართალია, იუნგის სარკომისათვის ტიპურია დიაფიზარული დაზიანება, ხოლო რეტეკულური სარკომა ვრცელდება მეტაფიზიდან დიაფიზზე. ხშირად აღინიშნება ბრტყელი ძვლების რეტეკულოსარკომით

დაზიანება, მაგრამ ეს არ შეიძლება იყოს დიაგნოსტიკური სიმპტომი იუნგის სარკომასთან დიფერენციაციის დროს.

ბავშვებში იუნგის სარკომის დროს კლინიკური სიმპტომები იზრდება უფრო ნელა, ხშირად ტკივილები ვითარდება უკვე შეშუპების განვითარების შემდეგ, რომელიც განპირობებულია პერიოსტიტით, მაშინ როცა რეტეკულოსარკომა, მოგვაგონებს რა მიმდინარეობის მიხედვით ოსტეოგენურ სარკომას, მიმდინარებს ადრეული ტკივილის სინდრომით. ტემპერატურული ფაქტორი არ შეიძლება იყოს ამ დაავადების დიფერენცირების სიმპტომი, რადგან ბავშვებში სიმსივნის ორივე სახე მოგვაგონებს მწვავე პემატოგენურ ოსტეომიელიტს. იუნგის სიმსივნისაგან განსხვავებით რეტეკულოსარკომის დროს ელსი ყოველთვის არის მომატებული.

რენტგენოლოგიური სურათი მოცემული დაავადების დროს ძალიან მსგავსია. ორივე შემთხვევაში აღინიშნება ოსტეოლიტური დესტრუქცია მაგრამ იუნგის სარკომის დროს ვითარდება პერიოსტალური მრავალშრიანი რეაქცია და რამდენად დიდიც არ უნდა იყოს იუნგის სიმსივნე ის მდებარეობს ზომებში გადიდებული ძვლის საზღვრებში. სიმსივნე რბილ ქსოვილებში აღწევს მცირედ. რეტეკული სარკომის დროს სიმსივნე ავსებს რა სწრაფად ძვალს ვრცელდება რბილ ქსოვილებზე, სადაც ის ალაგ-ალაგ განიცდის განშტოებას (უკანასკნელი არასოდეს არ აღინიშნება იუნგის სიმსივნის დროს). ამ ორი დაავადების დიფერენცირებისათვის ყველა შემთხვევაში აუცილებელია პისტოლოგიური გამოკვლევები.

ოსტეოგენურ სარკომას გააჩნია არამკაფიო საზღვრები, შედგება დესტრუქციისა და განშტოების კერებისაგან, რადგან პროცესი დაკავშირებულია არა მარტო ძვლის დაშლასთან, არამედ პათოლოგიურ ძვალწარმოქმნასთან. რეტეკულოსარკომის დროს კერა წარმოდგე-

ნილია წერილი ლაქოვანი ოტეოპოროზის სახით. სიმსივნის რეტიკულური უჯრედები ვითარდებიან რა, იწვევენ ძვლოვან ნივთიერებაზე ზეწოლასა და მის გაწოვას. ოსტეოგენური სარკომის დროს რბილ ქსოვილოვანი ნაწილი შეიცავს სპიკულებს ან მსხვილჭიმიანი ტიპის განშტოების უხეშ კერებს, რომლებიც დაკავშირებულია ძვალთან. რეტიკულოსარკომის დროს განშტოებები უფრო ნაზია და არ აქვთ კავშირი ძვალთან. კლინიკური სურათი ოსტეოგენური და რეტიკულური სარკომის დროს ბავშვებში იდენტურია.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. რეტიკულოსარკომასა და ჰემატოგენურ ოსტეომულიტს შორის უნდა ეფუძნებოდეს ანამნეზისა და დაავადების მკურნალობის ზეგავლენით (მოსვენება, ანტიბიოტიკოთერაპია, ხშირი რენტგენოლოგიური კონტროლი) განვითარებულ კლინიკურ მონაცემებს).

მკურნალობა. ძვლის რეტიკულოუჯრედოვანი სარკომის მკურნალობა ბავშვებში მისი კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების შესაბამისად უნდა ჩატარდეს კომბინირებულად ოპერატიულ-სხივური მკურნალობით, სხივური თერაპია ტარდება რადიკალურ ოპერაციამდე. ამასთან ერთად ან მის შემდეგ მიზანშეწოლილია მედიკამენტოზური მკურნალობის ჩატარება.

სასიცოცხლო პროგნოზი სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით რეტიკულური სარკომის დროს სხვადასხვაა: ზოგიერთი ავტორის მიხედვით რეტიკულური სარკომის მიმდინარეობა ბავშვებში არის მხოლოდ ავთვისებიანი ხოლო სხვების მიხედვით უკეთესი ვიდრე იუინგის სიმსივნის დროს.

ძვლის ჰემაგეიომა

ძვლის ჰემაგეიომა - არაოსტეოგენური წარმოშობის სიმსივნეა. არჩევენ პირველად და მეორად ჰემაგეიომებს. ძვლის პირველადი ჰემაგეიომა არის კეთილთვისებიანი წარმონაქმნი, რომელიც ვითარდება წითელი ძვლის ტვინის სისხლძარღვოვანი ელემენტებისაგან.

ძვალში ჰემაგეიომის ლოკალიზაციის ყველაზე ხშირ ადგილს წარმოადგენს ხერხემალი. შესაძლებელია ტერფებისა და მტევნების დაზიანება, იშვიათად თავის ქალასა და მხრის ძვლის დაზიანება. ტკივილებს აქვს მუდმივი ხასიათი, და არა აქვთ ტენდენცია შემცირების ან სრული გაქრობისაკენ. შეშუპება ჩნდება მოგვიანებით, მხოლოდ სიმსივნის ძვლის საზღვრებს გარეთ გასვლის შემდეგ.

ხერხემლის ჰემაგეიომის დროს ავადმყოფი ზოგავს ხერხემლის დაზიანებულ ნაწილს, თავს იტყერს ჯდომისა და სიარულის დროს ზედმეტად სწორად, ხერხემლის ღერძზე დატვირთვა მტკივნეულია, ტკივილის ლოკალიზაცია შეესაბამება დაზიანებულ მალას.

აუცილებელია აღინიშნოს, ისევე როგორც ჩონჩხის სხვა წარმონაქმნების დროს, პისტოლოგიური გამოკვლევის გარეშე ძვლის ჰემაგეიომების დიაგნოზის დადგენა ყოველთვის არ არის გამართლებული.

რენტგენოლოგიური სურათისათვის ხერხემლის ჰემაგეიომის დროს დამახასიათებელია შემდეგი ნიშნები: დაზიანებული მალის სხეულის წერილი უჯრედოვანი სურათი, სხივისმაგვარი სტრუქტურა გამოწეული ძვლოვანი ხარიხების გამო. მალის სხეულის ჰემაგეიომის ერთ-ერთი პირველი სიმპტომი არის ოსტეოპოროზი დესტრუქციული მოვლენების გარეშე: ამასთან მალთაშუა დისკები არ იცვლება.

გრძელი ღულგოვანი ძვლების ჰემაგეიომის დროს დამახასიათებელი მუდმივი რენტგენოლოგიური ნიშნები

არ აღინიშნება. პერიოსტარული (მეორადი) პემანგიომების დროს შეიძლება თავისებური არათანაბარი ძვლოვანი ჩანართების აღმოჩენა: ქვემოთმდებარე კორტიკალური შრე შეიძლება იყოს დაკლანკილი, ძვალი განლეული ან დათხელებული საზღვრებით. ძვლის პირველად პემანგიომას, რომელიც იზრდება ძვლის სისხლძარღვებისაგან გააჩნია უფრო შემოსაზღვრული სახე. ორივე შემთხვევაში ზიანდება დიაფიზი მთელ სიგრძეში.

ბავშვებში გრძელი ლულოვანი ძვლების პემანგიომები, როგორც წესი წარმოდგენს ჩონჩხისა და რბილი ქსოვილების საერთო პემანგიომატოზის ან ძვლების მრავლობითი პემანგიომატოზის მხოლოდ ნაწილს.



ხერხემლის მალის სხეულის პემანგიომა

კანის საფარისა და კუნთების ანგიომატოზის არსებობის დროს ძვლების პემანგიომების დიაგნოსტიკა უფრო ადვილია. ზოგადი ანგიომატოზის დროს არჩევან ძვლის პირველად და მეორად პემანგიომებს. პირველადი ვითარდება ძვალში დამოუკიდებლად საერთო სისხლძარღვოვანი დისპლაზიის ფონზე. მეორადი პემანგიომები წარმოადგენენ ძვლის გარშემო მყოფი კუნთებისაგან ანგიომატოზური ქსოვილის განვითარების შედეგს. სისხლძარღვების პათოლოგიურ განვითარებას ხშირად თან ახლავს ძვლის ან მთელი კიდურის გიგანტიზმი.

ძვლის პემანგიომას და პემანგიოენდოთელიომას ანგიოსარკომას შორის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება პრეპარატების მიკროსკოპულ შესწავლის საშუალებით კლინიკო-რენტგენოლოგიური მონაცემების გათვალისწინებით.

მკურნალობა. ძვლის პემანგიომის დროს ეფექტურია რენტგენოთერაპია. ამასთან Dargeon-ი თვლის, რომ იმ შემთხვევაში როცა შესაძლებელია ქირურგიული ჩარევა ბავშვებში მიზანშეწოლილია ძვლის სეგმენტური რეზექციის ჩატარება. შემდგომში პემანგიომების სხივური თერაპია ძალიან ართულებს ოპერაციის ჩატარებას, როგორც რბილ ქსოვილებზე ასევე ძვლებზეც. უნდა გვახსოვდეს ასევე ბავშვის ორგანიზმზე დასხივების მავნე ზემოქმედება. გრძელი ლულოვანი ძვლების დაზიანების დროს აუცილებელია ოპერაციული მკურნალობის ჩატარება - ძვლის რეზექცია შემდგომში ძვლოვანი პლასტიკით.

ძვლის პემანგიომების დროს სიცოცხლის პროგნოზი არ არის ცუდი მისი ფუნქციონალური თვალსაზრისით განსაზღვრა საჭიროა ფრთხილად, რადგან შესაძლებელია დეფორმაციების განვითარება.

მიელომა

მიელომა - ჩონჩხის არაოსტეოგენური წარმოშობის ავთვისებიანი სიმსივნეა, ვითარდება ძვლის ტვინის პლაზმური უჯრედების განვითარებულ პროლიფერაციის შედეგად.

მიელომა - ყველაზე ხშირად ვითარდება 50-60 წლის ასაკში და ძალიან იშვიათად - ბავშვებში.

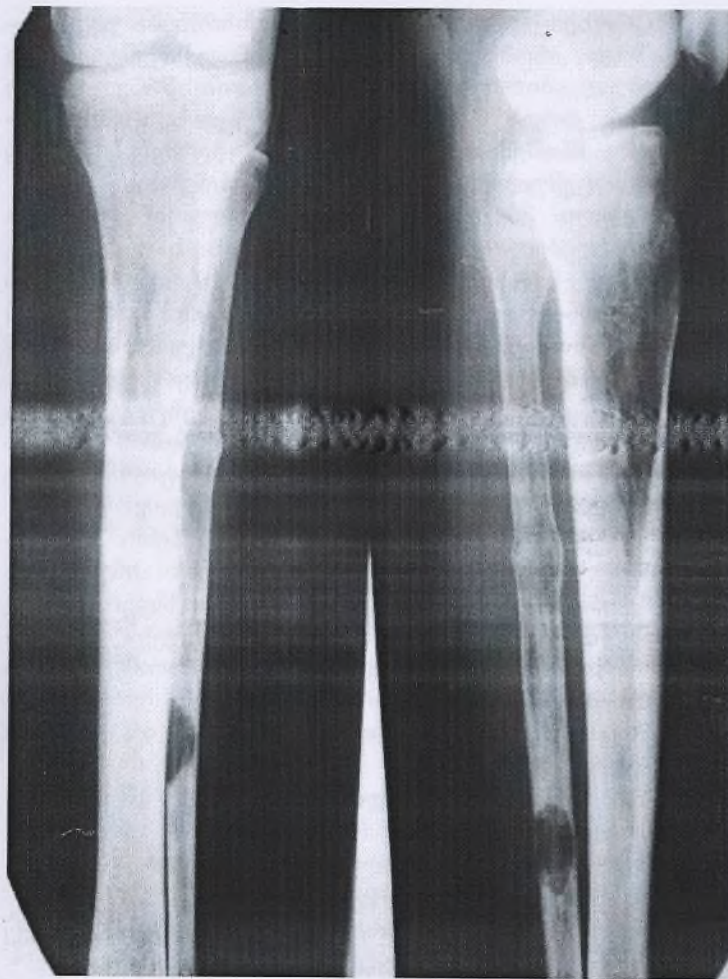
ჩონჩხის მრავლობითი დაზიანების გამო დაავადებას უწოდებენ ასევე მიელომურ დაავადებას.

არჩევენ მიელომის რამდენიმე ფორმას:

- 1) მრავალკეროვან;
- 2) დიფუზურ, ოსტეოპოროზულ, ლოკალიზებულ სიმსივნური კვანძების გარეშე - წითელი ძვლის ტვინის გენერალიზირებული მიელომატოზი;
- 3) ოსტეოსკლეროზული;
- 4) სოლიტარული.

კლინიკური სურათი. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობისათვის დამახასიათებელია პათოლოგიური მოტეხილობები (განსაკუთრებით ნეკროზის), რევმატიული ტკივილები. დეფორმაციები დაკავშირებულია არა მარტო მოტეხილობებთან, არამედ ფესობრივ დარღვევებთან, დამბლებთან. აღინიშნება დაქვეითებული არტერიული წნევა. უმრავლეს შემთხვევაში შარდში აღინიშნება ბენს-ჯონსის სხეულაკები, მიელომა მეტასტაზებს იძლევა ელენთაში, ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში, იშვიათად ფილტვებში.

რენტგენოგრაფიაზე კეროვანი ფორმების დროს აღინიშნება ნაკლებად მკვერივი, მკაფიოდ შემოსაზღვრული უბნები. ლიტერატურის ხასიათის დესტრუქციული კერები სწრაფად იზრდება ზომებში. მათში არ აღინიშნება ახალი ძვლის პროდუქციების ნიშნები - პერიოსტალური და ენდოსტალური რეაქციები.



წვივის ძვლების მიელომა

მიკროსკოპულად სიმსივნეში აღინიშნება უჯრედები პლაზმით, რომელიც გარს აკრავს ექსცენტრულად განლაგებულ ბირთვს, ამიტომ ჩონჩხის მრავლობითი დაზიანების დროს გულმკერდის პუნქციას აქვს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა, ერთეული ფორმების დროს, საჭიროა მოცემული ერთეული კერის ბიოფსია.

ერთეული მიეღმოს დიფერენციალური დიაგნოსტიკა აუცილებელია გატარდეს უინგის სარკომასთან, ოსტეოგენურ სარკომასთან, ოსტეობლასტოკლასტომასთან, ეოზინოფილურ გრანულომასთან, ძვლოვან ქსანტომატოზთან, პარათირეოიდურ ოსტეოდისტროფიასთან, ასევე ძვლოვან აბსცესთან და ტუბერკულოზთან. მიეღმოს სასარგებლოდ მოწმობს დესტრუქციული კერის სწრაფი ზრდა, ერთეული მიეღმოს ხშირი ლოკალიზაციის ადგილი - თეძოს ძვლის ფრთა, ბიოფსიის მონაცემები.

მკურნალობა. ერთეული და მრავლობითი მიეღმოს დროს ტარდება რენტგენოთერაპია ის ამსუბუქებს მდგომარეობას და ახანგრძლივებს სიცოცხლეს. მდგომარეობის რამდენადმე შემსუბუქებას იწვევს სარკოლიზინითა და კორტიკოსტეროიდული პრეპარატებით ჩატარებული თერაპია.

სიცოცხლის პროგნოზი მიეღმური დაავადების დროს ცუდია.

ქორდომა

ქორდომა არ წარმოადგენს პირველად ძვლოვან სიმსივნეს, პირველად ის აღწერა Virchow-მა 1847წელს.

ქორდომას აქვს როგორც კეთილთვისებიანი, ასევე აუთვისებიანი მიმდინარეობა.

ქორდომის ცალკეული ფორმების სიხშირე Jaffe-ს მიხედვით არის შემდეგი: კრანიალური აღინიშნება 35%-ში, ვერტებრალური 10%-ში, კაუდალური 55%-ში.

კლინიკური სურათი: ქორდომის კლინიკურ სურათს არ გააჩნია დამახასიათებელი ნიშნები, გარდა მისი ლოკალიზაციისა ხერხემლის არეში. ვერტებრალური ფორმები გვხვდება უფრო იშვიათად ვიდრე კაუდალური და კრანიალური ფორმები. ამასთან სიმსივნის აღნიშნული ფორმების დროს აღინიშნება განსაზღვრული ფუნქციური დარღვევები. კრანიალური ფორმების შემთხვევებში პირველ რიგში გამოდის ნევროლოგიური სიმპტომები, ხოლო კაუდალურის დროს ვლინდება მენჯის ორგანოების ინერვაციის დარღვევა, შარდის ბუშტზე და ნაწლავებზე ზეწოლა.

ქორდომის რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა გართულებულია რადგან მის ქსოვილში ძვლოვანი ჩანართების ზომები მცირეა. სიმსივნეზე ვმსჯელობთ მალეების დაშლის ხარისხისა, და ასევე გარშემო მყოფი რბილი ქსოვილების შევიწროების ხასიათის მიხედვით. დიდი ზომების ქორდომების დროს რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება სიმსივნის ფონი და კონტურები.

ვერტებრალური ქორდომის დიფერენცირება საჭიროა ჩატარდეს ხერხემლის სხვა სიმსივნეებთან: ძვლის პემაგეიომასთან, დესმოიდურ ცისტებთან, ტერატომებთან, კიბოს მეტასტაზებთან. უფრო დიდი სირთულეები აღინიშნება ქორდომის დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს გაგა-კუდუსუნის არის ტერატომებთან. ტერატომები შეიძლება აღწევდნენ მნიშვნელოვან ზომებს და შეიძლება შეიცავდნენ სიმსივნურ კონგლომერატში მკვირვ ძვლოვან ემბრიონალურ ჩანართებს, რომლებიც ხშირად წარმოადგენენ არასწორი დიაგნოზის მიზეზს. ზოგჯერ ეს საკითხი შეიძლება გადაიჭრას მხოლოდ პისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად. უნდა გვახსოვდეს, რომ ტერატომები ბავშვებში ვითარდება შედარებით ხშირად, მათი შეფარდება ქორდომებთან შეადგენს 60:2 (M.B.Волков, 1965 წ.).

მორფოლოგიური გამოკვლევები მაკროსკოპულად ქორდომას გააჩნია ნაცრისფერ-ყვითელი ფერი. სიმსივნე განლაგებულია მალის სხეულების გასწვრივ, განლაგებულია კაფსულაში, მაგრამ ინტიმურად შეხორცებულია ზურგის ტვინთან, მალთაშუა ხვრელის საშუალებით. ის შედგება მკვრივი ფიბრილარული ან ქელესეზური ქსოვილის კვანძებისაგან. ამ ქსოვილებს შორის არის ძვლოვანი ჩანართები და ცისტოზური ღრუები.

ჰისტოლოგიური სურათის მიხედვით ქორდომა მოგვაგონებს ქონდროსარკომას, განსაკუთრებით მისი ლორწოვანი რეგენერაციის დროს, მაგრამ ქონდროსარკომის გამორიცხვა ადვილია დამახასიათებელი უჯრედების არსებობით, მათი კარგი ვაკუოლიზაციით.

მკურნალობა. ქორდომის მკურნალობა ოპერაციულია, თუმცა შესაძლებელია რენტგენოთერაპია ოპერაციის შემდეგი რეციდივების პროფილაქტიკის მიზნით.

ქორდომის დროს პროგნოზის განსაზღვრა საჭიროა ყოველთვის ფრთხილად, რადგან კეთილთვისებიანი ფორმების დროსაც კი სიმსივნის სრული ამოკვეთა ზურგის ტვინთან მისი უშუალო კავშირის გამო, ზოგჯერ არის გაძნელებული. ხოლო ავთვისებიანი ქორდომების დროს მისი ინფილტრირებული ზრდის გამო პროგნოზი განსაკუთრებით ცუდია, პროგნოზი უარესდება შესაძლებელი მეტასტაზების გამო.

ატიპიური მიმდინარეობის ანთებითი პროცესები კვალში

ძვლის იზოლირებული აბსცესები

ჯერ კიდევ 1830 წელს ქირურგმა brodie-მ აღწერა დიდებში მიმდინარე ძვლის იზოლირებული დაზიანება ერთეული კერის სახით. 1883 წელს garre-მ აღწერა ეგრეთ წოდებული სკლეროზირებული ოსტეომიელიტი.

ტერმინოლოგიურად უფრო გამართლებულად ჩაითვლება ეწოდოს ძვლის ყველა სოლიტარულ კეროვან ანთებით პროცესს ძვლის იზოლირებული აბცესი.



ბროდის აბსცესი

ბავშვებში ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის მიმდინარეობა აღარ არის კლასიკური ბავშვების ორგანიზმში ინფექციის განვითარების პირობების შეცვლის გამო,

რადგან ადრეული ასაკიდან ბავშვებს სხვადასხვა ჩვენებებით უტარებენ ანტიბიოტიკო თერაპიას. მზარდი ჩონჩხის ძვლის იზოლირებული აბსცესით ხშირი დაზიანება განპირობებულია იგივე მიზეზებით, რომლებიც განსაზღვრავენ ბავშვების ოსტეომიელიტით ხშირ დაზიანებას — ზრდის პირობებში გრძელი ღულოვანი ძვლების მეტაფიზების კარგი სისხლმომარაგება.

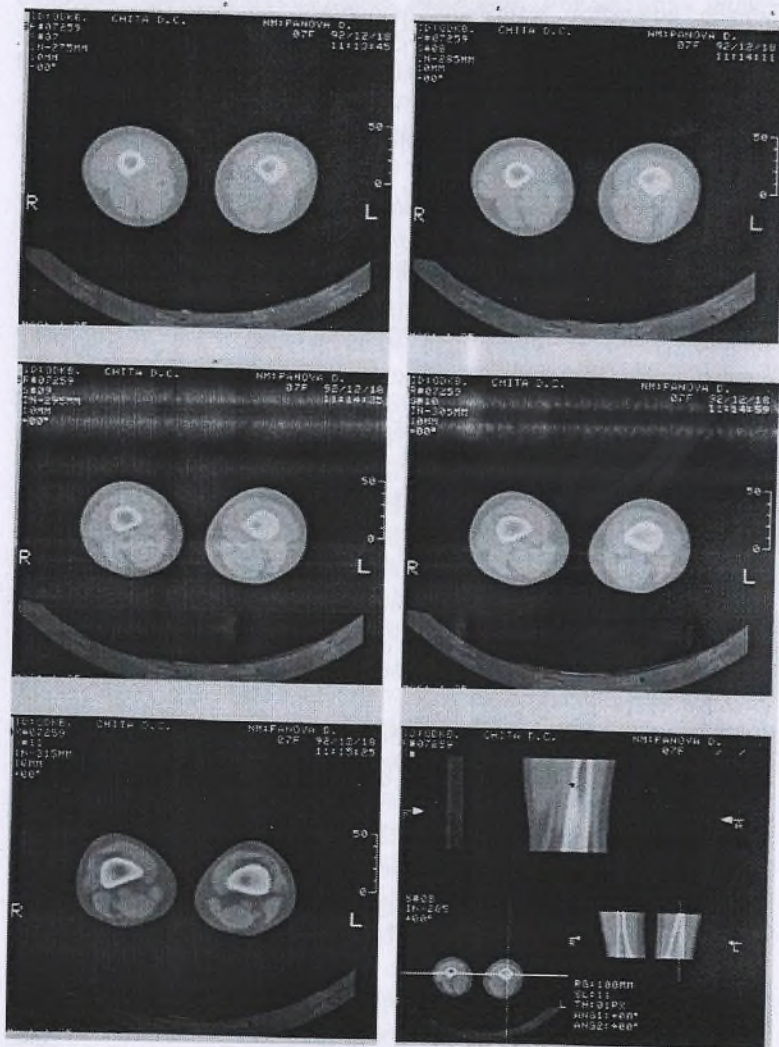
ძვლოვანი აბსცესები ლოკალიზდება გრძელი ღულოვანი ძვლების მეტაფიზარულ და ეპიფიზარულ არეებში, განსაკუთრებით ხშირად ქვემო კიდურებში, რაც აღინიშნება კემატოგენური ოსტეომიელიტის დროს.

კლინიკური სურათი. დაავადება, როგორც წესი ვითარდება თანდათან, იშვიათად — მწვავედ. მწვავე დასაწყისის დროს მშობლები აღნიშნავენ, რომ ბავშვი ავად იყო გრიპით, რამდენიმე დღის განმავლობაში ჰქონდა სიცხე 39-40°. ამავდროულად ან რამდენიმე კვირის შემდეგ ბავშვი უჩივის სიარულის დროს და ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ კიდურების ტკივილს. შემდეგ ტკივილები აწუხებს დამით და ხდება ინტენსიური, მოსვენების დროს ტკივილი მცირდება. მატულობს ადგილობრივი ტემპერატურა, ფართოვდება კანქვეშა ვენების ქსელი. კერის ლოკალიზაციის მიხედვით იცვლება კიდურის კონფიგურაცია. ძვლის მეტაფიზარულ ნაწილში კერის ლოკალიზაციის დროს კიდურების კონტურები გასწორებულია რბილი ქსოვილის შეშუპების ხარჯზე. როცა კერა ლოკალიზებულია დიაფიზარულ ნაწილში, კიდურის კონტურები იცვლება ძვლის გასქელების ხარჯზე. კიდურის კონტურები არ იცვლება იმ შემთხვევაში, თუ იზოლირებული აბსცესი მოთავსებულია ბარძაყის ძვალში, განსაკუთრებით ტაბუხის ქვედა მდამოში. ყველა შემთხვევაში ავადმყოფებს აღენიშნებათ კუნთოვანი ატროფია. დაზიანებული კიდურის გარშემოწერილობა მცირეა ჯანმრთელზე საშუალოდ 1-1,5 სმ-ით. თუმცა კიდურის ზემოთ მდებარე

არეში კიდურის გარშემოწერილობა ჩვეულებრივ გადიდებულია 1 სმ-მდე შეშუპების ხარჯზე ჯანმრთელ კიდურთან შედარებით. გამონაჟონი ახლომდებარე სახსარში არ არის. სახსრის ფუნქცია არ არის დარღვეული. რეგიონალური ლიმფური კვანძები არ არის გადიდებული. პალპაციით ისაზღვრება ლოკალური მტკივნეულობა ყველაზე დიდი შეშუპების მდამოში.

ავადმყოფები ძირითადად უჩივიან ლოკალიზებულ ტკივილებს, სიარულის დროს კოჭლობას და ცუდ ძილს ტკივილების გამო. მწვავე დასაწყისი აღენიშნება შემთხვევათა 1/3-ში, ასევე ავადმყოფთა 1/3-ს ანამნეზში აღენიშნება ტრავმა, რომელიც უსწრებს დაავადებას. ანამნეზში ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ინფექციური დაავადებები (გრიპი, პნევმონია და სხვა), რომელთა სამკურნალოდ ღებულობენ ანტიბიოტიკს.

რენტგენოლოგიური სურათი დამახასიათებელია. აღინიშნება ძვლის გაიშვიათების კერა ერთგვარი ფორმით ან ძვლოვანი სეკვესტრული ჩანართებითა და გარშემო მყოფი სკლეროზული ზონით, რომელიც უქმნის კერას მკაფიო საზღვრებს. კერის ფორმა მომრგვალოა, ოვალური ან ცრემლისებური. ძვლოვანი აბსცესი უფრო ხშირად ლოკალიზდება მეტაფიზურ არეებში. ცრემლისებური აბსცესი ხშირად აღწევს მეტაფიზიდან ეპიფიზში ზრდის ზონის გავლით. ანთებითი კერები ხშირად ერთეულია, იშვიათად მრავლობითი (2-3 კერა), მათი დიამეტრი შეადგენს 0.2-4 სმ, საშუალოდ 1,5 სმ-ს. იმ შემთხვევაში როცა კერა განლაგებულია ეპიფიზარულ ან მეტაფიზარულ არეებში, ძვლის საზრდელის ხილული რეაქციები არ არის, ან არის ძალიან უმნიშვნელო. დიაფიზარულ არეში კერის მდებარეობის დროს აღინიშნება გამოხატული პერიოსტიტი, მაგრამ ის არ არის მრავალშრიანი, “ხახვისებური” ხასიათის, არამედ ერთგვაროვანი.



გარეს სკლეროზირებადი ოსტეომიელიტი. კომპიუტერული ტომოგრაფია



მარცხენა ბარძაყის ძვლის კრონიკული ოსტეომიელიტი

იზოლირებული აბსცესების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა უნდა ჩატარდეს პირველ რიგში კეთილთვისებიანი ძვლის სიმსივნესთან - ოსტეოიდ-ოსტეომასთან. ოსტეოიდ-ოსტეომისათვის დამახასიათებელი არის მუდმივი, ღამით უფრო ძლიერი გამთანგავი ტკივილები, რომელიც არ ნელდება მოსვენების პერიოდშიც (იმობილიზაციის დროს); მათ არ ხსნის ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები. დამახასიათებელია ასევე რენტგენოლოგიური სურათი. ტიპურ შემთხვევაში ოსტეოიდ-

ოსტეომის ბუდე არ არის დიდი ზომების (საშუალოდ 0,5 სმ-მდე), შემოსაზღვრულია ინტენსიური ჰიპერ-ოსტოზის ზონით, რომელიც არ არის პერიოსტიტის ხასიათის. ოსტეოიდ-ოსტეომის გიგანტური ფორმების დროს დიაგნოსტიკა გართულებულია და გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ოპერაციის შემდგომში ჩატარებული ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას.

სიხშირით მეორე დაავადებას, რასთანაც უნდა ჩატარდეს ძვლოვანი აბსცესის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა მის ადრეულ სტადიაში წარმოადგენს ტუბერკულოზურ ოსტიტს. ცნობილია, რომ ძვლის ტუბერკულოზი უფრო ხშირად გვხვდება მცირე ასაკის ბავშვებში. დაავადება იწყება საერთო სიმპტომებით: ძილის დარღვევა, მადის დაქვეითება, ჭირვულობა. მოგვიანებით ჩნდება სუბფებრილური ტემპერატურა საღამოობით, სიკოტლე, კიდურის ატროფია, რეფლექტორული კონტრაქტურა, სახსრის შეშუპება. რენტგენოლოგიურ სურათზე აღინიშნება ძვლის ატროფია, ოსტეოპოროზი არასწორი ფორმის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქცია გამდნარი შაქრის სახით, ადრე განვითარებული ოსტეოპოროზის ფონზე.

უფრო ადვილია დიფერენციალური დიაგნოსტიკის ჩატარება ბავშვობის ასაკის დისტროფიულ ძვლოვან ცისტასთან, როცა დიდი ხნის განმავლობაში აღინიშნება უსიმპტომო მიმდინარეობა და დიდი ზომის კერები რაც არ შეესაბამება ძვლის იზოლირებული აბსცესების კლინიკურ მიმდინარეობას. დისტროფიულ ძვლოვან ცისტის დიაგნოსტიკა ხშირად ხდება პათოლოგიური მოტეხილობის დროს, რომელიც არ ვითარდება ძვლოვანი აბსცესების დროს.

არ წარმოადგენს სირთულეს დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ეგრეთ წოდებულ მეტაფიზარულ ქერქოვან დეფექტებთან, რომელიც წარმოადგენს ფიბროზულ ოსტეოდისპლაზიის სოლიტარულ ფორმას. ძვლების ამ

კეროვანი დაზიანების დროს არ აღინიშნება ტკივილები, კიდურის ატროფია, ფუნქციის დარღვევა. მეტაფიზარული ფიბროზული დეფექტი არის რენტგენოლოგიური აღმოჩენა. ორ პროექციაში შესრულებულ რენტგენოლოგიურ სურათებზე გრძელი ლულოვანი ძვლების ხშირად დიაფიზარულ, იშვიათად მეტაფიზარულ, ნაწილებში შეუცვლელ ძვლოვან ქსოვილებს შორის ქერქოვან შრეში უშუალოდ პერიოსტიტის ქვემოთ ისაზღვრება მომრგვალო ან არასწორი ფორმის გაიშვიათების კერები. მათი ზომები მერყეობს 0,2-სმ-დან 1,5 სმ-მდე. ძვლის საზრდელას რეაქცია არ აღინიშნება. ბავშვის ზრდის შეჩერებასთან ერთად ისინი თავისთავად განიცდიან ოსიფიცირებას.

ძვლის ეოზინოფილური გრანულომა, რომელიც არის ძვლოვანი ეოზინოფილების ერთ-ერთი ფორმა, სოლიტარული კერის დროს შეიძლება იძლეოდეს ძვლის აბსცესის იმიტაციას. ამასთან კერა სრულიად უმტკივნეულოა. რენტგენოგრაფიაზე - ფასეტური კიდის მქონე კერები სკლეროზის ვიწრო ზოლით, გარშემო ჰიპეროსტოზის გარეშე ბრტყელი ძვლების დაზიანების დროს (თავის ქალას თალი, ბეჭი, თეძოს ძვლის ფრთა) ან ხახვისებური მრავალშრიანი პერიოსტიტით, გრძელი ლულოვანი ძვლების დიაფიზის დაზიანების დროს.

კორტიკოლიტები ეს არის მიმდინარე ოსტეომიელიტი კორტიკალურ შრეში ლოკალიზებული სეკვესტრების გარეშე, რომლებიც განაპირობებენ მკვეთრ სკლეროზულ რეაქციას და ხშირად რთულდება ნაპრალით. ასეთი პროცესის იზოლირებულ აბსცესზე მიკუთვნება არ შეიძლება, რადგან ის არის ძვლის დიაფიზის სიგრძეზე გავრცობილი პროცესი, ხშირად ჩირქის რბილ ქსოვილებში გადასვლით.

მკურნალობა ძვლის იზოლირებული აბსცესების მკურნალობა დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობაზე. დაავადების მცირე ვადის დროს (რამდენიმე

კვირიდან 1.5 თვემდე) ტარდება კონსერვატიული მკურნალობა: კიდურის იმობილიზაცია თაბაშირის ლონგეტით არანაკლებ 1 თვის განმავლობაში, წოლითი რეჟიმი.

სტაციონარული მკურნალობის დროს მიზანშეწონილია უმს - თერაპიის კურსის ჩატარება (20 სეანსი). ზოგჯერ 4-5 სეანსის შემდეგ შესაძლებელია პროცესის გამწვავება: ტკივილების გაძლიერება, ადგილობრივი ტემპერატურის მომატება, შეშუპების გაზრდა. ასეთ შემთხვევებში უნდა გაკეთდეს შესვენება 3-5 დღის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ გაგრძელდეს უმს - თერაპია. ამავდროულად 3 კვირის განმავლობაში ავადმყოფს უკეთდება ანტიბიოტიკების ინექციები კუნთში. როგორც წესი, ტკივილები ქრება, თუმცა რენტგენოლოგიურ სურათზე კერა რჩება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (1-2 წელი), რომელიც თანდათან კარგავს ინტენსიურობას.

იმ შემთხვევაში, როცა კონსერვატიული მკურნალობა უშედეგოა, ტკივილები არ ქრება, რენტგენოგრამაზე კერა არ იხურება, აუცილებელია აბსცესის ქირურგიული მოცილება. კერის მცირე ზომების დროს (არა უმეტეს 2სმ-სა), წარმოებს მისი გამოფხეკა დეფექტის ჩანაცვლების გარეშე, რომელიც თანდათან, 1 წლის განმავლობაში, იხურება დამოუკიდებლად.

დიდი ზომის ძვლოვანი აბსცესის დროს გამოფხეკისა და ღრუს კედლების ანტიბიოტიკების დამუშავების შემდეგ ღრუ უნდა ჩანაცვლდეს ალოტრანსპლანტატებით.

ძვლის იზოლირებული აბსცესის დროს, კორტიკოლიტის ტიპით დუნედ მიმდინარე ოსტეომიელიტების დროს სასიცოცხლო პროგნოზები კეთილია. ძვლოვან აბსცესებზე მკურნალობის არ ჩატარების შემთხვევაში პროცესი შეიძლება გავრცელდეს სხვა ძვალზე, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს დაინვალიდება.

ტუბერკულოზური ოსტიტი, რომელიც ახდენს ძვლოვანი სიმსივნის იმიტაციას (დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური ასპექტები)

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, რომელთაგანაც საჭიროა ტუბერკულოზის დიფერენცირება, სიხშირით პირველ ადგილზე არის ოსტეოიდ-ოსტეომა, მეორე ადგილზე - ქონდრობლასტომა, მესამე ადგილზე - ოსტეობლასტოკლასტომა.

როგორი არის ოსტეოიდ-ოსტეომისა და ტუბერკულოზური ოსტიტის კლინიკო-რენტგენოლოგიური ნიშნები და რა განასხვავებს მათ ერთმანეთისაგან? როგორც ერთ, ისევე მეორე შემთხვევაში დაავადების ხანგრძლივობა პირველ გამოკვლევამდე საკმაოდ დიდია, თუმცა მოზარდებში ტუბერკულოზის დროს ის შეადგენს თვეებს, ხოლო ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს ის შეადგენს 1 წელზე მეტს.

ტკივილები დაზიანების არეში დამახასიათებელია ორივე დაავადებისათვის, მაგრამ ტუბერკულოზის დროს უფრო ხშირია ირადირებული ტკივილები. დამახასიათებელია ტკივილები დატვირთვის დროს, რომელიც სწრაფად ქრება იმობილიზაციის შემდეგ. ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს ტკივილი არის მუდმივი, დამახასიათებელია ღამის ტკივილები.

დაზიანებული კიდურის კუნთის ატროფია ვითარდება ორივე შემთხვევაში, მაგრამ ტუბერკულოზის დროს ატროფია არის ადრეული სიმპტომი და არის გამოხატული. ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს ატროფია ვითარდება ხანგრძლივად არსებული ტკივილის დროს და როგორც წესი არ აღემატება 1-2 სმ-ს.

ტემპერატურის ადგილობრივი მომატება, გამონაჟონი ახლომდებარე ხასხარში, მასში მოძრაობის შეზღუდვა დამახასიათებელი არის ტუბერკულოზისათვის,

ხოლო ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს გვხვდება შედარებით იშვიათად.

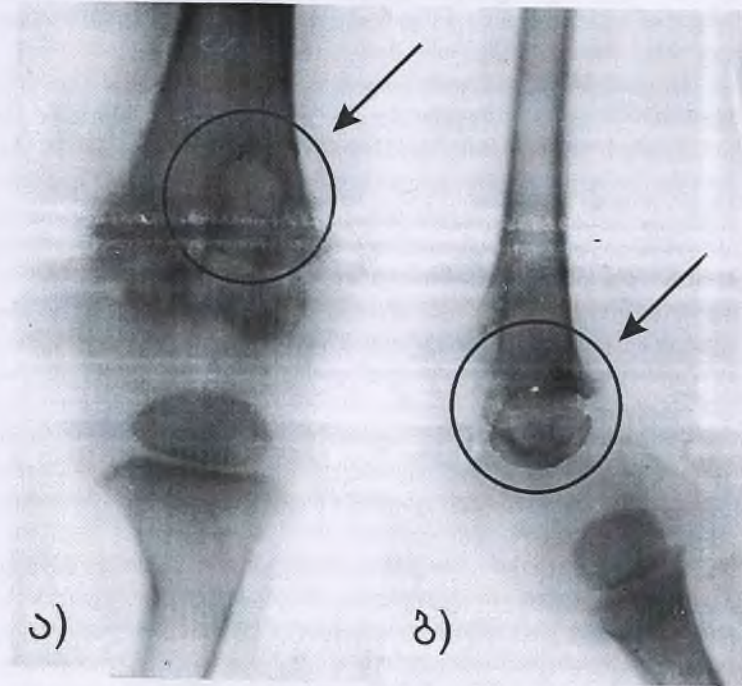
დაზიანებული კერის ზომები ოსტეოიდ-ოსტეომის და ტუბერკულოზის დროს მოზარდებში ჩვეულებრივ არ აღემატება 1-2 სმ დიამეტრს, თუმცა ტუბერკულოზის დროს ის ხშირად ლოკალიზდება ეპიმეტაფიზარულად, ზრდის ზონასთან ახლოს, ხოლო ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს - მეტაფიზარულად ან დიაფიზარულად.

ორივე შემთხვევაში დაზიანების კერაში შეიძლება განისზღვროს ჩანარები. ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს ეს ჩვეულებრივ არის ერთი "ქინძისთავისებური" მომრგვალო სეკვესტრი, მცირე დიამეტრის ტუბერკულოზური კერების დროს მცირე კაზეოზური ლოდები.

ტუბერკულოზური კერის კიდითი განლაგება როგორც წესი, მიმდინარეობს კორტიკალური შრის გარღვევით - პროცესში სასახსრე ჩანთის ჩართვით, მაგრამ პერიოსტალური რეაქცია აღინიშნება ძალიან იშვიათად. ოსტეოიდ-ოსტეომის დროს აღინიშნება კიდითი კერის გამოხატული პერიოსტალური რეაქცია და მისი შემოსაზღვრა რბილი ქსოვილებისაგან მასიური ჰიპეროსტოზით.

ქონდრობლასტომასა და ტუბერკულოზს შორის დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის შეიძლება შემდეგი კლინიკო-რენტგენოლოგიური ნიშნების გამოყენება. ორივე დაავადებისათვის საერთო არის ტკივილი (ლოკალური და ირადირებული), კუნთების ატროფია - ალექსანდროვის დადებითი სიმპტომი, კონტრაქტურები, მოძრაობის შეზღუდვა, ადგილობრივი ჰიპერთერმია, გამონაჟონი სახსარში. თუმცა ტუბერკულოზის დროს დასაწყისი ჩვეულებრივ უფრო მწვავეა, ზოგჯერ საერთო ტემპერატურული რეაქციით, ხოლო სპეციფიური თერაპია და იმობილიზაცია თანდათან აქრობს პროცესის ყველა კლინიკურ გამოვლინებას. ქონდრობლასტომის დროს დასაწყისი ნაკლებად მკვეთრია, ტკივილი

და ადგილობრივი კლინიკური გამოვლინება იზრდება თანდათან. კონსერვატიული მკურნალობა და იმობილიზაცია არ ახდენს გავლენას ქონდრობლასტომაზე, ქონდრობლასტომის შემთხვევაში კერის დიდი ზომები არ არის დამახასიათებელი ტუბერკულოზისათვის.



ტუბერკულოზური გონიტი. დესტრუქციული კერა ბარძაყის ძვლის ქვედა მესამედის მეტაფიზში:
ა) პირდაპირი ხელი; ბ) გვერდითი ხელი.

კერის მკვეთრი შემოსაზღვრა გამოხატული ადგილობრივი კლინიკური გამოვლინებების დროს მოწმობენ ქონდრობლასტომის სასარგებლოდ. ტუბერკულო-

ზის დროს სკლეროზირებული არშია კერის ირგვლივ ჩნდება პროცესის აქტიურობის დაქვეითების სტადიაში, როცა ადგილობრივი კლინიკური სიმპტომები არ არის გამოხატული.

მკვეთრი ჩანართები კერაში აღინიშნება როგორც ერთ, ისევე მეორე შემთხვევაში, მაგრამ მათ გააჩნიათ სხვადასხვა ბუნება: ქონდრობლასტომის დროს ჩანართი უფრო ნაზი და რბილია, მოგვაგონებს ბამბას.

ქონდრობლასტომისთვის ძალიან დამახასიათებელი არის კერის ზევით მდებარე სასახსრე ზედაპირის კონტურის გაორების სიმპტომი, რაც არ აღინიშნება სახსარსახლო ტუბერკულოზური კერის აქტიურ სტადიაში. უკანასკნელი შლის და ადნობს სასახსრე ხრტილს. სასახსრე ზედაპირის ორმაგი კონტური ტუბერკულოზის დროს გვხვდება მხოლოდ პროცესის ჩაქრობის პერიოდში - აღდგენის სტადიაში. და ბოლოს, ტუბერკულოზის დროს ეპიმეტაფიზში არ ვითარდება პერიოსტალური რეაქცია, რომელიც ჩვეულებრივ აღინიშნება ქონდრობლასტომის დროს.

ოსტეობლასტოკლასტომასა და ტუბერკულოზურ ოსტიტს შორის დიფერენციალური დიაგნოსტიკის სირთულეები ძირითადად ეხება ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიურ ფორმას.

დაავადების ერთ-ერთი პირველი სიმპტომი ორივე შემთხვევაში არის ტკივილი, მაგრამ ტუბერკულოზის დროს ის უფრო ხშირად ირადირებულია, ხოლო ოსტეობლასტოკლასტომის დროს ტკივილი ჩვეულებრივ ლოკალიზდება დაზიანებულ ადგილებში, როგორც ტუბერკულოზის, ისევე ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიურ ფორმის დროს ადგილობრივ კლინიკურ გამოვლინებებს მიეკუთვნება რბილი ქსოვილების შეშუპება, ადგილობრივი ჰიპერთერმია, მოძრაობის შეზღუდვა და ახლომდებარე სახსარში კონტრაქტურის განვითარება. აღსანიშნავია, რომ ტუბერკულოზის დროს ასეთ ნიშ-

ნებს იძლევა მცირე კერები, ხოლო ოსტეობლასტოკლასტომის დროს რენტგენოგრაფიაზე, როგორც წესი, აღინიშნება დაზიანების ვრცელი კერები.

კუნთების ატროფია და ალექსანდროვის სიმპტომი ვლინდება ტუბერკულოზური პროცესის ძალიან ადრეულ სტადიაში. ოსტეობლასტოკლასტომის დროს ატროფია აღინიშნება მხოლოდ შორს წასულ შემთხვევაში და არასდროს არ არის მნიშვნელოვანი. პროცესის საწყის სტადიაში ტუბერკულოზური ოსტიტისა და ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიური ფორმისათვის საერთო არის დესტრუქციის კერები მკაფიო კონტურების გარეშე.

მნიშვნელოვანი დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური ნიშანი არის ოსტეოპოროზი - აუცილებელი და ადრეული სიმპტომი ტუბერკულოზის დროს და არარსებული ოსტეობლასტოკლასტომის გამოხატული ფორმის დროსაც კი.

ძვლის შებერილობა, რაც ოსტეობლასტოკლასტომის ლიტიური ფორმის დროს შეიძლება წარმოდგენილი იყოს კოკარდით კორტიკალური შრის ფირფიტის გაწყვეტის ნაცვლად, ტუბერკულოზის დროს არ გვხვდება. ტუბერკულოზური ოსტიტის რბილ ქსოვილებში შეჭრის დროს აღინიშნება მისი დიფუზური შეშუპება, ინფილტრაცია. ძვლის საზღვრებს გარეთ ოსტეობლასტოკლასტომის გამოსვლის დროს კორტიკალური შრის გამოსვლის ადგილზე მდებარეობს კარგად შემოსაზღვრული რბილქსოვილოვანი სიმსივნე.

ცალკეულ შემთხვევაში ძვალში მიმდინარე ტუბერკულოზური პროცესი მოგვაგონებს ოსტეობლასტოკლასტომის აქტიურ ცისტოზურ ფორმებს და ბაგეშვობის დისტროფიულ ცისტებს, როცა აღინიშნება ტკივილის სინდრომი და რენტგენოლოგიურად გამოხატული ძვლის ოსტეოპოროზი. და პირიქით, უმტკივნეულოდ მიმდინარე ტუბერკულოზური ოსტიტი შეიძ-

ლება იძლეოდეს ჩონჩხში ცისტოზური დისტროფიული პროცესის იმიტაციას.

ტუბერკულოზურ ოსტიტსა და ეოზინოფილურ გრანულომას შორის დიფერენციალური დიაგნოსტიკის ჩატარების დროს გათვალისწინებული უნდა იქნეს დაზიანების მსხვილი კერები (1-2სმ-ზე მეტი დიამეტრი) მცირე ასაკის ბავშვებში დამახასიათებელი ორივე დაავადებისათვის, მაგრამ ტუბერკულოზის დროს, როგორც წესი, დაზიანების კერებთან ერთად არის გამოხატული ადგილობრივი და საერთო რეაქციები, ხოლო ეოზინოფილური გრანულომის დროს მცირედი კლინიკური გამოვლინებები არ შეესაბამება ვრცელ ძვლოვან დაზიანებებს.

მკვეთრი ფასეტური კონტურები არ გვხვდება ტუბერკულოზის დროს პროცესის აქტიურ სტადიაში. მცირე ასაკის ბავშვებში ტუბერკულოზის დროს მსხვილი კერები ხშირად შეიცავენ ღრუბლოვან სეკვესტრებს, რაც არ აღინიშნება ეოზინოფილური გრანულომის დროს. კერის კამერული აგებულება, კორტიკალური შრის შეშუპება და პერიოსტალური რეაქცია, რაც დამახასიათებელია ეოზინოფილური გრანულომისათვის, ჩვეულებრივ ტუბერკულოზის დროს არ აღინიშნება.

მნიშვნელოვან დახმარებას დიაგნოსტიკაში გვიწევს დინამიური დაკვირვება. კერაში სტრუქტურის სწრაფი აღდგენა არ შეესაბამება ძვლოვანი ტუბერკულოზის სპეციფიური თერაპიის ჩვეულებრივ ვადებსა და დადებითი დინამიკა მკურნალობის სრული არარსებობის პირობებში მოწმობს ეოზინოფილური გრანულომის სასარგებლოდ.

ძალზედ დიდია ეოზინოფილური გრანულომის პოლიმორფიზმი, რომელმაც, როგორც წესი, რენტგენოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება მოგვცეს მრავალი ძვლოვანი დაზიანების იმიტაცია. არამკაფიო კლინიკური

მონაცემების დროს, ტუბერკულოზური პროცესის გამო-რიცხვა არ შეიძლება.

ძვლების ავთვისებიანი სიმსივნეების დიფერენცირება ტუბერკულოზისაგან გვიხდება უფრო იშვიათად. ასეთი აუცილებლობა შეიძლება შეიქმნას ძალიან ადრეულ სტადიაზე, როცა არც კლინიკური და არც რენტგენოლოგიური სიმპტომი არ არის განსაზღვრული. ტკივილები, შეშუპება, მოძრაობის შეზღუდვა, ძვალში დესტრუქციის არამკაფიო კერა შეიძლება აღინიშნოს როგორც სიმსივნის, ასევე ტუბერკულოზის დროს. სიმსივნის გადიდება, ტკივილის გაძლიერება, კონტრაქტურების განვითარება (მიუხედავად იმობილიზაციისა და ანტიბაქტერიული თერაპიისა), ძვლოვანი დესტრუქციის უფრო განსაზღვრული “სურათის” გამოვლენა, პერიოსტალური რეაქცია - ყველაფერი ეს გვაძლევს უფლებას არ დავსვათ ტუბერკულოზის დიაგნოზი და ვივარაუდოთ პირველ რიგში ძვლოვანი სარკომა.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андрианов В.Л., Веселов Н.Г., Мирзоева И.И. Организация ортопедической и травматологической помощи детям. – Л.: Медицина, 1988. – 239 с.
2. Беобородова Н.В. Антибиотикотерапия в детской хирургии. – М., 1991. – 16 с.
3. Волков М.В. Болезни костей у детей. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1985. – 511 с.
4. Дюерти М., Дюерти Д. Клиническая диагностика болезней суставов. – Минск: Тивали, 1993. – 144 с.
5. Жгенти Г.Р. Травматология и ортопедия детского возраста. В 2-х частях, 2001 г. Изд. Полск, Чита. 731 стр.
6. Кишиковский А.Н., Тютин Л.А. Неотложная рентгенодиагностика: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 464 с.
7. Лифшин В.М., Сидельникова В.И. Медицинский лабораторный анализ. Справочник. – М.: Триада – Х., 2000ю – 312 с.
8. Корнилов Н.В., Грязухин Э.Г. Травматологическая и ортопедическая помощь в поликлиникею – СПб.Ж. Гиппократ, 1994. – 320 с.
9. Лагунова И.Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелетаю – Мю: Медицина, 1989. – 256 с.
10. Матиас Прокоп, Михаел Галански. Спиральная и многослойная компьютерная томография. Перевод с английского. Москва, МЕД прес.информ.2007 г. В двух томах. Том 2. 710 – с.
11. Мирзоев И.И., Гончарова М.Н., Тихоненков Е.С. Оперативное лечение врожденного вывиха бедра у детей. – М.: Медицина, 1976. – 232 с.
12. Рентгенодиагностика в педиатрии: Руководство для врачей. / Под редю В.ФюБакланавой, М.А.Филиппкинаю В 2-х томах. Т.2. – М.:Медицина, 1988ю – 368 с.
13. Сакс Ф.Ф. Атлас по топографической анатомии новорожденного. М.: Медицина, 1993. – 240 с.

14. Садофьева В.И. Рентгенофункциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детейю – Л.: Медицина, 1986. – 240 с.
15. Садофьева В.И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы детей. – Л.: Медицина, 1990. – 222 с.
16. Соков Л.П. Курс травматологий и ортопедий. – М.: Медицина, 1985. – 408 с.
17. Трапезиков Н.Н., Еремина Л.А., Амирасланов А.Т., Синюков П.А. Опухоли костей. – М.: Медицина, 1986 – 303 с.

ს ა რ ზ ე ბ ი

ოსტეოგენეზი ნორმაში	5
განვითარების თანდაყოლილი მანკები	16
მალების განვითარების ანომალიები	28
მალების შერწყმა (სინოსტიზი, კონკრესენცია)	28
მალთა რკალის დეფექტები	30
რაქიზიზი	31
ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობა	32
მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის კლინიკური ნიშნები	37
თანდაყოლილი კუნთოვანი კისერმრუდობა	51
თანდაყოლილი ტერფმრუდობა	61
მუხლის სახსრის დეფორმაცია	69
X-სებური კიდურები (Cenu valgum)	69
O-სებური კიდურები (Cenu varum)	71
ბრტყელტერფიანობა	73
განივი ბრტყელტერფიანობა	76
ქუსლისებური ტერფი	77
ცხენის ტერფი	78
ღრუ ტერფი	79
ნამგლისებრი ტერფი	80
ქუსლის ძვლის დეზი	81
ტერფის დიდი თითის ვაღგუსური დეფორმაცია (Hallux valgus)	82
ტერფის ჩაქუჩისებრი და ბრტყალისებრი თითები	83
Hallux malleus	84
Hallux rigidus	85
ტანადობის დარღვევა	86
ჰიპერლორდოზი	89
კიფოზი	89
ბრტყელი ზურგი	90
სქოლიოზი	91
ძაბრისებური მკერდი	96
სოლისებური (ქათმისებრი) მკერდი	97
ხერხემლისა და კიდურების დეგენერაციული დაავადებები	98
ხერხემლის სპეციფიური დეგენერაციული დაავადებები	99
ოსტეოქონდროზი	99
მადეფორმირებული სპონდილები	100
მალთაშუა დისკის თიაქარი	101
მხარ-ხელის სინდრომი	103
კიდურების სახსრების სპეციფიური დეგენერაციული დაავადებები	105

მენჯ-ბარძაყის სახსრის კოქსართროზი	105
მუხლის სახსრის ართროზი	107
კოჭ-წვივის სახსრის ართროზი	109
მხარბეჭის პერიართრიტი	110
ძვლების დისპლაზიური სისტემური დაზიანებები	111
რონჩის ქონდროდისპლაზიები	111
დისქონდროპლაზია (ოლიგ დაავადება)	111
სისხლძარღვოვან-ხრტილოვანი დისპლაზია (მაფუნის სინდრომი)	124
მეტაფაზური ქონდროპლაზიები	125
პაილის დაავადება	127
კარანომეტაფიზარული დისპლაზია	128
ფრონტომეტაფიზარული დისპლაზია	129
მეტაფიზარული დისპლაზია	130
ქალა-ლავის დიზოსტოზი	131
პიკნოდისტოზი	134
მელნიკ-კანიდოზის ოსტეოდისპლაზია	135
ფიზარული ქონდროდისპლაზიები	138
ეგზოსტოზური ქონდროდისპლაზია	138
აქონდროპლაზია	149
ჰიპოქონდროპლაზია	157
გარგოლიზმი ან გურღერის დაავადება	157
ჰიპოფოსფატაზია	158
ბლაუნტის დაავადება	159
ბარძაყის ძვლის ყელის დისპლაზია	162
ტაბუხის ფოსოს დისპლაზია, ოტტოს დაავადება	165
მხრის ძვლის ყელის დისპლაზია	166
არაქნოდაქტილია (მარფანის დაავადება)	169
ქონდროექტროდერმალური დისპლაზი (ელის-ვან-კრეველდის სინდრომი)	172
ეპიფიზარული ქონდროდისპლაზიები	174
მრავლობითი მადეფორმირებული სახსროვანი	
ქონდროდისპლაზია (ვოლკოვის დაავადება)	174
სპონდილოძვლოვანი დიზოსტოზი	178
კლიპელ-ფიელ-შპრენგელის სინდრომი	179
ტრიქორინოფალანგეალური დისპლაზია	181
მრავლობითი ეპიფიზარული ქონდროდისპლაზია (ფაიერბანკის დაავადება)	182
ეპიფიზარული დისპლაზიის ჰემიმელიური ფორმა	187
მენჯ-ბარძაყის სახსრის ლოკალური ეპიფიზარული დისპლაზია	189

ეპიფიზარული წერტილოვანი ქონდროდისპლაზია	192
სპონდილო-ეპიფიზარული დისპლაზია (მორკიო-ბრაილს-ფორდის დაავადება)	194
ფსევდოაქონდროპლაზია	197
დიასტროფიული დისპლაზია (ეპიფიზარული დიზოსტოზი)-ოსტეოდისპლაზიები	200
ფიბროზული ოსტეოდისპლაზია	202
(ბრაიცევ-ლიხტენშტეინის დაავადება)	202
ფიბროზული მეტაფიზარული ქერქოვანი დეფექტი	208
ძვლების შერეული ფიბროზულ-ხრტილოვანი დისპლაზია არასრულყოფილი ძვალწარმოქმნა (ლობშტეინ-ფროლიკის დაავადება)	212
პიპეროსტოზები	216
ძვლების თანდაყოლილი სისტემური გენერალიზირებული პიპეროსტოზი (კაპურატი-ენგელმანის დაავადება)	223
მელორეოსტოზი	230
ოსტეოპოიკილია	233
მარმარილოს დაავადება	236
მიელოსკლეროზი	243
ძვლოვანი ეოზინოფილეზი	245
დისტროფიული და ატროფიული პროცესები ძვლებში	251
ბავშვობის და სიუმაწვილის ასაკის ძვლის დისტროფიული ცისტა. ძვლის ანევრიზმული ცისტა	257
პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფია	261
რაქიტი და რაქიტისმაგვარი დაავადება	266
დებრე-დე-ტონი – ფანკონის სინდრომი (რენალური რაქიტი)	266
ოჯახური პიპოსფასტემიური ვიტამინ-რეზისტენტული რაქიტი (ფოსფატური დიაბეტი)	270
თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა	270
ძვლის ბლასტომატოზური რეტიკულოზი	272
გოშეს დაავადება კერაზინ რეტიკულოენდოთელიოზი	275
ოსტეოქონდროპათიები	276
ბარძაყის ძვლის თავის ოსტეოქონდროპათია (ლეგა-კალვე-პერტესის დაავადება)	280
დიდი წვივის ძვლის ბორცვის ოსტეოქონდროპათია (ოსგუდ-შლატერის დაავადება)	282
ტერფის ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათია (კელერის I დაავადება)	283
ტერფის მეტატარხალური ძვლების ოსტეოქონდროპათია (კელერის II დაავადება)	

მაღლის სხეულების ოსტეოქონდროპათია (შოიერმან-მაუს დაავადება)	285
ძვლის სპონტანური გაწოვა (პროგრესირებადი ოსტეოლიზი)	287
ჩონჩხოვანი წარმონაქმნები	289
ოსტეოგენური წარმოშობის წარმონაქმნები	289
ოსტეომა	295
ოსტეოიდ-ოსტეომა	302
ოსტეობლასტოკლასტომა (ძვლის გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე)	321
ოსტეოგენური სარკომა	339
ქონდრომა და ოსტეოქონდრომა	350
ქონდრობლასტომა	357
ძვლის პირველადი ქონდროსარკომა	363
ძვლის ფიბრომა	364
ძვლის ქონდრომიქსოიდური ფიბრომა	366
ძვლის ოსტეოგენური ფიბრომა	368
არაოსტეოგენური წარმოშობის წარმონაქმნები	368
იუნგის სიმსივნე	378
ძვლის პირველადი რეტეკულუჯრედოვანი სარკომა	383
ძვლის ჰემანგიომა	386
მიელომა	388
ქორდომა	391
ატეპიური მიმდინარეობის ანთებითი პროცესები ძვალში	391
ძვლის ინფლიტრაციული აბსცესები	
ტუბერკულოზური ოსტიტი, რომელიც ახდენს ძვლოვანი სიმსივნის იმიტაციას (დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური ასპექტები)	399

გიორგი ჟენტი

ორთოკედია

გადაეცა წარმოებას 15.01.2011

ხელმოწერილია დასაბეჭდად 13.01.2011

ქაღალდის ზომა 1/16

ტირაჟი 1000

პირველი დაკვეთა 100

გამომცემლობა "მარეთი" - 2011