

Б. П. ГРЕЙДА

**БОЛЬОВІ СИНДРОМИ
І ДЕЯКІ ЗАХВОРЮВАННЯ
ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ
У СПОРТСМЕНІВ**



Б, П. Грейда

**БОЛЬОВІ СИНДРОМИ
І ДЕЯКІ ЗАХВОРЮВАННЯ
ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ
У СПОРТСМЕНІВ**

ЛЬВІВ

ВИДАВНИЦТВО «СВІТ»

1992

Грейда Б. П. **Больові синдроми і деякі захворювання опорно-рухового апарату у спортсменів.** — Львів Світ. — 1992. — 92 с.

ISBN 5-7773-0127-4

У монографії розглядається етіологія, патогенез, клініка і диференціальна діагностика, лікування і профілактика больових синдромів опорно-рухового апарату у спортсменів, які не пов'язані з проявами остеохондрозу і дискогенної патології спинно-мозкових корінців. Описані методи діагностики, лікування і запобігання деяких захворювань опорно-рухового апарату у спортсменів.

Для лікарів-хірургів, травматологів, а також спортивних лікарів фізкультурних диспансерів.

Іл. 5. Бібліогр.: 134 назв.

Редактор Т. К. Євдомаха

Г 4108050000-029
225-92 — БЗ-6-25-92

© Грейда Б. П., 1992

ISBN 5-7773-0127-4

ПЕРЕДМОВА

За останні роки, як свідчать літературні дані і власні спостереження, значно збільшилась кількість хворих, особливо серед спортсменів, із больовими синдромами і деякими захворюваннями опорно-рухового апарату. Больові синдроми, не кажучи вже про інші захворювання опорно-рухового апарату, досить розповсюджені і їх частота серед дорослого населення досягає 7...35% (К. І. Шапіро, 1972; П. С. Еряліс, 1972; W. Soreman, 1965; E. Allander, 1974 та ін.), а в окремих професійних групах перевищує 40% (A. Partridge et al., 1965).

Протягом багатьох років роботи у лікувальних закладах ми переконались, що больові синдроми і деякі захворювання опорно-рухового апарату залишаються ще недостатньо відомими не тільки студентам старших курсів лікувальних факультетів, але і лікарям. У зв'язку з цим зрозуміло, які труднощі можуть виникати у хірургів і спортивних лікарів, без достатніх знань етіології, патогенезу, клінічних форм і їх симптомів, методів лікування і профілактики цих захворювань.

На всі ці важливі питання можна отримати відповідь у нашій монографії, в якій викладений 15-літній досвід власних спостережень больових синдромів і деяких захворювань опорно-рухового апарату у спортсменів.

БОЛЬОВІ СИНДРОМИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

1.1. СИНДРОМ ТІТЦЕ

А. Tietze у 1921 р. вперше описав своєрідний синдром, який характеризує наявність больової припухлості зліва на ділянці хрящів верхніх ребер у грудній або в ділянці переходу кістки в хрящ.

У 1959 р. Є. М. Калиновська зробила перше повідомлення у вітчизняній літературі про синдром Тітце. У 1962 р. вона відзначила, що синдром, або хвороба, Тітце має синоніми: болючий набряк реберно-хрящового з'єднання, дистрофія ребер, переломи реберно-хрящового з'єднання, переломи реберного хряща від втоми, псевдопухлина реберних хрящів, пухлинне розростання хрящової частини ребер та ін. На сьогодні у вітчизняній і зарубіжній літературі загальноприйнята назва даного захворювання — синдром, або хвороба, Тітце (А. Я. Плахов, 1966; Є. С. Заславський, 1971; П. К. Дяченко і В. Г. Працко, 1975; О. Є. Дмитрієв, Б. М. Крюков, 1990 та ін.).

В роботах вітчизняних і зарубіжних авторів описані переважно поодинокі спостереження синдрому Тітце (Ю. І. Децик, 1960; Я. Г. Ніколайчук, 1970; Г. М. Певзнер, Ю. П. Меліхов, 1973; W. Düben, M. Sikelberger, 1953 та ін.). Разом з тим більш широке знайомство з літературою лікарів, і в першу чергу хірургів і невропатологів, дало змогу значно частіше діагностувати цю патологію у хворих.

Наприклад, О. Ш. Буачідзе (1963) в поліклінічних умовах інституту травматології та ортопедії за три роки виявила синдром Тітце у 21 пацієнта. А. Я. Плахов діагностував у 64 хворих даний синдром, а М. П. Марков і Г. Н. Артем'єв (1970) за дев'ять років спостерігали його у 96 хворих. В. Г. Працко (1975) за вісім років мав 65 пацієнтів, більшість з них були спортсмени, які займалися різними видами спорту. Ми за 15 років діагностували синдром Тітце у 150 спортсменів.

Етіологія і патогенез синдрому Тітце і на сьогодні не повністю досліджені. Сам Тітце вважав, що виникнення патології реберних хрящів у хворих пов'язане з порушенням обміну речовин внаслідок недостатнього харчування у післявоєнний період (1919—1921 рр.). Однак погодитись з думкою автора неможливо, тому що випадки, описані у літературі, а також наші спостереження не вкладаються у «рамки» недостатнього харчування. Адже синдром частіше всього виникає у фізично розвинених осіб, які добре харчуються, зокрема, спортсменів, фізкультурників, людей, зайнятих важкою фізичною працею. Таким чином, теорія «харчового дефіциту» як етіологічного фактору, що обговорювалась у перших публікаціях (А. Tietze), на теперішній час обличена.

Не підтвердився також зв'язок синдрому з недостатністю вітамінів В, С і окремих амінокислот.

Всі багаточисленні сучасні теорії, які намагалися пояснити виникнення синдрому Тітце, можна поділити на дві групи (J. Metzel, 1963): інфекційно-алергічні та «механічні», або мікротравматичні.

Послідовники інфекційно-алергічного походження синдрому Тітце обґрунтовують свої погляди головним чином тим, що клінічні ознаки даного захворювання часто супроводжуються алергічними реакціями, обумовленими туберкульозною інтоксикацією і респіраторною інфекцією (D. Deane, 1951). Проте відповідних лабораторних і особливо патоморфологічних стверджень автори не наводять. Шкірні алергічні проби у хворих з синдромом Тітце часто виявляються негативними. Також мало переконливо і те, що терапія, яка направлена на ліквідацію основного захворювання, призводить до більш швидкої ліквідації і синдрому Тітце. Адже відомо, що у подібних хворих нерідко наступають як спонтанні ремісії, так і загострення.

Більшість авторів висувають припущення про травматичне походження хвороби Тітце. Згідно з цією точкою зору патологія реберних хрящів є відповідною реакцією на їхнє механічне перевантаження. Таке перевантаження може бути, наприклад, внаслідок тривалого і стійкого кашлю, що супроводжує респіраторне захворювання (С. Zeumer, 1957).

Велике значення надається професіональним факторам, які спричиняють напруження реберних хрящів і суміжних тканин (M. Romano, 1965). За даними

О. Ш. Буачідзе, припухлість верхніх грудинно-реберних суглобів може бути зумовлена травматичним пошкодженням внаслідок надмірного напруження великого грудного м'яза.

Як відзначають М. Motulsky, R. Rohu (1953), при синдромі Тітце переважно виникають патологічні зміни у верхніх грудинно-реберних суглобах. Автори це пояснюють мікропошкодженням внутрішньо-суглобової грудинно-реберної зв'язки, яка не завжди є постійною. Якщо у суглобі другого реберного хряща вона практично має місце у всіх анатомічних препаратах, то на рівні третього ребра вона наявна у 20% випадках, а на рівні четвертого ребра — у 10%, а ще рідше у нижче розміщених суглобах.

С. А. Рейнберг (1964) відносить синдром Тітце до патологічної перебудови реберних хрящів, яка виникає внаслідок надзвичайно великого фізичного перевантаження цих анатомічних структур. Концепція автора підтверджується гістологічними знахідками С. Zeuher (1957), який виявив «мікропереломи» на відстані 3...7 мм від кістково-хрящової межі з зоною перебудови кісткової тканини навколо щілини перелому. На думку автора, основою цих «мікропереломів» є фізичне перевантаження плечового поясу — «перевтоми» реберних хрящів з утворенням зон розсмоктування тканини у передніх кінцях верхніх ребер.

В той же час А. Я. Плахов вважає, що виникнення синдрому пов'язане з травмою надхрящниці, яка покриває реберний хрящ. Надриви і відшарування надхрящниці можуть виникати як при сильному скороченні групи м'язів, які прикріплюються до другого — сьомого ребер, так і при зміні кривизни реберних дуг при великих екскурсіях грудної клітки. Такої ж думки дотримується В. Г. Працко.

Таким чином, літературні дані вітчизняних і зарубіжних авторів не дають відповіді на питання про етіологію синдрому Тітце, але більшість авторів вважають, що дане захворювання має «механічне», тобто травматичне походження.

Вивчаючи причини виникнення синдрому Тітце у спортсменів, ми встановили, що у 99 випадках спостерігалось порушення навчально-тренувального процесу, тобто одноразове, а в деяких випадках багаторазове підняття великої ваги (штанги, гири) без попередньої хорошої підготовки м'язів грудей і фізичної підготовки.

Хворий П., 18 років, штангіст III розряду, направлений лікарем фізкультурного диспансеру до хірурга поліклінічного відділення з підозрою на закритий перелом третього ребра зліва.

При огляді лікарем-хірургом виявлено, що під час спортивних змагань при піднятті штанги великої ваги спортсмен відчув різкий біль у ділянці верхнього і переднього відділів грудної клітки зліва, внаслідок чого був змушений покинути змагання. При глибокому диханні, повертанні тулуба і рухах лівою рукою біль посилюється в ділянці прикріплення другого-третього ребер до груднини зліва і віддає в плече і шию.

Хворий правильної будови тіла, хорошого фізичного розвитку. Шкіра та видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору. М'язова система розвинута добре, суглоби нормальної конфігурації, неболючі. На місці прикріплення другого і третього ребер до груднини чітко відзначається еластична сильно болюча припухлість розміром 3,5×2,5 см. Шкіра над припухлістю вільно рухома, на ній відсутні місцеві ознаки запалення. При пальпації надключичні, підключичні та підпахвинні лімфатичні залози не збільшені. Температура тіла нормальна. Аналізи крові і сечі без відхилень від норми. На рентгенограмі груднини, ключиць, шийного і грудного відділу хребта патологічних змін не виявлено.

Гострий початок захворювання, локальна болючість, припухлість у ділянці прикріплення другого і третього ребер зліва, відсутність запального процесу в даній ділянці, відсутність кісткових змін на рентгенограмі дали можливість встановити діагноз: швидко прогресуюча форма синдрому Тітце другого і третього реберних хрящів зліва.

Таким чином, із даного спостереження бачимо, що синдром Тітце виник у початківця-спортсмена внаслідок одномоментного підняття надмірно великої ваги. Болюча припухлість, очевидно, виникла внаслідок пошкодження надхрящинці другого і третього реберних хрящів при сильному скороченні великого і малого грудного, внутрішніх і зовнішніх міжреберних м'язів і поперечно-го грудного м'яза.

У 28 спортсменів причиною виникнення синдрому Тітце був довготривалий кашель при бронхо-легеневих захворюваннях.

Пацієнтка Г., 20 років, гандболістка II розряду, звернулася до терапевта 23 грудня із скаргами на сильний кашель, загальну слабкість, відсутність апетиту, головний біль, підвищення температури тіла.

При огляді лікарем виявлено, що спортсменка 20 грудня перебувала на відкритому повітрі при мінусовій температурі, а 22 грудня відчула загальну слабкість, нездужання, стиснення у грудях, особливо у верхній частині, сильний кашель із значним відділенням мокротиння. Температура тіла 37,8 °С. Хвора відзначила, що при різких і частих кашльових рухах виникає біль у грудній клітці, особливо справа. Пульс 86 ударів за хвилину, хорошего наповнення і напруження. Артеріальний тиск 115/60 мм рт. ст. При аускультативному обстеженні серця патологічних змін не виявлено. Внутрішні органи і нервова система без патологічних відхилень.

Аналіз крові: еритроцити 5.000000, гем. 15 г %, кольор. пок. — 0,9, лейкоцит. — 10624, еозінофіл. — 1%, палочкояд. — 1%, сегментояд. — 68%, лімф. — 26%, мон. — 6%, ШОЕ — 21 мм на год. Тромбоцитів — 125.000. Реакції Вассермана, Кана, Закс-Вітебського — негативні. Склад сечі без відхилень від норми. Білок Бенс-Джонсона не виявлений. Результати алергічних внутрішкірних проб Пірке і Маунту негативні. При рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки виявлено посилення бронхіального рисунка.

Діагноз терапевта: гострий бронхіт. Призначено лікування: аспірин, парацетамол, банки, гірчичники, відхаркувальна мікстура. Після проведеного лікування на четвертий день нормалізувалась температура, на шостий день повністю ліквідовано кашель. Лейкоцитоз і ШОЕ нормалізувались на дев'ятий день. Через 18 днів після початку захворювання хвора помітила болочку припухлість ребер справа. При повторному огляді лікар-терапевт запідозрив хондрит другого ребра справа. Хвора направлена до хірурга.

Під час огляду хірург виявив у ділянці переходу хрящової частини другого ребра в грудну справа тверду болочку припухлість, яка виступає над грудною кліткою, розміром 3×2 см. Шкіра над припухлістю рухома, без змін. Надключичні, підключичні і підпахові лімфатичні залози не збільшені. Температура тіла 36,5 °С. Повторні аналізи крові і сечі без відхилення від норми. На рентгенограмі органів грудної клітки, ребер, груднин, ключиць і хребта патологічних змін не виявлено. Діагноз хірурга: повільно прогресуюча форма синдрому Тітце другого реберного хряща справа.

Із даного спостереження ми зробили висновок, що синдром у хворої розвивався поступово. У виникненні його головну роль відіграв кашель, який, очевидно, викликав часткове порушення цілості суглобової капсули і надхрящниці другого реберного хряща справа з поступовим утворенням болочого регенерата у самому хрящі.

У 23 обстежених хворих причиною виникнення синдрому Тітце була пряма травма ребер без порушення їх цілості (удар об кермо велосипеда або спортивний снаряд, при падінні під час їзди на лижах, ковзанах, сильний удар м'ячем, кулаком та ін.).

Хворий А., 17 років, футболіст I розряду, звернувся у лікувально-фізкультурний диспансер 21 травня зі скаргами на тупий біль у лівій половині грудної клітки, в ділянці груднини і ребер, який іррадіював у спину, ліве надпліччя і посилювався при рухах і нахилах тулуба, а також при кашлі.

Хворий розповів, що 4 квітня під час спортивної гри отримав сильний удар м'ячем в ліву половину грудної клітки, ближче до груднини. Через добу після удару біль зник, а 20 травня він знову відповився. Температура тіла 36,3 °С. Хворий має правильну будову тіла, фізично розвинений. Шкіра і видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору. Надключичні, підключичні та підпахові лімфатичні залози не збільшені. Суглоби кінцівок нормальної конфігурації, рухи не обмежені. М'язева система розвинута добре. Артеріальний тиск 120/60 мм рт. ст., пульс 72 удари

на хвилинну, ритмічний, задовільно наповнений і напружений. Тоні серця чисті. Електрокардіограма патологічних змін з боку серця не виявила. В легенях везикулярне дихання.

В аналізах крові і сечі патологічних змін не виявлено. Серологічні проби в нормі. З боку інших органів і систем патологічні порушення не відзначались. При рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки, ребер, груднини, ключиць і хребта відхилень від норми не було.

Вздовж третього реберного хряща зліва пальпується тверда на дотик болюча припухлість у вигляді довгастої муфти, яка охоплює хрящ розміром $4 \times 3,5$ см. Шкіра над припухлістю без змін, рухлива.

Діагноз лікаря-хірурга: повільно прогресуюча форма синдрому Тітце третього реберного хряща зліва.

Із наведеного спостереження бачимо, що причиною виникнення синдрому Тітце була пряма травма ребер без порушення їх цілості. Болюча припухлість реберного хряща розвивалась поступово, внаслідок множинних тріщин охрястя третього реберного хряща з наступним утворенням болючого регенерата у цьому хрящі.

У вітчизняній і зарубіжній літературі немає опису механізму утворення болючої припухлості і її локалізації при синдромі Тітце в окремих ділянках реберного хряща. Вона може мати місце в ділянці переходу реберного хряща в груднину, ребра в хрящ і вздовж всього хряща.

У зв'язку з цим перед нами виникло питання, чому при даній патології існує така локалізація болючої припухлості і який механізм її утворення? Ми вважаємо, що відповідь на ці питання можна отримати тільки після детального вивчення конкретних причин даного захворювання.

Нами помічено, що при одноразовому, а в деяких випадках і багаторазовому піднятті спортсменом великої ваги, виникає сильне скорочення групи м'язів (великий і малий грудні м'язи, зовнішні та внутрішні міжреберні, а також підключичний і поперечний м'язи грудної клітки), що може викликати у спортсменів миттєвий надрив і відшарування охрястя з одночасним його зміщенням у бік ребра. У таких випадках болюча припухлість найчастіше локалізувалась у наших пацієнтів при переході ребра в хрящ, а її величина залежала від величини травмованого і відшарованого охрястя.

Коди має місце зміна кривизни реберних дуг при різких екскурсіях грудної клітки (при тривалому стійкому кашлі), то відбувається часте повторення руху

кінця реберного хряща у грудинно-реберному суглобі, а це призводить до постійного переростягнення і часткового надриву суглобової сумки, променистих і грудинно-реберних зв'язок, охрястя, яке переходить із реберного хряща у періост грудини і з якого утворюється суглобова капсула грудинно-реберного суглобу.

При прямій травмі ребра і його хряща без порушення їх цілості виникають множинні тріщини охрястя, що покривають увесь реберний хрящ, із поступовим утворенням болючої припухлості вздовж всього хряща.

Надриви і відшарування охрястя від хряща призводять до подразнення її камбіального шару, із малодиференційованих елементів якого виникає нова хрящова тканина із утворенням значної кількості речовини, яка проявляється на поверхні у вигляді припухлостей різних розмірів і форми. Цей пухлиноподібний регенерат стискає нервові волокна, викликає біль над місцем «пухлини», який досить часто розновсюджується у навколишні ділянки.

Виникнення болючої припухлості у грудинно-ключичному суглобі при синдромі Тітце пов'язане з частковим порушенням цілості суглобової капсули, зв'язкового апарату даного суглобу, підключичного м'яза, медіальної голівки грудинно-ключично-сосковидного і ключичної частини великого грудного м'язів.

Таким чином, тріщини, надриви, відшарування охрястя можуть виникати як внаслідок надмірного скорочення групи м'язів, прикріплених до другого — сьомого ребер, так і при зміні кривизни реберних дуг при різких екскурсіях грудної клітки (при тривалому стійкому кашлі, прямій травмі ребер без порушення їх цілості).

Висвітлюючи патологічну анатомію при синдромі Тітце, необхідно підкреслити, що ми не маємо власних патолого-анатомічних макропрепаратів реберних хрящів і їх гістологічних описів, оскільки до всіх наших хворих застосовувалось консервативне, а не оперативне лікування. Внаслідок цього ми використали ті небагато-численні патологоанатомічні знахідки, описані в літературі.

Є. М. Калиновська, описуючи макроскопічний препарат при синдромі Тітце, відзначає, що межа хрящової і кісткової частини виступає у вигляді «горбка». У центральній частині хрящова тканина проникає глибоко у кісткову. Під мікроскопом чітко видно хрящові клітини, які втратили своє парне розташування, багато вакуо-

дей, а у більшості випадків тканина реберного хряща мала звичайну нормальну будову. На межі з кістковою частиною ребра хрящові клітини утворюють нашарування, які схожі до тих, що мають місце в епіфізарних пластинках. У товщині хряща є багаточисленні ділянки дистрофій з розпадом тканини, тобто розміщенням волокон паралельними рядами (рис. 1). У кістковій частині ребра (в кісткових балках) зафіксована посилена перебудова. Ці дистрофічні зміни Т. П. Виноградова і М. Г. Шульман пов'язують з посиленням інтерстиціальним розростанням хрящової тканини.

Як відзначають І. Г. Силіна і А. В. Талалаєва, при оперативному лікуванні синдрому Тітце у реберному хрящі макроскопічно виявили кругле утворення діаметром 1 см, яке наповнене жиром і клітковиною. При локалізації патологічного процесу в ділянці грудинного кінця і першого ребра авторами макроскопічно встановлено заміщення м'язів над грудинно-ключичним суглобом щільною фіброзною тканиною.

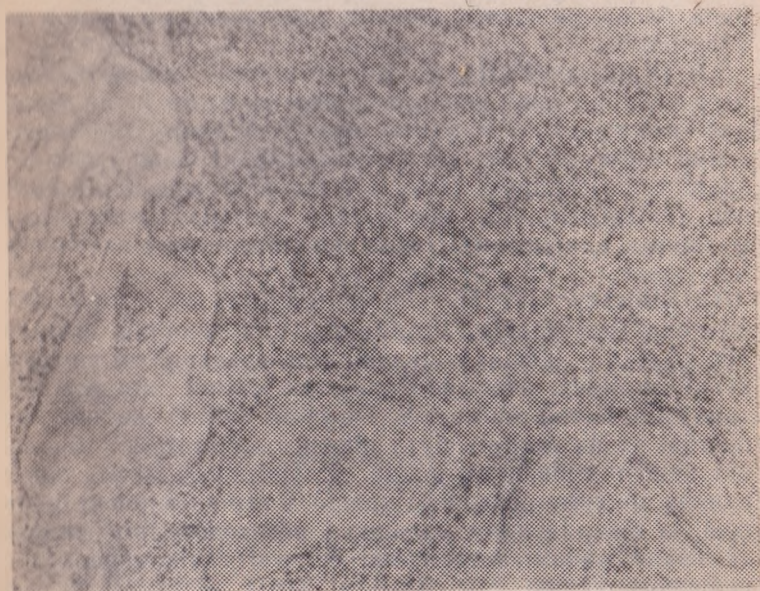


Рис. 1. Численні ділянки дистрофії у товщині хряща з розпадом тканини і проростанням судин; чітко визначається «азбестинність».

Грудинний кінець ключиці і першого ребра потовщені з вогнищами деструкції розміром $1,5 \times 1$ см. Вогнища деструкції і навколишні тканини мають вигляд грануляційної тканини.

При мікроскопічному огляді круглого утворення реберного хряща, наповненого жиром клітковиною, І. Г. Силіна і А. В. Талалаєва виявили розщеплення хряща з наявністю ліпобластів, а також сформований азбестоз і проліферацію хрящової тканини. Хрящові клітини різного розміру і форми розміщені хаотично, місцями порушено паріість ядер, основна речовина волокниста, а її волокна безладно розташовані. В інших ділянках в аморфній речовині хряща виявлені дрібні кісти і мікроперелом. Місцями виявлена секвестрація жирової тканини. Грануляційна тканина інфільтрована лейкоцитами, гістіоцитами і знаходиться між кістковими балками.

А. Я. Плахов мікроскопічно зафіксував ріст реберного хряща і зони колонкоподібно розташованих хрящових клітин. Крім цього, автор звернув увагу на наявність багаточисленних вогнищ інтенсивної клітинної інфільтрації.

Ж. Франсон (1964), З. Вöзук (1968) вважають, що мікроскопічні знахідки при синдромі Тітце іноді важкі для інтерпретації. Разом з цим Т. Walton (1968) висловив думку про те, що гістологічна картина реберних хрящів при синдромі Тітце або без відхилень від норми, або в мікроскопічних препаратах має місце гіперплазія із зонами вапнякових осадів при відсутності патологічних ознак.

С. Szelesky (1957) при ультрамікроскопічному обстеженні шматочків, отриманих при пробній ексцизії або резекції хряща, знайшов дегенеративні зміни хрящової тканини, атрофію хрящових клітин, кісткову метаплазію. У той же час W. De Haans (1952) вважає, що подібні зміни можуть бути віковим варіантом нормальної будови реберного хряща. А. Tietze під мікроскопом виявив тканину реберного хряща з нерівномірною будовою, із відкладенням кальцію і переходом її у фіброз.

Таким чином, автори, які описують мікропрепарати реберного хряща при синдромі Тітце, відзначають, що гістологічна картина при даному синдромі хоч дещо неоднорідна, але в основному є однотипною. Всі автори вказують на те, що при даному захворюванні у гістоло-

тичних препаратах відсутні явища реактивного запалення і злоякісного переродження. У товщі хряща мають місце дистрофічні явища з частковим розпадом тканини і утворенням ділянок «азбестизації».

Клінічна картина. На підставі власних спостережень ми переконалися, що синдром Тітце має швидку і повільну форми клінічного розвитку захворювання.

Швидка форма розвитку захворювання виявлена у 108 хворих. Захворювання починалось бурхливо. Спочатку, як правило, з'являється і поступово посилюється різкий біль у ділянці хрящів верхніх ребер, який має постійний характер і поширюється на ребра, плечі, надпліччя, шию, лопатку на боці ураження хрящів. За своїм характером біль може бути ниючим, стискаючим, пекучим, різко посилюється при незначних рухах тулуба, голови, верхніх кінцівок, кашлі, чханні, бігу, швидкій ходьбі. Холод і емоційні напруження також сприяють цьому.

Через декілька годин або днів над відповідним реберним хрящем формується рівномірна болюча припухлість діаметром 2...5 см. При пальпації припухлості болі в ділянці ураження реберного хряща різко посилюються. Шкіра над припухлістю рухома, на ній відсутні ознаки реактивного запалення. Нема також проявів регіонарної лімфаденопатії. Температура тіла протягом всього захворювання нормальна.

Лабораторні обстеження (загальний аналіз крові і сечі, серологічні реакції, визначення вмісту кальцію і фосфату в сироватці крові, тест аглютинації латексу для визначення ревматоїдного фактора) патологічних змін не виявляють. При рентгенологічному обстеженні ребер, груднини, ключиць, органів грудної клітки і хребта змін не помічено. Це стверджують і ряд авторів (І. Д. Клепов, 1973; І. П. Федорець, 1974; D. Kipsch, 1965; P. Cardona e. a., 1970; B. Santolini, 1971; J. Calabro, 1977 та ін.). L. Leger і R. Moinneran (1950), вивчаючи клінічну картину синдрому Тітце, відзначають, що захворювання часто загострюється лише тоді, коли у хворих в анамнезі має місце велике фізичне перенапруження м'язів плечового поясу.

У 42 хворих виявлено повільний перебіг клінічної форми синдрому Тітце. Біль виникає поступово і має непостійний характер, підсилюється тільки після фізичної роботи і частіше локалізується в ураженому ребер-

ному хрящі. При даній клінічній формі захворювання припухлість розвивається повільно протягом одного-двох тижнів, а у деяких випадках і довше, на дотик вона щільна, болюча. Розповсюдження больової реакції в пограничні ділянки не відзначається. Болюча припухлість реберного хряща при будь-якій клінічній формі синдрому Тітце є однією з основних ознак захворювання.

Вона була виявлена у всіх хворих і локалізувалась у тій чи іншій частині реберного хряща, а також на місці його прикріплення до грудини.

При синдромі Тітце болюча припухлість найчастіше локалізується в межах переходу ребра у хрящ і при переході хряща в грудину, і значно рідше паталогічний процес пошкоджує повністю реберний хрящ.

Якщо болюча припухлість захоплює повністю реберний хрящ, то розсмоктування її проходить досить повільно, незважаючи на комплексне лікування.

Ураження грудинно-ключичного суглобу при синдромі Тітце зустрічається досить рідко. Із 150 випадків синдрому Тітце тільки у двох хворих мало місце ураження правого і лівого грудинно-ключичного суглобу. У двох цих випадках захворювання розвивалося швидко. Припухлість реберних хрящів при синдромі Тітце має довгасту форму, круглу і веретеноподібну. Пальпаторно вона може бути еластичною, горбкоподібною, з чітко визначеними межами під шкірою.

Якщо синдром Тітце розвивається швидко, хворі частіше звертаються до лікаря через гострий біль реберних хрящів, який захоплює й інші частини тіла, а якщо повільно, то з приводу щільної припухлості і незначної її болючості.

Вивчаючи всі випадки синдрому Тітце, вдалося вяснити, що дана патологія у спортсменів значно частіше виникає взимку і пізно восени, тобто в холодний період року, що мало місце у 90 пацієнтів.

Зростання захворювання в холодний період року пояснюється тим, що спортсмени недооцінюють негативної дії холодового фактору на функцію дихання і нерво-м'язевий апарат, недостатньо розминають м'язи грудей перед виконанням великих фізичних навантажень під час тренувань. Взимку частіше бувають гострі простудні захворювання верхніх дихальних шляхів, які супроводжуються посиленням кашлем, що може призвести

до виникнення патології реберних хрящів синдрому Тітце.

За нашими даними, захворювання у чоловіків виникає в три рази частіше, ніж у жінок. У штангістів і борців захворювання верхніх реберних хрящів виявлялось частіше, ніж у інших. Спортсмени цих двох видів спорту склали у кількісному відношенні майже половину всіх випадків синдрому Тітце.

Аналізуючи випадки захворювання, ми дійшли висновку, що дана патологія, в основному, виникає у початківців-спортсменів III і II розрядів (близько 75%). Спортсмени високої спортивної кваліфікації хворіють досить рідко.

Г. М. Порфир'єв (1970) відзначає, що синдром може локалізуватись як у правій, так і в лівій половині грудної клітки. Є. М. Калиновська вважає, що найчастіше (близько 60%) уражується II ребро, у 30% випадків — III, IV, значно рідше (10%) — I, V, VI.

За даними О. Ш. Буачідзе, С. Frey (1956), у 80% хворих мало місце ураження хрящів з одного боку, частіше зліва, а І. П. Фесенко (1967) виявив захворювання реберних хрящів при синдромі Тітце справа. Переважно страждали хрящі II ребра, рідше помічалось сполучення II реберного хряща із нижніми.

Л. Zomich (1970) відзначив, що у більшості випадків припухлість реберних хрящів зліва супроводжується болями у лівій половині грудної клітки, нерідко подібними на приступи стенокардії. Ми спостерігали тільки одного хворого, у якого синдром Тітце стимулював стенокардію. Наприклад, D. Erlich (1972) вказує, що при двосторонній локалізації синдрому іноді помилково діагностують інфаркт міокарда. Подібні діагностичні помилки спостерігаються, коли розвивається так званий ксифоїд-синдром. Цей синдром (ксифоїдальгія, ксифодінія), можливо, є різновидністю синдрому Тітце (J. Salabro, 1966).

Вивчаючи синдром Тітце у наших хворих, ми встановили, що у 88% пацієнтів реберні хрящі були уражені зліва. У 34 хворих патологічний процес локалізувався у другому реберному хрящі, у 68 — мало місце ураження третього реберного хряща, у 38 — четвертого, у 9 хворих — п'ятого. Пошкодження першого ребра зустрічається рідко (виявлена тільки в одного пацієнта).

С. А. Рейнберг відзначає, що синдром Тітце зустрічається у дорослих будь-якого віку. А. Я. Плахов виявив це захворювання у молодому віці від 17 до 25 років, частіше у жінок. У 33 хворих грудна клітка була уражена зліва, у 31 — справа. Ф. В. Гречанинов (1969), І. Д. Клепов (1973), П. М. Ляшук (1975) вказують, що захворювання, в основному, виникає у спортсменів, фізкультурників і в осіб, які займаються важкою фізичною працею у різних вікових групах, як у чоловіків, так і у жінок. Майже такі ж дані наводять у своїх працях R. Dupior (1969), N. Norota (1976), M. Hörkonen (1977) та ін.

Аналізуючи випадки синдрому у наших хворих, ми прийшли до висновку, що захворювання частіше виникає у чоловіків, ніж у жінок віком від 14 до 24 років. У дітей ця патологія буває досить рідко.

Вивчаючи питання диференціальної діагностики синдрому Тітце, Є. С. Заславський, А. Я. Плахов та інші вважають, що клінічні прояви синдрому стимулюють інші захворювання грудної клітки і внутрішніх органів, а саме: новоутворення хрящів і ребер (хондрома, остеохондрома, екзостоз, остеома, метастази з інших органів), захворювання запального характеру (хондрит, неспенифічний періостит), хвороби, які супроводжуються болем у грудній клітці (стенокардія, плеврит, міжреберна невралгія), системні захворювання (остеомаляція, рахіт, недосконалий остеогенез, мієломна хвороба).

Розглядаючи випадки синдрому Тітце у наших хворих, вважаємо, що діагностичні помилки захворювання обумовлені деякими факторами. По-перше, дане захворювання ще недостатньо висвітлене в літературі. По-друге, розпізнання синдрому Тітце затруднене внаслідок того, що ця патологія з самого початку проходить під іншими діагнозами. По-третє, у практиці лікарів все ще мають місце помилкові твердження, що діагностика пухлиноподібних утворень ребер і хрящів будь-якого походження повинна бути виявлена на основі позитивних рентгенівських знімків, у той час як діагноз синдрому Тітце можна поставити лише на основі анамнестичних і клінічних ознак. Адже на рентгенограмах при даному захворюванні змін з боку реберних хрящів не визначається. Рентгенологічний метод обстеження має значення лише при диференціації синдрому від інших

захворювань кістково-хрящової системи грудної клітки і внутрішніх органів.

У обстежених нами хворих правильний діагноз синдрому при первинних оглядах лікарями частіше не був встановлений. Причому у більшості пацієнтів клінічна картина хвороби виражена досить повно. Незважаючи на це, до уваги брався лише провідний симптом — болюча припухлість реберних хрящів, і недооцінювались при цьому дані анамнезу і клінічної картини в цілому. А це в свою чергу призвело до того, що у хворих при первинних оглядах лікарями були запідозрені хондроми, хондробластоми, остеохондроми, травматичні періостити ребер, вивихи грудного кінця ключиці, переломи ребер, осифікуючі міозити.

Лікування. Лікування синдрому Тітце у вітчизняній і зарубіжній літературі висвітлено недостатньо. Більшість авторів наводять поодинокі спостереження, із яких вибрати і запропонувати лікарю-практику найбільш ефективний метод лікування даної патології з урахуванням клінічних його форм важко. Ми повністю розділяємо думку Є. С. Заславського, що у практиці лікування синдрому Тітце ще немає єдиної тактики.

Є. М. Калиновська вважає, що при синдромі Тітце лікування повинно бути симптоматичне, направлене головним чином на зняття болювого процесу. Автор з успіхом застосовувала новокаїнову блокаду, анальгетики, фізіотерапевтичні процедури. З думкою Є. М. Калиновської не можна повністю погодитися. При даному синдромі лікування повинне бути спрямоване не тільки на ліквідацію болю, але й на скоріше розсмоктування болючої припухлості у реберному хрящі. Якщо своєчасно не вжити цих заходів, то не виключені рецидиви захворювання.

W. Dabon при синдромі Тітце з лікувальною метою рекомендує застосовувати АКТГ, кортизон, саліцилати. Хореші результати на поодиноких спостереженнях отримав А. Селіо і Н. Нігст (1955) при лікуванні синдрому введенням гідрокортизону безпосередньо у місце болючої припухлості реберного хряща.

У вітчизняній літературі мають місце також поодинокі спостереження успішного застосування рентгено-терапії з лікувальною метою при синдромі Тітце. Ми знайшли єдине повідомлення В. П. Маркова і Г. М. Артем'єва (1970), які у 81 хворого на фоні загально-укріп-

люючої терапії застосовували місцеву рентгенотерапію на ділянку болючої припухлості реберного хряща у дозі 75...100Р через дві-три доби. Курс становив п'ять-шість опромінювань. Таким чином, сумарна доза дорівнювала 375...500Р. Лікування займало 28...34 дні. Через місяць припухлість реберного хряща зникла у 68 хворих. Автори вважають, що при даному захворюванні рентгенотерапія є досить ефективним методом лікування. В той же час Н. Лаакє (1951), А. Сіардіно (1971) вказують на те, що рентгенотерапія для лікування синдрому Тітце не завжди дає бажаний лікувальний ефект. Тому цей метод лікування синдрому Тітце не знайшов широкого застосування.

Вивчаючи методи лікування синдрому, С. Frey рекомендує новокаїнову блокаду міжреберних нервів у зоні ураження реберних хрящів. Автор особливо наполягає на іммобілізації верхньої кінцівки і плечового суглобу на боці ураження реберних хрящів.

Незважаючи на поодинокі спостереження синдрому Тітце, І. Г. Силіна і А. В. Талалаєва пропонують при лікуванні даної патології резекцію хряща або підокістну резекцію виступаючої частини ребра, а S. Mosavy, Н. Dabagh (1976) — медіальну грудинотомію при локалізації болючого процесу в реберному хрящі в ділянці грудинно-реберного суглобу. Проте, на думку E. Valtonen (1977), оперативне лікування синдрому Тітце не є виправданим, а, навпаки, протипоказаним. Є. С. Заславський і Б. Г. Петров вважають, що при синдромі в окремих випадках оперативне лікування реберного хряща може навіть погіршити загальний стан хворого.

Розглянувши літературні дані про лікування синдрому Тітце, нам вдалося виявити, що більшість авторів пропонують консервативне лікування даного захворювання — симптоматичну, протизапальну, розсмоктуючу терапію.

Усім хворим, незалежно від клінічних форм перебігу захворювання, застосовувалось консервативне лікування за такою схемою.

1. Мікродози йоду із саліцилатами, запропоновані В. Я. Шлапоберським із інституту ЦІТО ($Kalium\ iodatum\ 0,5$, $Natrii\ salicylicum\ 5,0$, $Aq.\ destill.\ 200,0$) у мікстури. Мікстуру призначали по одній чайній ложці в день після їди, запиваючи молоком або мінеральною водою (боржомі).

протягом 2,5—3 тижнів. Після двотижневої перерви лікування повторювали.

2. Анальгетики при необхідності.

3. З метою ліквідації болючої припухлості реберно-хряща вводили 20 мл 0,5% -ного розчину новокаїну по 25 мг гідрокортизону по чотири-п'ять ін'єкцій через чотири—шість днів.

4. Тимчасова іммобілізація верхньої кінцівки на сім-десять днів (пов'язка Дезо) з боку ураження реберно-хряща.

5. Місцево застосовували фізіотерапевтичні процедури: УВЧ, електрофорез із новокаїном і гідрокортизоном, парафін для підсилення розсмоктування болючої припухлості в ураженому реберному хрящі.

6. Після ліквідації болю та зняття тимчасової іммобілізації хворим призначали масаж грудей і дозовану індивідуальну фізкультуру.

Після проведеного лікування синдрому Тітце біль у реберному хрящі минувся, болюча припухлість розсмоктувалася поступово протягом двох—п'яти тижнів, а у подібних випадках і довше. Рецидивів хвороби не спостерігалось. Всі спортсмени продовжували займатися спортом.

При лікуванні синдрому Тітце добре себе зарекомендувала мікстура В. Я. Шлапоберського. Йод відкладається у місцях можливої вогнищевої перебудови і гіпертрофії реберного хряща, значно збільшує дисиміляторні процеси, сприяє розсмоктуванню продуктів руйнування і регенерації болючих тканин, а саліцилати здійснюють протизапальну і анальгезуючу дію. Мікстура призначалася усім хворим, у яких було діагностовано синдром Тітце.

Необхідно відзначити, що хворі з швидкими клінічними формами розвитку синдрому Тітце краще піддавалися лікуванню, тобто раніше зникали болі, розсмоктувалася болюча припухлість реберного хряща, вони значно швидше поверталися до своїх спортивних занять.

Вважаємо, що хворі з будь-якою клінічною формою перебігу синдрому Тітце повинні бути під наглядом лікаря до повного видужання, тобто розсмоктування припухлості ураженого реберного хряща. Якщо хворі зразу після ліквідації болю у реберному хрящі та суміжних ділянках тіла виходять з-під лікарського контролю,

це може призвести до виникнення повторних рецидивів синдрому Тітце.

При лікуванні повільно протікаючої клінічної форми захворювання біль у припухлому реберному хрящі зникає значно швидше, але сама припухлість розсмоктується повільніше. Це зумовлено тим, що спортсмени зверталися за лікарською допомогою лише тоді, коли була вже сформована болюча припухлість реберних хрящів і лікування починалось з запізненням. Розглянувши випадки синдрому Тітце у хворих, ми виявили, що повільні клінічні форми розвитку захворювання і чітко вираженою болючою припухлістю реберного хряща важко піддаються лікуванню, вимагають тривалого часу і старання.

Необхідно відзначити, що всі хворі з діагнозом синдрому успішно лікувались у хірургічних кабінетах поліклінік. Якщо протягом певного часу консервативне лікування не дає бажаного результату, то лише тоді хворі направляються у хірургічне відділення для подальшого лікування.

На сьогодні ще повністю не з'ясовано, хто повинен лікувати дане захворювання. Пацієнти найчастіше даною патологією починають лікуватися у терапевтів, невропатологів з різними діагнозами, а коли з'являється болюча припухлість реберного хряща, тоді лише лікарі направляють їх до хірурга або анколога з підозрою на пухлиноподібне утворення даних анатомічних структур. Тому хворі навіть із підозрою на синдром Тітце повинні направлятися лікарями поліклініки на огляд до лікаря-хірурга або травматолога. При своєчасному діагностуванні хворий одужує вдвічі швидше.

У літературі немає повідомлень про єдину лікувальну тактику при синдромі Тітце. Власні спостереження даного захворювання дають змогу зробити висновок, що консервативне лікування будь-якої клінічної форми синдрому Тітце дає хороший результат.

Оперативне лікування хворому із синдромом Тітце може бути застосоване лише тоді, коли консервативне не дає бажаних результатів, тобто коли біль не зупиняється, а болюча припухлість в реберному хрящі не зменшується в розмірах протягом довгого часу.

Вважаємо, що об'єм оперативного лікування при синдромі Тітце повинен бути економним і вирішуватися дугубо індивідуально з врахуванням локалізації пато-

логічного процесу, віку хворого і його професії. Адже в окремих випадках оперативне лікування, як відзначали ряд авторів, може навіть погіршити загальний стан хворого.

Не можна погодитись з поглядами окремих авторів, які вважають, що при даному захворюванні необхідне тільки оперативне лікування. Цей метод лікування при синдромі Тітце доцільний у виняткових випадках.

Застосування з лікувальною метою рентгенотерапії не повинно бути масовим і при необхідності потрібно враховувати чіткі для цього показники. Іноді одна тільки градака про рентгенотерапію в онкодиспансері лягла хворого, у нього виникають різні психічні реакції, можливе порушення цілості не тільки ураженого хряща, але й ребра.

Якщо хворому поставлено діагноз синдрому Тітце, а консервативне лікування не дає бажаного результату, мають місце часті рецидиви захворювання, то в таких випадках бажано розпочати з рентгенотерапії, а не з оперативного лікування. Все ж таки більшість вітчизняних і зарубіжних авторів висловлюють думку на користь консервативного лікування і лише деякі наполягають на оперативному лікуванні.

Запропонована нами методика лікування синдрому Тітце може бути рекомендована для спортивних лікарів, хірургів, травматологів і онкологів, які приймають хворих у поліклініках.

Розглянувши лікування синдрому Тітце, можна зробити висновок, що консервативна терапія дає хороші результати будь-якої клінічної форми. У всіх спортсменів рецидивів синдрому не було, вони продовжують займатись своїми видами спорту. Таким чином, консервативне лікування синдрому Тітце в умовах поліклініки виправдало себе.

Синдром Тітце не вимагає проведення якихось спеціальних медичних профілактичних заходів. Щоб ліквідувати дану патологію, спортивний лікар повинен роз'яснити тренерам і спортсменам причини виникнення захворювання і після цього спланувати спільні профілактичні засоби для його уникнення.

Очевидно, одним із основних засобів профілактики синдрому Тітце є правильна організація навчально-тренувального процесу під час занять спортом. А для цьо-

го необхідно не тільки належним чином організувати медико-санітарне обслуговування осіб, які займаються спортом, але й постійно вдосконалювати спільну роботу спортивного лікаря і тренера з профілактики спортивного травматизму і захворювань у спортсменів.

1.2. СИНДРОМ ПЕРЕДНЬОГО ДРАБИНЧАСТОГО М'ЯЗА (синдром Наффцігера)

У 1937 р. Н. Naffziger вперше описав синдром переднього драбинчастого м'яза шиї. Його клінічні особливості визначаються у першу чергу характерними анатомічними взаємозв'язками.

Передній драбинчастий м'яз направляєтсья вниз вперед, починаєтсья від поперечних відростків третього і четвертого шийних хребців і прикріплюєтсья до горби переднього драбинчастого м'яза на першому ребрі (горбок Лісфранка). Функція м'яза: при фіксованому хребті м'яз піднімає перше ребро, а при фіксованій грудній клітці та однобічному скороченні нахилє шийний відділ хребетного стовпа у свій бік, при двобічному скороченні — уперед.

Через гострий кут, утворений м'язом і ребром, проходить підключична артерія, а спереду м'яза, у щілі між ребром і ключицею, розташована підключична вена. Шийні нерви, які направляютьсья від міжхребцевих отворів до вершини поперечних відростків, покриті сповхожилком м'яза. Плечове сплетіння (рис. 2) розташоване між переднім і середнім драбинчастими м'язами (Л. Г. Фішман, 1963).

Клінічна картина. Ураження нервових і судинних утворень при стискуванні їх патологічно зміненним і напруженим переднім драбинчастим м'язом різноманітне. Хворий спочатку скаржитьсья на біль у шиї, в ділянці надпліччя і в руці. Біль може бути незначним, але буває і надзвичайно сильним до відчуття «відривання руки». Він нерідко виникає і посилюєтсья вночі, особливо при нахилі голови в здоровий бік, глибокому диханні. Іноді біль іррадіює у підпахвинну ділянку і грудну клітку, викликаючи у деяких випадках підозру на ураження коронарних судин серця.



Рис. 2. Драбинчасті м'язи бокової поверхні шиї:
1 — передній, 2 — середній, 3 — задній.

Посилення болю спостерігається також при відведенні руки. Має місце припухлість надключичної ямки, пальпаторно болючий передній драбинчастий м'яз. Він при пальпації щільний, напружений, збільшений у розмірах. При даному захворюванні відзначається гіпертрофія м'язів кисті, яка виражена головним чином у ділянці гіпотенора. Виникає слабкість кисті, її припухлість, послаблюється пульс на плечовій артерії. Але це несправжній параліч, тому що коли ввести новокаїн у передній драбинчастий м'яз, болі зникають і слабкість в руці проходить.

При рентгенологічному обстеженні шийного і грудного відділів хребта, кісток плечового поясу, ребер і плечового суглобу патологічних змін у спортсменів не виявлено. Аналізи крові і сечі без відхилень від норми. Температура тіла від самого початку захворювання і до повного вилікування нормальна.

1.3. РЕБЕРНО-КЛЮЧИЧНИЙ СИНДРОМ (синдром Фальконера — Веделя)

У літературі реберно-ключичний синдром називається синдромом Фальконера — Веделя (Falconer — Wedel). Даний синдром виникає внаслідок анатомічного звуження проміжка між ключицею і першим ребром, а також реберно-ключичним м'язом і його фіброзним краєм. Це призводить до виникнення компресії підключичної артерії, вени і плечового сплетіння. Крім цих анатомічних особливостей, розвитку даного синдрому іноді сприяє професія (перенесення великої ваги на плечах).

Значне фізичне навантаження спричиняє перенапруження реберно-ключичного м'яза, звуження проміжка між ключицею і першим ребром і стиснення судинно-нервового пучка в цій анатомічній ділянці. Захворювання може виникати у спортсменів, які займаються силовими видами спорту.

Клінічна картина. Хвороба частіше починається гостро. Спочатку виникають дифузний біль та парестезії у верхній кінцівці, особливо вночі, які посилюються при відведенні і підніманні руки. Біль починається з плеча й іррадіює у кисть.

Верхня кінцівка припухає у ділянці передпліччя і кисті, виникає венозний застій. Хворі почувають поступове наростання важкості у руці. Знижується артеріальний тиск, послаблюється пульс в ураженій руці, особливо при русі її назад. Температура тіла залишається нормальною. Лабораторне обстеження (загальний аналіз крові, сечі, серологічні реакції) патологічних змін не виявляє.

При рентгенологічному обстеженні ребер, груднини, кісток верхнього плечового поясу і хребта зміни не відзначаються.

Іноді у діагностиці синдрому може допомогти ретельний аналіз рентгенограм: високе стояння першого ребра і величина дуги ребра у боковій проекції, величина кута ключиці щодо горизонтальної і фронтальної площин.

Лікування. Для лікування захворювання з успіхом застосовується протизапальна терапія, препарати для розширення судин, вітаміни групи В, фізіотерапевтичні процедури, масаж шії, плечових поясів і грудей, лікувальна фізкультура. Після проведеного комплексного

і своєчасного лікування захворювання у більшості випадків не повторюється.

Якщо консервативна терапія неефективна, то у таких випадках застосовується оперативне лікування. Це лікування має два варіанти: перший — розтин реберно-ключичного м'яза із підключичного доступу; другий — резекція першого ребра із підключичного доступу. Друга операція вважається більш радикальною мірою втручання.

З метою профілактики у спортсменів синдромів Шаффцігера і Фальконера — Веделя необхідно дотримуватись контролю за дозуванням фізичних навантажень на м'язи верхнього плечового поясу і шиї. Основне фізичне навантаження для спортсмена повинні підбирати тренер і лікар зі спортивної медицини. Після великих фізичних навантажень під час тренувань або змагань спортсмен повинен мати достатній час для відпочинку, щоб відновити фізичні сили.

1.4. СИНДРОМ ШИЙНОГО РЕБРА

Синдром шийного ребра виникає внаслідок компресії нервово-судинного пучка між драбинчастими м'язами і шийним ребром або його рудинентом внаслідок недостатнього зворотного розвитку ембріонального зачатка.

Розрізняють чотири варіанти розвитку шийного ребра: 1) шийне ребро не виходить за межі поперечного відростка сьомого шийного хребця; 2) ребро виходить за ці межі, але його вільний край не досягає першого ребра; 3) шийне ребро доходить до першого ребра і з'єднується із ним за допомогою зв'язки; 4) повністю сформоване шийне ребро (аналогічно грудному).

При шийному ребрі третього і четвертого варіантів нервово-судинний пучок лежить на ребрі. При короткому шийному ребрі пучок може проходити попереду цього ребра або розташовуватися між ним і першим ребром. У всіх випадках до виникнення компресії певне відношення має і передній драбинчастий м'яз. У жінок шийні ребра зустрічаються у три рази частіше, ніж у чоловіків.

Клінічна картина. Синдром шийного ребра клінічно мало чим відрізняється від синдрому переднього драбинчастого м'яза. Проте слід звернути увагу на симптом Мануїлова — товста шия у вигляді конуса з роз-

щепленням внизу та деяким збільшенням переднього і заднього діаметрів. Низько опущені плечі є немовби продовженням шії, а це має вигляд «шиї тюленя».

Нерідко у підключичній ділянці пальпаторно у м'яких тканинах можна виявити саме шийне ребро тієї чи іншої величини. При натискуванні на шийне ребро або поперечний відросток сьомого шийного хребця виникають біль і парестезії у руці.

Нерідко доводиться лікувати хворих, які мають ту чи іншу аномалію ребер. І. П. Пильців (1966) вважає, що правильний діагноз аномалії ребер можна поставити лише після рентгенологічного обстеження шийного відділу хребта. Такої думки дотримується і Г. І. Фіров (1976).

Під час рентгенологічного обстеження шийного відділу хребта у наших хворих виявлено шийне ребро, яке не виходило за межі поперечного відростка сьомого шийного хребця.

Діагноз синдрому шийного ребра ставиться за значеними клінічними ознаками, а також рентгенологічними даними (видовжені поперечні відростки сьомого шийного хребця або шийне ребро).

Бажаю при цьому захворюванні провести ангіографічне обстеження у положенні із відведеною рукою і поворотом голови у здоровий бік. Іноді у людей з шийним ребром не спостерігається будь-яких клінічних порушень.

Лікування. При цьому захворюванні застосовується консервативне лікування, як при синдромі переднього драбинчастого м'яза. Оперативне лікування проводять при неуспішній консервативній терапії — резекцію переднього драбинчастого м'яза у першому і другому варіантах ребер і додаткову резекцію шийного ребра у третьому і четвертому. Для цієї операції використовують звичайний надключичний, рідше підпахвинний, доступ.

1. 5. СИНДРОМ СКОВЗАЮЧОГО РЕБРА

Передні хрящові кінці восьмого-дев'ятого ребер не доходять до грудини і з'єднуються послідовно з вищерозташованими ребрами у формі синдесмозу, а восьме і дев'яте ребра ще між хрящовими суглобами у вигляді синдесхондрозу (В. М. Тонков, 1953). Два несправж-

ні ребра (одинадцять, дванадцять) своїми передніми кінцями входять у м'які тканини черевної стінки.

Причини виникнення синдрому повністю не з'ясовані, але більшість авторів вважає, що ця патологія виникає у хворих після травми грудної клітки, яка призвела до порушення цілості з'єднання синдесмозу і синдесмозу між хрящовими відділами восьмого—десятого ребер. Внаслідок цього передні відділи сьомого—десятого ребер стають досить рухомими. Така рухомість ребер призводить до виникнення у хворих гострої та хронічної форм міжреберної невралгії. У зв'язку з цим у деяких хворих з патологічною рухомістю передніх відділів восьмого—десятого ребер розвився цілком визначений больовий синдром. У зарубіжній літературі він отримав назву синдрому сковзуючого ребра, сковзуючого реберного хряща, синдрому Ціракса (В. П. Седіванов, Л. Г. Бартель, 1972).

Клінічна картина. Діагностика синдрому не є важкою для лікаря, але частіше діагностується не синдром сковзуючого ребра, а наслідок його — міжреберна невралгія.

На основі детального клінічного обстеження хворих вдалося виявити такі ознаки даного захворювання: 1) біль найрізноманітнішого характеру й інтенсивності в ділянці патологічної рухомості передніх відділів восьмого—дев'ятого ребер. Біль іноді має постійний характер, посилюючись під час кашлю, при чханні, глибокому диханні, різкому повороті тулуба, піднятті незначної ваги. Частіше всього біль віддає по міжреберних нервах, у передню грудну стінку, в плече; 2) потовщення і болюча рухомість передніх відділів восьмого і дев'ятого ребер визначаються пальпаторно в ураженій ділянці; при натискуванні на грудну клітку ребро зміщується вперед і викликає різкий біль.

Рентгенологічне обстеження нерентгеноконтрастних відділів ребер ураження не визначає. Аналізи крові і сечі без відхилень від норми, температура тіла нормальна.

Синдром сковзуючого ребра можна поновити шляхом зміщення його переднього кінця. Досить велика рухомість ребра дає змогу виводити передній кістковий і хрящовий кінець патологічного рухомого ребра на передню поверхню проксимально розташованого суміжного ребра.

Для підтвердження діагнозу захворювання усім нашим хворим проводилась навокаїнова блокада ділянки

ураження, а це дало можливість відтворювати даний синдром при повній відсутності больових реакцій.

Лікування. При лікуванні даного захворювання поряд з застосуванням фізіотерапевтичних процедур в ділянку ураження ми вводили 20 мл 0,5%-ного розчину новокаїну з 25 мг гідрокортизону (п'ять-шість таких введень через три — п'ять днів). Після ліквідування больового процесу хворим призначали масаж грудей і лікувальну фізкультуру. Після лікування рухомість восьмого-дев'ятого ребер значно зменшилась, біль в ділянці уражених ребер пройшов, незважаючи на великі фізичні навантаження під час тренування на м'язи грудей і живота. Потреби у повторному лікуванні хворих не було.

Якщо консервативна терапія не дає бажаного результату, застосовують оперативне лікування — резекцію хрящового відділу уражених ребер.

Хворий М., 22 роки, спортсмен I розряду з велоспорту, направлений спортивним лікарем до невропатолога з підозрою на міжреберну невралгію зліва.

При огляді пацієнта невропатолог встановив, що під час змагань спортсмен упав і сильно вдарився лівою половиною грудної клітки об асфальт шосейної дороги, що змусило його залишити змагання. Через два тижні аналогічна травма повторилася. Після травми почали з'являтися болі в ділянці лівої реберної дуги при глибокому диханні, рухах тулуба, кашлі, чханні, а також при натискуванні на реберну дугу. Приступи болю ставали частішими і не давали проводити тренувальні заняття. Хворий направлений лікарем невропатологом до хірурга.

В ділянці лівої реберної дуги мало місце потовщення хрящів восьмого — дев'ятого ребер, надмірна рухомість переднього кінця десятого ребра, яка викликала різкий біль. При рентгенологічних обстеженнях ребер патологічних змін не виявлено. Аналізи крові і сечі без відхилень від норми. Діагностовано синдром сковзуючого десятого ребра зліва.

Консервативне лікування у вигляді новокаїнових блокад з гідрокортизоном, фізіотерапії, масажу грудної клітки та лікувальної фізичної культури привело до стійкого вилікування. Спортсмен приступив до тренувальних занять під контролем тренера і спортивного лікаря. Рецидивів захворювання протягом двох років не спостерігалось.

Проаналізувавши спостереження, можна зробити висновок, що захворювання виникло у спортсмена внаслідок неодноразової закритої травми грудної клітки без порушення цілості ребер.

Вважаємо, що профілактика травм грудної клітки є основним запобігаючим фактором виникнення синдрому сковзуючого ребра у спортсменів.

1.6. СИНДРОМ МАЛОГО ГРУДНОГО М'ЯЗА

(синдром Райт — Мендловича)

Синдром малого грудного м'яза вперше описали у 1946 р. Wright і Mendlowitz під назвою *subcoracoid-pectoralis minor syndrome*. І. Б. Гордон, Є. С. Заславський (1971) вважають, що синдром може виникати внаслідок травми малого грудного м'яза при частих максимальних бокових відведеннях, витягнутих і припіднятих рук під час фізичної роботи. А це, як свідчить Л. В. Покровський, призводить до поступового тиснення на підключичну артерію і плечове нервово-сплетіння патологічно зміщеним малим грудним м'язом, особливо у ділянці прикріплення його сухожилкової частини до дзьобоподібного відростка лопатки. Найчастіше в цьому місці судинно-нервовий пучок може потрапляти під дію компресії малого грудного м'яза.

Синдром малого грудного м'яза у спортсменів найчастіше виникає при закритих травмах грудей, які призводять до порушення цілості малого грудного м'яза і його змін під час поступового рубцювання.

Іноді компресія судинного і нервового пучків у спортсменів є наслідком надмірного піднімання руки вгору і назад під час виконання фізичних вправ. У таких випадках синдром називають гіперабдукційним.

Клінічна картина. При синдромі малого грудного м'яза хворі скаржаться на болі та парестезії передньо-бокової поверхні грудної клітки у ділянці лопатки. Біль відає на внутрішню поверхню плеча, у надпліччя, кисті, провокуються рухом руки. Відзначаються порушення в зоні інервації середнього нерва — слабкість другого і третього пальців кисті, гіпотонія м'язів поясу верхньої кінцівки з обмеженням рухів у плечовому суглобі, гіпотонія великого і малого підвищення долоні, венозна недостатність у вигляді посиніння і припухлості передпліччя і кисті. Пульс на променевій артерії зникає при відведенні та підніманні хворої руки, плеча або ж коли спортсмен кладе кисть хворої руки на потилицю. При легкому натискуванні на малий грудний м'яз при підніманні хворої руки визначається його болючість, потовщення, напруження і горбистість. При рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки патологічних змін не виявлено.

Іноді при синдромі малого грудного м'яза може розвиватися гіперабдукційний синдром, який починається гостро, супроводжується парестезіями, болями, посиленням шкіри кисті і легкою втратою рухів. Ознаки захворювання — позитивні результати проби з максимальним відведенням руки (посилення болей, парестезій, зниження пульсації на руці) та позитивний ефект новокаїнової блокади малого грудного м'яза — дають змогу виявити цей синдром.

При диференційній діагностиці слід пам'ятати про можливість органічних уражень підключичної артерії неспецифічним аорто-артерітом, а також мати на увазі синдром Педжета — Шреттера і хворобу Рейно.

Лікування. Для лікування синдрому малого грудного м'яза і гіперабдукційного синдрому з успіхом застосовуються новокаїнові і гідрокортизонові блокади, динамічні струми, електрофорез, масаж, лікувальна фізкультура, протизапальні і спазмолітичні препарати, а інколи голкорексотерапія. Якщо консервативна терапія не дає бажаного результату, тоді необхідне оперативне лікування. Мета операції — стищення нижніх, особливо сухожилкових відділів малого грудного м'яза із підключичного доступу.

1.7. ПОТИЛИЧНИЙ СИНДРОМ

Захворювання може виникнути внаслідок травм задньої групи м'язів шиї (Є. С. Заславський, 1976; Н. Wolf, 1968). А це, як відзначає Я. Ю. Попелянський, призводить до дистрофічних змін у травмованих шийних м'язах, особливо в місцях прикріплення до потиличної кістки.

Причиною виникнення захворювання у спортсменів є неодноразові травми (удари, розтягнення і часткові розриви задньої групи м'язів шиї, які прикріплюються до потиличної кістки) під час тренування і змагань.

Порушення ж самого тренувального процесу, тобто одноразове, а в деяких випадках і багаторазове надмірне фізичне перенапруження задньої групи м'язів шиї можуть призвести до виникнення мікротравм з наступним розвитком потиличного синдрому. Найчастіше захворювання виникає у спортсменів, які займаються вільною і класичною боротьбою, дзюдо, штангою, спортивною гімнастикою.

Клінічна картина. Хворі, які страждають даним захворюванням, скаржаться на біль у потиличній ділянці вздовж задньої групи шийних м'язів. Болі мають найрізноманітніший характер і посилюються при рухах голови і шийного відділу хребта назад, при статичних напруженнях м'язів шиї. У місцях прикріплення м'язів до потиличної кістки пальпаторно визначаються різної величини вогнищеві болючі ущільнення. Обмежене розширення хребта. На рентгенограмах шийного відділу хребта і кісток черепа патологічних змін у хворих не було.

Лікування. З лікувальною метою застосовуються фізіотерапевтичні процедури на задню групу м'язів шиї. Крім хворим призначали мікродози йоду із саліцилатами у мікстурі протягом 2—2,5 тижнів по одній чайній ложці на день після їди. Мікстуру запивають молоком або мінеральною водою (боржомі).

Після того, як біль проходить, хворим призначають масаж шиї і потиличної ділянки, а також лікувальну фізкультуру. Під час лікування болі в ділянці прикріплення м'язів шиї до потиличної кістки зникали через 6—8 днів, а болючі ущільнення розсмоктувались через 20—23 дні. Функція рухів у шийному відділі хребта повністю відновились. Повторення даного захворювання у спортсменів мало місце у поодиноких випадках, внаслідок неодноразових ударів, розтягнень задньої групи м'язів шиї під час тренувань і спортивних змагань.

Тільки дозовані фізичні навантаження на м'язи шиї під час тренувань, а також профілактика ударів, розтягнень, часткових розривів задньої групи м'язів шиї дають змогу спортсменам уникнути даного захворювання.

1.8. ЛОПАТОЧНО-РЕБЕРНИЙ СИНДРОМ

Даний синдром частіше виникає в осіб молодого віку, які займаються важкою фізичною працею (Н. Є. Алябін, С. С. Заславський, Т. П. Ходич, 1973).

Етіологія і патогенез лопаточно-реберного синдрому повністю не з'ясовані. А. М. Чернух, П. К. Єсіпова (1971), М. А. Чоботас (1971) та ін. вважають, що причиною його виникнення є різні м'язевотонічні реакції, які призводять до довготривалого порушення мікроциркуляції крові, кисневої недостатності і дистрофічних змін у тканинах м'язів у тому чи іншому ступені виявленості.

Клінічна картина. Хворі звертаються до лікаря із скаргами на болі різного характеру в ділянці лопатки ближче до її верхнього медіального кута. У міру прогресування захворювання біль може поширюватися на шию, надпліччя, плечовий суглоб і бокову поверхню грудної клітки. Болі посилюються при динамічних навантаженнях на м'язи плечового поясу. Формуванню синдрому сприяють деякі порушення постави тіла, а саме: зміни грудного відділу хребта за типом «круглої» або «пласкої» спини, а також професійні фактори, які сприяють функціональному перенапруженню м'язів, що фіксують лопатку до грудної клітки. При цьому найчастіше виникають функціональні зміни м'яза, який підіймає лопатку. При рентгенографії шийного і грудного відділів хребта, лопаток і ребер патологічних змін не виявлено. При легкому натискуванні вздовж м'язевих волокон виникає різкий біль, який віддає у шию і надпліччя на боці ураження зазначеного м'яза. Болі особливо посилюються біля медіального кута лопатки. При рухах лопаткою відчувається болючий хрускіт у ділянці її внутрішнього кута.

Діагностувати лопаточно-реберний синдром можна також введенням 20 мл 0,5 %-ного розчину новокаїну вище верхнього медіального кута лопатки, тобто на місці прикріплення м'яза — підіймача лопатки. Після введення новокаїну в даний м'яз біль, а також характерний хруст лопатки на певний час зникають.

У спортсменів причиною виникнення даного захворювання найчастіше є багаторазове надмірне фізичне навантаження на м'язи верхнього плечового поясу.

Лікування. Поряд із застосуванням фізіотерапевтичних процедур ми отримали хороший лікувальний ефект від введення новокаїну і гідрокортизону в ділянку прикріплення м'яза, який підіймає лопатку. Тимчасово на 8—20 днів іммобілізували верхню кінцівку з боку ураження м'яза. Після ліквідації болю і зняття тимчасової іммобілізації хворим призначали масаж спини з акцентом на лопаточну групу м'язів, лікувальну фізкультуру. Таке комплексне лікування даної патології у спортсменів дає хороший результат.

1.9. МІЖЛОПАТОЧНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

У вітчизняній медичній літературі відносно мало повідомлень про даний синдром, хоча це захворювання у лікарській практиці зустрічається не так вже й рідко.

Міжлопаточний больовий синдром належить до групи м'язевих синдромів, які мають загальну ознаку — наявність змін у м'яких тканинах, переважно м'язево-судожилткових, і в навколосуглобових структурах.

Провідними етіологічними факторами виявляються мікротравми або одномоментна травма м'яких тканин у міжлопаточній ділянці. Є. С. Заславський; В. Сооптад, W. Ноорер (1973) відзначають, що гострі механічні травми у міжлопаточній ділянці призводять до кровоизлиттів у м'язеві тканини з подальшим їх ущільненням і укороченням окремих м'язових волокон, зменшенням еластичності перімізіума, перітенона і фасції, з достатнім утворенням сполучної тканини внаслідок асептичного запального процесу. Внаслідок цього виникає біль, обмежується рухомість у відповідному м'язовому сегменті.

Причина виникнення захворювання у спортсменів — неодноразові фізичні перенапруження м'яза для розгинання спини, які призвели до мікротравматизації цього м'яза у грудному відділі хребта в міжлопаточній ділянці, а також неодноразові прямі травми м'яких тканин спини без порушення цілості шкіри, лопаток, ребер і хребців.

Клінічна картина. Захворювання може розвиватися гостро протягом декількох днів і поступово протягом тижня і довше. У хворих виникають болі найрізноманітнішого характеру у міжлопаточній ділянці. Їх посиленню сприяють статичні і динамічні навантаження на хребет. При легкому натискуванні на м'які тканини відзначається їхня болючість вздовж наравертебральних ліній у міжлопаточній ділянці. Тут же пальпаторно визначаються болючі ущільнення у грудній частині загального розгинача спини. Рухи у грудному відділі хребта обмежені, особливо його розгинання.

При рентгенологічному обстеженні хребта, ребер і органів грудної клітки патологічних змін не виявлено. Аналізи крові і сечі без відхилень від норми, температура тіла нормальна.

Лікування міжлопаточного больового синдрому таке ж, як лопаточно-реберного синдрому. Після лікування болі в міжлопаточній ділянці зникають через 8—10 днів, болючі ущільнення розсмоктуються через 2,5—4 тижні.

1.10. СТЕНОЗУЮЧИЙ ЛІГАМЕНТИТ ДОЛОННОЇ І ПОПЕРЕЧНОЇ ЗВ'ЯЗОК

(синдром зап'ястного каналу)

Долонна зв'язка зап'ястя за своєю товщиною і щільністю значно поступається тильній зв'язці. Стеноз долонної зв'язки найчастіше виникає внаслідок травми зап'ястя, супроводжується крововиливом і подальшою її організацією (М. А. Єлькін, І. Д. Лі, 1968). Окремі випадки стенозуючого лігаментиту долонної зв'язки описали О. Winterstein (1927), Р. Lipscomb (1944). Необхідно відзначити, що М. Birman (1952) вперше під час операції на зап'ясті виявив стеноз долонної зв'язки. При стенозуючому лігаментиті долонної зв'язки зап'ястя порушується функція променевого згинача кисті.

Стенозуючий лігаментит поперечної зв'язки зап'ястя спостерігається значно частіше, хоча більшість хворих з такою патологією звертаються до лікарів-невропатологів і довго залишаються їх пацієнтами. Це пояснюється тим, що деякі зміни у поперечній зв'язці зап'ястя призводять до виникнення своєрідного «синдрому зап'ястного каналу» і характерних для нього парестезій.

Кістки долоні, особливо у верхньому відділі, утворюють заглиблення зап'ястя, яке з боку першого пальця обмежене променевим підвищенням зап'ястя (горбки човноподібної і тригранної кісток), а з боку п'ятого пальця — ліктьовим підвищенням (горохоподібна і гачкувата кістки). У заглибленні розміщена долонна зв'язка. Між променевим і ліктьовим підвищенням натягнена поперечна зв'язка долоні. У проміжку між цими двома зв'язками утворюється канал. Через долонний канал проходять сухожилки глибоких і поверхневих м'язів. Від середнього нерва до входження його в зап'ястий канал відходить гілка, яка здійснює іннервацію шкіри долоні. У нижній частині зап'ястного каналу середній нерв розгалужується на окремі гілочки, які

інтеруюють шкіру долонної поверхні перших трьох і половини четвертого пальців, зовнішню поверхню шкіри дистальних фалангів перших пальців, короткі м'язи — відвідний і розгинач першого пальця, протипоставний м'яз першого пальця і черв'якоподібні м'язи другого і третього пальців.

Крім цього, до поперечної зв'язки належить фіксований фіброзними пучками ліктьовий нерв. Нижній край поперечної зв'язки продовжується у глибоку пластинку апофезрозу, а верхній з'єднується з фасцією передпліччя (А. П. Верещагин, 1957). Як правило, середній нерв не відчуває тиску у зап'ястному каналі з боку сухожилків, що прикріплюються до основи пясткових кісток, і їх рух не порушує його функцію. Припухлість м'яких тканин долоні і часткове потовщення поперечної зв'язки зап'ястя призводить до стиснення анатомічних утворень, які проходять у зап'ястному каналі, а від цього найбільше страждає середній нерв. При стискуванні його виникають акропарестезії верхньої кінцівки.

Як відзначає Е. Б. Берманіс (1964), досить часто синдром зап'ястного каналу спостерігається у жінок-доярок (особливо старшого віку), вантажників, полірувальників, каменярів. Більшість авторів вважає, що захворювання виникає у людей, які перенесли закриту травму зап'ястя.

Клінічна картина. При даному захворюванні виникають болі і парестезії у пальцях кисті переважно вночі, порушується чутливість у долоні і пальцях, біль підсилюється при пальпації і постукуванні поперечної зв'язки зап'ястя.

Досить часто хворі прокидаються вночі внаслідок почуття оніміння пальців руки. Парестезії трохи зменшуються при опусканні руки або її струшуванні. При різькому прогресуванні захворювання таке опускання руки не допомагає, тоді хворі розтирають руку.

Постійним і досить важливим діагностичним симптомом синдрому зап'ястного каналу є посилення болю у руці при її підніманні. При опусканні руки парестезії зникають або значно зменшуються внаслідок збільшення гідростатичного тиску у капілярах, які живлять середній нерв.

Хворі не можуть виконувати дрібні і часті рухи пальцями, особливо, коли ці рухи повинні бути точними і добре координованими. Протягом дня болі, які виникали при швидких рухах кисті і рук, примушували

спортсменів відмовлятися від проведення тренувальних занять і змагань.

При короткочасному і незначному стискуванні плеча або передпліччя руками у спортсменів з діагнозом даного синдрому виникають парестезії у пальцях кисті. Це, мабуть, було пов'язане з набуханням стінок зап'ястного каналу.

При кистьовій динамометрії сила стиснення хворої кисті значно менша, ніж здорової. У більшості пацієнтів відзначені зміни кольору шкіри пальців хворої руки (чітко виражене їх посиніння). Найчастіше посиніння шкіри і незначна припухлість м'яких тканин помітні на третьому і четвертому пальцях, більше на долонній поверхні кисті. Чутливість порушується найчастіше на третьому і четвертому пальцях, але іноді вона має місце і на другому пальці, а також на зовнішній поверхні нігтьових фаланг. Частіше всього спостерігається гіпостезія пальців і лише у рідких випадках виявляється гіперстезія. Болі у пальцях посилюються при максимальному їх розгинанні.

Найчастіше захворювання виникає у спортсменів, які займаються ручним м'ячем, баскетболом, волейболом, вільною і класичною боротьбою, дзюдо, штангою, гімнастикою, тенісом, внаслідок травм, що супроводжувалися неодноразовими ударами м'яких тканин зап'ястя і пальців кисті, а також напруженням їхніх м'язів, сухожилкових і зв'язкових утворень під час тренувальних занять і змагань.

При диференційованій діагностиці синдрому зап'ястного каналу з хворобою Рейно характерна відсутність больової реакції на охолодження кисті, а також відсутність зв'язку між емоційними факторами і посиленням болю у руці. Ці ознаки притаманні хворобі Рейно, яка характеризується приступами. Диференціація синдрому зап'ясткового каналу з холодними вегетативними поліневритами не потребує особливих зусиль, тому що при останній страждають всі пальці кистей.

Лікування захворювання переважно місцеве, тобто введення у зап'ястковий канал 5 мл 0,5 %-ного розчину новокаїну з 25 мг гідрокортизону. Ін'єкція проводиться між великим і малим підвищенням долоні, ближче до променевого краю, на рівні нижньої складки шкіри передпліччя.

При введенні розчину кисть повернена долонею вгору, тобто знаходиться у положенні розгинання, а голка

утворює із передпліччям кут у 45° . При правильному положенні голки введення розчину не зустрічає ніякої перешкоди. Після введення гідрокортизону симптоми синдрому зап'ясткового каналу зникають повністю або значно зменшуються. У хворих уже через декілька днів після лікування відновлюється працездатність, ліквідується біль і парестезії, шкіра пальців кисті набуває нормального кольору і тільки при легкому натискуванні на поперечну зв'язку залишається локальний біль.

Ми вважаємо, що хірургічне лікування стенозуючого лігаментита долонної і поперечної зв'язки зап'ясткового каналу необхідне тільки у тих випадках, коли консервативне лікування виявляється безрезультатним, виникають часті рецидиви захворювання. Хірургічне отручання при синдромі зап'ясткового каналу зводиться до розсічення долонної і поперечної зв'язок зап'ястя.

1.11. СИНДРОМ ТАРЗАЛЬНОГО КАНАЛУ

У 1926 р. Каск і А. Lam вперше описали синдром тарзального каналу. Суть синдрому полягає у стисненні заднього великогомілкового нерва у тому ж самому каналі, де проходить сухожилок заднього великогомілкового м'яза, а це призводить до виникнення вазомоторно-трофічних порушень стопи і пальців (М. Г. Астапенко і П. С. Еряліс, 1975; А. Lam, 1967). Дане захворювання в лікарській практиці зустрічається нерідко.

За останні роки у поліклінічних умовах синдром тарзального каналу діагностований у 87 спортсменів (у 61 чоловіка і 26 жінок віком від 19 до 23 років) з таких видів спорту: спортивна ходьба, велосипедний спорт, ручний м'яч, футбол, баскетбол, легка атлетика, лижний спорт. У всіх хворих причиною виникнення даної патології були неодноразові надмірні фізичні навантаження на м'язово-сухожилковий апарат гомілки, розтинання і надриви зв'язок гомілково-стопного суглоба.

Клінічна картина. На основі детального клінічного обстеження хворих виявлені такі симптоми даного захворювання: 1) біль найрізноманітнішого характеру і парестезії в ділянці медіальної поверхні стопи і в пальцях, які особливо посилюються при згинанні і приведенні стопи, нерідко з іррадіацією в гомілку; 2) візуально веретеноподібна припухлість м'яких тканин за

медіальною кісточкою і частково на внутрішній поверхні стопи; пальпаторно болюча припухлість еластичної консистенції довжиною 4... 6 см, шкіра над нею не змінена, рухома; 3) обмеженість згинання і приведення стопи. Підколінні і пахвинні лімфатичні залози не збільшені, не болючі. При рентгенологічному обстеженні кісток гомілки, гомілково-стопного суглоба і стопи патологічних змін не виявлено. Аналіз крові і сечі без відхилень від норми. Температура тіла нормальна.

Лікування. Поряд із застосуванням фізіотерапевтичних процедур у ділянку больової припухлості вводять розчин новокаїну і гідрокортизону. Тимчасова іммобілізація гомілково-стопного суглобу на сім — дев'ять днів гіпсовою лонгеткою.

Після ліквідації больового процесу пацієнтам призначають масаж гомілки, гомілково-стопного суглоба, стопи і дозовану лікувальну гімнастику. Під час лікування спортсменів звільняють від тренувань і змагань.

Після лікування болі зникають на п'ятий — сьомий день, веретеноподібна припухлість розсмоктується через 18—22 дні. Вазомоторні і трофічні порушення на стопі і пальцях повністю відновлюються. Хворі повторно за медичною допомогою не зверталися, продовжували займатися своїми видами спорту.

Тренерам і спортсменам було роз'яснено, що тільки дозоване фізичне навантаження на гомілково-стопні суглоби і м'язово-сухожилковий апарат гомілки, а також запобігання розтягнень і надривів зв'язок суглоба створюють сприятливі умови для профілактики цього захворювання.

1.12. СИНДРОМ ГРУШОПОДІБНОГО М'ЯЗА

Клінічні особливості захворювання визначаються у першу чергу характерними анатомічними взаємовідношеннями грушоподібного м'яза. Даний м'яз має форму витягнутого трикутника і починається від передньої поверхні крижової кістки, залишає порожнину малого таза через великий сідничний отвір, прикріплюється до верхівки великого вертела стегнової кістки.

Грушоподібний м'яз всередині таза оточений власними фасціальними піхвами, а з боку таза вистелений ще одним фасціальним листком. Фасціальний футляр

грушоподібного м'яза має дві пластинки, між якими є пухка клітковина. Грушоподібний м'яз у місцях прикріплення і фіксації до кісток не має фасцій, він безпосередньо вплітається у тканину окістя. Відсутність фаціальних елементів у місцях прикріплення грушоподібного м'яза до окістя служить передумовою для виникнення у цих відділах дистрофічних змін при функціональних спазмах, які відіграють важливу роль у виникненні м'язових контрактур грушоподібного м'яза.

Особливості будови і топографії м'яза при спазмі, безумовно, сприяють його патологічним змінам.

Всередині тазової частини м'яза можуть посилюватися застійні і запальні явища, які дають про себе знати і на позатазовій частині, а це може призвести до виникнення дистрофічного процесу, який починається з місця прикріплення і фіксації грушоподібного м'яза. Ці названі зміни позатазової частини даного м'яза сприяють стисканню сідничного нерва і нижньосідничних судин (артерії і вени) у підгрушоподібному отворі патологічно зміненим м'язом.

Припущення на підставі морфологічних обстежень підтверджені клінічно. Вивчення синдрому грушоподібного м'яза свідчить, що існує як рефлекторний спазм м'яза, так і різні первинні ураження при травмах, запальних процесах. В обох випадках нерви і судини стискаються напруженим грушоподібним м'язом, внаслідок чого виникає нейроvasкулярний синдром (І. П. Ківервас, 1985).

Основна причина виникнення цього захворювання у спортсменів — надмірне одноразове, а іноді і багаторазове фізичне навантаження на м'язи кульшового суглоба, яке призводить до перенапруження, розтягнення, часткового надриву грушоподібного м'яза, а також неодноразової травми даного м'яза в ділянці прикріплення його до великого вертела стегна.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на розпираючі і некучі різної інтенсивності болі у сідничній ділянці таза. Болі частіше іррадіюють із сідничної ділянки в попереk і в ногу. Відзначаються парестезії на зовнішній поверхні гомілки і на тильній поверхні стопи. Іноді хворі скаржаться на оніміння всієї ноги, незважаючи на хорошу пульсацію стегнової артерії, підколінної і артерій стопи. Має місце зниження тонусу і гіпотрофія сідничних м'язів, розгиначів і привідних м'язів стегна, м'язів гомілки; болючість великого вертела

стегна, зниження колінного і ахілового рефлексів. Відзначається позитивний симптом Боне — Бобровнікової (натяжіння і болючість грушоподібного м'яза при пасивному приведенні ноги з ротацією її всередину). Для виключення натяжіння сідничного нерва стегно приводять при зігнутій у колінному суглобі нозі. Цей симптом натяжіння грушоподібного м'яза називається «симптомом приведення стегна». У гострому періоді захворювання має місце симптом Гросмана — при ударі молотком по поперекових хребцях або по середній лінії крижової кістки виникає скорочення сідничних м'язів, особливо з боку ураженого грушоподібного м'яза.

При відведенні та ротації відповідного стегна відчувається скорочення і розслаблення напруженого грушоподібного м'яза, а це супроводжується сильними болями, які іррадіюють у ногу, а іноді й у хребет. Обстежується спочатку хворий бік, а потім для порівняння здоровий.

Необхідно також відзначити, що у наших пацієнтів при рентгенологічному обстеженні поперекового, крижового і куприкового відділів хребта, кісток, таза, кульшового суглоба патології не виявлено.

Для клінічної діагностики синдрому ми широко застосовували інфільтрацію новокаїном грушоподібного м'яза. При цьому голка вводиться до відчуття перешкоди щільної крижово-остистої зв'язки, потім витягують її на 0,5 см і в м'яз вводять 10 мл 0,5 %-ного розчину новокаїну. Через 10 хв. біль значно зменшується і зникає оніміння ноги, з'являється відчуття тепла.

Лікування. Місцево призначають фізіотерапевтичні процедури на крижовий відділ хребта і великий вертел стегнової кістки. У ділянку ураженого грушоподібного м'яза вводять новокаїн і гідрокортизон. Після ліквідації болю у сідничному м'язі хороший лікувальний ефект дає масаж сідничних м'язів і кульшового суглоба, лікувальна фізкультура. Пацієнти після вилікування повторно за медичною допомогою не зверталися.

1.13. СИНДРОМ ДЕРКУМА

У 1888 р. Dercum вперше описав порушення жирового обміну під назвою *adiposis dolorosa* — нерівномірне відкладання жиру у вигляді підшкірних вузлів з різкою їх болючістю при натискуванні.

При даному захворюванні жир може відкладатись у підшкірній клітковині у вигляді окремих вузлів (вузлова форма), дифузно — у деяких ділянках тіла (дифузно-обмежена форма) і у вигляді загального ожиріння (дифузно-генералізована форма). Спостерігаються і змішані форми захворювання.

Жирове відкладання у більшості випадків має часткову структуру, щільну консистенцію і надмірну болючість, особливо при пальпації і м'язевому скороченні. Спаяна з ним шкіра, як правило, не змінена.

При синдромі Деркума іноді відзначається мармуровість або синюшність шкіри у ділянці болючих жирових утворень. Захворювання може супроводжуватися загальною астеною і психічними порушеннями, які вважаються досить типовими для нього (В. А. Семенов, Ю. А. Ноффе, Л. Л. Гусева, 1962). У деяких хворих можуть розвиватися ендокринно-обмінні порушення у вигляді нецукрового діабету, акромегалії, адіпогенітальної дистрофії. Зустрічаються трофічні зміни шкіри та її придатків, артрити, екзостози, серцево-судинні порушення, мігрені, нарколепсії, епілептичні випадки та ін. (І. П. Смирнов, 1965).

Етіологія і патогенез захворювання до кінця не з'ясовані. Різноманітні ендокринно-обмінні порушення у більшості хворих були підставою для ствердження найбільш розповсюдженої на даний час гіпоталамічної теорії захворювання (І. П. Сіпітій, 1965). Описані також випадки синдрому Деркума після черепно-мозкової травми, аліментарної дистрофії, при пухлинах гіпофізу (В. А. Семенов і співавт.; І. П. Смирнов).

Болючі ліпи у більшості випадків мають таку локалізацію: на спині, плечах, стегнах і тільки деякі на тулубі і передпліччях. Жирові утворення при поверхневій пальпації різко болючі, спаяні зі шкірою. Під час швидкої ходи і бігу болі в ділянці жирових розростань різко посилюються.

Хворий Р., 28 років, звернувся у хірургічний кабінет із скаргами на постійні болі тупого характеру у вискових ділянках, шум у вухах, болі у спині, верхніх кінцівках, загальну слабкість, подразливість, поганий сон, болючі ущільнення і розростання на лівій спині і передпліччях. Через болі хворий ходить повільно. Із анамнезу вдалося виявити, що два роки тому під час змагань з велосипедного спорту він упав і вдарився головою об асфальт. У шпиритному стані був доставлений у хірургічне відділення лікарні, де знаходився на лікуванні 48 днів з приводу тріщини лівої вискової кістки без зміщення відламків, струсу головного мозку другого ступеня. Через рік з'явилися підшкірні болючі пухлино-

подібні утворення величиною з лісковою горіх спочатку на спині через три місяці на тильній поверхні правого, а через деякий час на тій же поверхні лівого передпліччя. Через чотири місяці ці бляшучі утворення збільшились до розмірів курячого яйця. Після операції — видалення пухлиноподібних утворень на спині і тильній поверхнях передпліч — при гістологічному обстеженні діагностовані ліпоми.

Через сім місяців з'явилися нові пухлиноподібні утворення на спині, плечах, передпліччях, стегнах. При об'єктивному обстеженні у хворого відзначено значне ослаблення пам'яті, емоційна лабільність, неспокій і значна подразливість, легкодухність. На спині, плечах, передпліччях, стегнах виникли підшкірні бляшучі, чітко виражені часточкові пухлиноподібні утворення розміром з куряче яйце, які зрослися зі шкірою. Шкіра над ними блідого кольору. Чітко визначається тремор пальців рук, підвищення сухожилкових рефлексів. Пульс 78—96 уд./хв., задовільного наповнення і напруження, АТ 160/95 мм рт. ст.; патологічних змін з боку легенів і серця не виявлено. Аналізи крові і сечі без відхилень від норми. Реакція Вассермана і осадкові реакції негативні.

На підставі анамнезу (перенесена черепно-мозкова травма) і об'єктивних симптомів діагностовано синдром Деркума (вузлова форма). Хворий направлений на лікування у неврологічне відділення. Виписаний через 36 днів у задовільному стані.

Оперативне лікування — видалення жирових утворень (ліпом) — не виліковує дану хворобу і є протипоказаним. Враховуючи наші спостереження і літературні дані, доходимо до висновку, що при виявленні синдрому Деркума всі хворі вимагають лікування у неврологічному стаціонарі. Запобігання виникнення черепно-мозкових травм створить хороші умови для ліквідації синдрому Деркума у спортсменів.

1.14. СПОНТАННИЙ ПАННІКУЛІТ

(синдром Ротманна — Макаї)

Вперше спонтанний паннікуліт описав в 1882 році Пфейфер, а Вебер і Христіан доповнили його опис у 1925 і в 1928 рр. (М. Є. Аврашко, 1976; С. Н. Генік, В. Р. Підуфалій, 1987). Більшість авторів відносять спонтанний паннікуліт до своєрідних системних уражень жирової тканини іммунологічного походження. Його виникнення пов'язують з дією ліпотропного вірусу, аутосенсibiliзацією, ендокринними порушеннями (С. М. Шибаєва, Е. В. Вербенко, 1976). Виникненню захворювання сприяють також травми, важка інтоксикація, гнійні процеси, переохолодження (С. Н. Генік, В. Р. Підуфалій).

Питання етіології і патогенезу захворювання до цих пір повністю не в'ячені. Розрізняють вузлову, бляштову, інфільтративну форми захворювання, за клінічним перебігом є гострий, підгострий і хронічний спонтанний паннікуліт. Необхідно відзначити, що периферичні лімфатичні залози не реагують на патологічний процес.

Спонтанний паннікуліт необхідно диференціювати з алергічним підшкірним васкулітом, вузловою еритемою, синдромом Деркума, підшкірними саркоїдами, тромбофлебітом нижніх кінцівок, сепсисом, флегмоною. Провідне місце у діагностиці займає гістологічна картина болючого підшкірного утворення (Д. Ф. Скрипниченко, В. І. Бабенко, 1983).

У 1984 р. була описана форма паннікуліту, для якої характерна відсутність лихоманки, симптомів загальної реакції організму у вигляді ознобу з підвищенням температури.

Хворий П., 22 роки, кандидат у майстри спорту з велоспеду, звернувся до лікаря-хірурга поліклінічного відділення зі скаргами на болю у передпліччях і стегнах. Приблизно чотири місяці тому на зовнішній поверхні правого передпліччя під шкірою з'явилося безболісне, величезне з вишневу кістку, досить щільне, малорухоме утворення, яке поступово збільшувалось. Через деякий період з'явилися нові вузли у ділянках як правого, так і лівого передпліччя, а також на стегнах. Хворий неодноразово падав з велосипеда під час спортивних змагань.

Хворий правильної будови тіла, хорошого живлення. Шкіра і слизові оболонки блідо-рожевого кольору. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Суглоби кінцівок нормальної конфігурації, рухи обмежені. М'язова система розвинута добре. У легенях везикулярне дихання. Пульс 72 уд/хв., ритмічний, задовільно наповнений і напружений, АТ 115/60 мм рт. ст. Серце не збільшене, тони чисті, ЕКГ: ритм синусовий, правильний, електрична вісь серця відхилена вліво; патологічних змін у міокарді не знайдено. При рентгенологічному обстеженні органів і кісток грудної клітки патології не виявлено. На зовнішній поверхні передпліччя і стегна пальпуються розсіані, щільні, еластичної структури, малорухомі, болючі вузли діаметром від 0,6 до 2,5 см; шкіра над ними рожево-синюшного кольору. Аналізи крові. Нв 138 г/л, ер. $4,5 \cdot 10^{12}$ /л, кольор. пок. 1,0; л. $9,36 \cdot 10^9$ /л, п. 2%, с. 54%, е. 4%, ліф. 34%, мон. 6%; ШОЕ 28 мм/г. Цукор крові 4,33 ммоль/л, тригліцеридний індекс 88%, холестерин 3,90 ммоль/л, сечовина 0,41 ммоль/л, проба на сілову кислоту 0,19 од., реакція на С-реактивний білок — слабопозитивна (+). Реакції Вассермана, Кана, Закс-Вітебського негативні. Аналіз сечі без патології. Алергічні внутрішкірні проби Пірке і Манту негативні. З діагностичною метою зроблено біопсію одного із болючих вузлів правого стегна. У гістологічному препараті підшкірної тканини чітко видно клітинну інфільтрацію за рахунок великої кількості лімфоцитів, плазматичних клітин і полінукліарів. Навколо судин розта-

шовані інфільтрати, стінки судин потовщені. У деяких місцях також видно невеличкі ділянки некрозу жирової тканини і великі клітини ліпофагів. Регенерація жирової тканини виражена слабо.

На підставі анамнестичних, клініко-лабораторних і гістологічних даних діагностовано спонтанний паннікуліт вузлувато-бляшечної форми (синдром Ротманна — Макаї). Проводилось лікування ацетилсалциловою кислотою, теоніолом, компламіном, вітамінами С, Е, групи В, дексаметазоном. Для розсмоктування болючих вузлів призначали фізіотерапевтичні процедури. Під час лікування болі у передпліччях і стегнах зникли через п'ять-шість днів, підшкірні жирові вузли — через 27—30 днів; ШОЕ зменшилось до 12 мм/г. Шкіра у ділянці колінних вузлів набула нормального кольору, але залишилось незначне її ушільнення і втягнення. Повторні аналізи крові, сечі не мали відхилень від норми. Через два місяці після лікування шкіра стала нормальною. Протягом двох років рецидивів захворювання не було. Спортсмен продовжує займатися велосипедним спортом.

Таким чином, захворювання у спортсмена, мабуть, почалося після перенесених неодноразових закритих травм, ударів кінцівок.

ДЕЯКІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

2.1. ПАТОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ПЕРШОГО РЕБРА

У процесі росту і старіння безперервно змінюється кісткова структура, яка пристосовується до функції опорно-рухового апарату. Ці зміни відбуваються у складних умовах нервових впливів, мінерального обміну в організмі, надходження вітамінів і внутрішньосекреторної регуляції. Коли мають місце великі фізичні навантаження на опорно-руховий апарат, що значно перевищують його фізіологічну межу, то виникають невластиві кістковій структурі явища.

Як відзначає В. Г. Полежаєв (1964), надмірне фізичне навантаження призводить до патологічної перебудови кісткової тканини. Захворювання внаслідок надмірного навантаження на кістку може бути гострим, що розвивається у короткий проміжок часу, і продовженим, хронічним, з постійним травмуванням кістки. Надмірне механічне навантаження може бути сильною дією, яка перевищує адаптаційну спроможність кісткової тканини. Патологічна перебудова, яка зумовлена хронічним травмуванням кістки, може бути і незначною, проходити мляво.

Механічні причини, що спричиняють патологічну перебудову кісток, діють досить довго, а іноді постійно. Позитивний результат настає через тривалий час — 10—12 місяців, а іноді й значно пізніше. За даними М. Д. Акієва і П. А. Рубана (1961), рентгенологічні зони перебудови представлені поперечними, лінійними, клиноподібними, S-подібними смугами просвітлення з різним ступенем виявлення періостальних нашарувань (рис. 3, рис. 4).

Автори відзначають, що у літературі нема єдиної думки з приводу патогенезу патологічної перебудови першого ребра. С. А. Рейнберг вважає, що рентгенологічним відображенням цих змін є не що інше, як

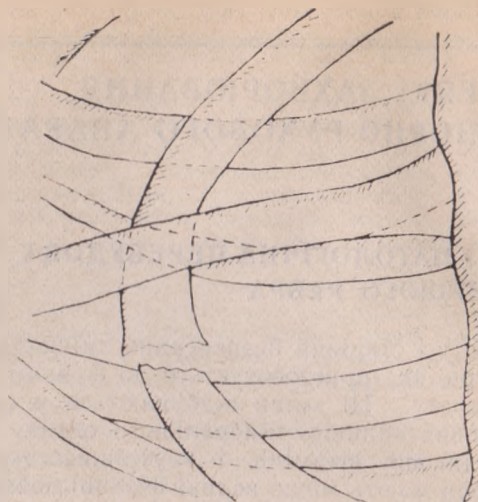


Рис. 3. Схематичне зображення рентгенограми хворого Р. У першому ребрі зліва видно поперечну зону перебудови шириною 3...4 мм. Краї просвітлення зазубрені.

докорінна перебудова кісткової тканини, вперше описана Лоозером (так звані лоозерівські зони просвітлення кістки). Зовсім іншої точки зору дотримується А. В. Грінберг (1962). Він вказує на те, що лоозерівські зони характерні тільки для захворювання кісткової системи (рахіт, голодна астеопатія, остеомалаяція, нездійснений остеогенез та ін.). Але відомо й те, що зони Лоозера можна виявити не тільки при системних захворюваннях, а й у здорових кістках скелету.

М. Д. Акієв і П. А. Рубан спостерігали перебудову кісткової структури при функціональному персвантаженні, внаслідок чого зміни мали місце не тільки у ребрах, але і в багатьох інших кістках скелету. До таких кісток належать відростки і дужки хребців, дистальні епіфізи кісток передпліччя, човноподібні кістки кисті, друга і третя плесневі кістки, проксимальний метафіз великогомілкової кістки, п'яtkова кістка.

С. А. Рейнберг розвив вчення про патологічну перебудову кісткової тканини, виділив її у самостійну нозологічну одиницю. Він вперше описав патологічну перебудову не тільки у вигляді поперечних зон про-

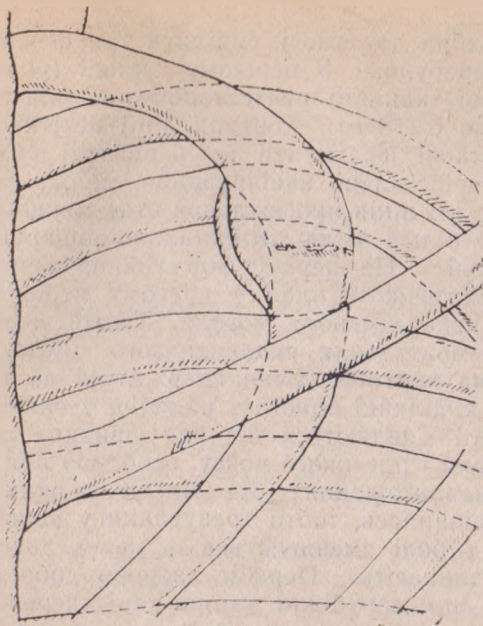


Рис. 4. Рентгенограма хворого Р. через чотири місяці. Чітко зображені початкові ознаки утворення кісткової тканини з наявністю періостальної реакції на краях ребра.

світлення кісток, але і як лакунарні вогнищеві тіні розсмоктування кісткової тканини із значним ущільненням, з фокусами остеосклерозу.

Захворювання найчастіше виникає у осіб, які займаються фізичною працею і спортом. Рентгенологічна картина патологічної перебудови першого ребра в обстежених нами хворих була такою: ребро звичайної форми; у затінку судинного сегмента нерівна лінія просвітлення, яка навскісно перетинає ребро з нерівно склерозованою кістковою тканиною по периферії, шириною до 3 мм. На цьому рівні перше ребро потовщено за рахунок періостальних нашарувань. При повторній рентгенографії через п'ять місяців виявлено, що патологічно перебудоване ребро має нормальну кісткову структуру, залишились тільки незначні періостальні нашарування на місці колишньої перебудови.

В. Г. Полежаєв вказує на те, що динамічне рентгенологічне спостереження за патологічною перебудовою

першого ребра дає змогу виділити три основні періоди процесу перебудови. У першому періоді (розсмоктування кісткової тканини) рентгенологічна лінія просвітлення від 2 до 6... 8 мм. Контури лінії нечіткі, розпливчасті. Кісткові фрагменти на периферії склерозовані щільні. Періостальні нашарування майже не виявляються. Надалі лінія просвітлення стає менших розмірів контури її більш чіткі, періостальні нашарування добре виражені. Це період формування репаративного мозоля. На перший план у другому періоді виступає розвиток репаративного мозоля. Третій період — це повне розсмоктування репаративного мозоля.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на тупі непереносимі болі у ділянці одного з надпліч, у спині, за ключицею. Болі з'являються під час швидких рухів верхньої кінцівки і плечового поясу, особливо при статичних силових навантаженнях. Як тільки фізичне навантаження зменшилось, тобто тренування у спортсмена закінчилось, болі зменшуються, а через деякий період повністю зникають. Перебіг хвороби доброякісний. У зв'язку з цим зарубіжні автори такі «переломи» називають невразливими, але все ж таки більшість їх застерігає, що при цих ураженнях може виникнути серйозне ускладнення. Зона перебудови першого ребра може ускладнюватися патологічним переломом ребра і пошкодженням підключичної артерії, нервових стовбурів. Випадків таких ускладнень у наших пацієнтів і у доступній нам літературі ми не зустрічали.

Лікування. Вважаємо, що спортсменів з патологічною перебудовою першого ребра слід звільнити від тренувань на три тижні. Для покращання регенераторних властивостей і ліквідації болю рекомендуємо застосовувати теплові фізіотерапевтичні процедури на верхню ділянку трапецієподібного м'яза і підключичну ямку, регіональний масаж.

Через 15—18 днів після лікування, якщо фізичні вправи були дозовані, болі у верхніх кінцівках і плечовому поясі припинилися. З метою профілактики патологічної перебудови першого ребра фізичні навантаження спортсменів під час тренування повинні бути дозовані.

У хворого М., 20 років, спортсмена I розряду з штанги під час проходження планової флюорографії лікар-рентгенолог виявив патологічну перебудову першого ребра справа і направив його до хірурга. При огляді лікарем виявлено, що при швидкому русі правою верхньою кінцівкою у хворого виникає тупий біль

у ділянці правого надпліччя з іррадіацією у праву підключичну ямку і в спину. В анамнезі травм грудної клітки і кісток правого плечового поясу не було.

При об'єктивному обстеженні внутрішніх органів і кістково-м'язової системи патологічних змін не виявлено. Грудна клітка нормальної форми, ділянка першого ребра неболюча. Припухання відсутнє. Неврологічних захворювань не знайдено. Аналізи крові і сечі без відхилень від норми.

При рентгенологічному обстеженні виявлено, що праве перше ребро нормальної форми, у середній третині його помічена нерівна лінія просвітлення шириною до 2 мм. На цьому рівні ребро дещо потовщене за рахунок періостальних нашарувань. Діагноз: патологічна кісткова перебудова першого ребра справа у фазі неовного скостеніння і розсмоктування репаративного мозоля. Призначені теплові фізіотерапевтичні процедури на ділянку правої ключиці і верхньої частини трапецієподібного м'яза, масаж шиї і верхніх плечових поясів. Спортсмен був звільнений від тренування на три тижні. Після лікування біль зник. Хворого спостерігали протягом п'яти місяців. За цей період при повторній рентгенографії перше ребро набуло нормальну кісткову структуру з незначним періостальним нашаруванням на місці колишньої перебудови кістки.

Із даного спостереження випливає, що тривале посилене фізичне навантаження на м'язи і кістки верхнього плечового поясу можуть призвести до порушення кісткової структури у першому ребрі, тобто до патологічної її перебудови.

2.2. ХВОРОБА МОНДОРА

Французький хірург Mondor у 1939 р. вперше описав чотири випадки захворювання, які він назвав ендофлебітом поверхневих вен передньобоккової грудної і черевної стінок. Це захворювання стало відомим у медичній літературі як хвороба Мондора.

Причини і механізм виникнення хвороби досі не вивчені. П. К. Стоянов, 1961, С. Я. Нудель (1964) пов'язують дану патологію з вірусами грипу. М. С. Амбарцунян, 1961, І. Д. Клепов (1962) спостерігали хворобу Мондора після оперативного втручання — видалення молочної залози. Деякі автори (А. А. Чалишев; 1961, Р. І. Житнюк, 1966) вважають, що етіологічним фактором у виникненні захворювання є довгочасне перенапруження м'язів грудної клітки, яке призводить до мікротравм малих підшкірних вен у даній ділянці, а це зумовлює розвиток інфекції і тромбоутворення. Необхідно відзначити, що при вивченні літературних повідомлень про дане захворювання більше ніж у половини

випадків етіологія хвороби Мондора взагалі не була виявлена (В. А. Узлов, 1961; Г. М. Щекотов, 1975). Відсутня також єдина думка про патогенез хвороби Мондора, хоча більшість авторів вважають, що джерелом захворювання є флебіт і перифлебіт з подальшою облітерацією просвіту судин.

Г. М. Щекотов це пояснює тим, що одні автори робили свої висновки на основі патологоанатомічних обстежень, інші — на етіологічних та клінічних даних. При цьому у кожного з них була обмежена кількість спостережень, і переважно спостерігалися хворі у другій фазі хвороби, коли судина повністю запустіла, склерозувалася у щільний фіброзний тяж.

Розглянувши власні спостереження, ми повністю поділяємо думку Г. М. Щекотова, який вважає, що основну роль у патогенезі хвороби Мондора відіграє запальний процес, який розвивається внаслідок травми й інфекції. Оскільки поверхневі вени на відміну від великих глибоких підшкірних вен не відокремлені від шкіри і жирової клітковини захисною фасціальною пластинкою, вони також втягуються у запальний процес разом із жировою клітковиною. Внаслідок цього у венозних судинах сповільнюється течія крові і розвивається стаз з наступним тромбоутворенням. Надалі тромбофлебіт переходить у склерозуючий поверхневий флебіт, ендифлебіт і перифлебіт.

Дані літератури та наші спостереження свідчать, що хвороба Мондора уражає найчастіше молодих здорових людей. Згідно з літературними повідомленнями захворювання частіше виникає у жінок, ніж у чоловіків. Наші спостереження не збігаються з цими повідомленнями. Вважаємо, що таке розходження з літературою пов'язане з кількістю випадків спостережень авторами. У молодому віці захворювання виникає, напевне, тому, що ще недостатньо виражений підшкірний жировий шар і відсутня захисна фасціальна пластинка.

Причиною виникнення захворювання у наших пацієнтів були травми, які супроводжувались неодноразовими ударами м'яких тканин передньообочкової поверхні грудної і черевної стінок, а також їх надмірним перенапруженням. Деяке значення при цьому мають гнійні запальні процеси придатків шкіри — фурункули.

Клінічна картина. Клінічний перебіг хвороби Мондора має дві фази. При першій фазі захворювання більш різного характеру локалізується під шкірою в ділянці

формування болючої припухлості, що має вигляд широкого тяжа на передньобоковій грудній і черевній стінках. Болюча припухлість еластичної консистенції утворюється за рахунок запалення поверхневих підшкірних вен. При глибокому диханні, кашлі, чханні, стрибках, бігу, рухах тулуба, верхніх кінцівок, а також лежачому положенні на хворому боці, пальпації болючої припухлості біль різко посилюється.

Біль в ураженій ділянці найчастіше має локальний характер і не іррадіює за її межі. Шкіра не спаяна з болючою припухлістю, на ній відсутні місцеві ознаки запалення, також немає проявів регіонарного збільшення лімфатичних залоз. Температура тіла поступово починає підвищуватися, але у більшості випадків не перевищує $37,6^{\circ}\text{C}$ і утримується два-три дні. У цій клінічній фазі кількість лейкоцитів нормальна або незначно збільшується, дещо збільшується ШОЕ. Коагулограма без особливостей. Інші лабораторні обстеження (загальний аналіз сечі, серологічні реакції) без патологічних змін. При рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки і кісткового апарату відхилень від норми не виявлено. Перша фаза в середньому продовжується 8—12 днів.

Хворі частіше звертаються до лікаря у другій фазі захворювання, коли вже сформована болюча припухлість у вигляді тяжа, який легко пальпується. Довжина цього болючого утворення від 6 до 14 см, ширина — 2...3,5 см. У другій фазі температура тіла і аналізи крові нормальні. Уражена вена поступово склерозується і перетворюється в щільний фіброзний тяж. Тяж поступово починає зростатися з шкірою передньобокової грудної або черевної стінок. Пальпаторно кінці щільного тяжа частіше всього губляться у товщі підшкірної жирової клітковини.

Лікування. Специфічного лікування при хворобі Мондора немає. У першій фазі захворювання з лікувальною метою застосовували амідопірин по 0,5 три рази на день (шість днів), пеніцилін по 500000 од. чотири рази на день внутрим'язево (сім днів). Місцево в ділянку болючої припухлості призначали парафін, УВЧ, компреси з маззю Вишневського. Спортсменів звільняли від тренувань на час лікування. Це дало можливість ліквідувати гострий запальний процес у стінці самої вени, а також розсмоктати болючу припухлість. Незважаючи на таке лікування під шкірою ще залишається щільний, при пальпації дещо болючий тяж.

У другій фазі захворювання лікувальна терапія повинна бути спрямована на скоріше розсмоктування щільного підшкірного тяжа, а для цього активно застосовували теплові фізіотерапевтичні процедури: електрофорез з лідазою, парафін, регіонарний масаж. На шкірі після повного видужання іноді залишається незначна пігментація, яка через декілька місяців зникає.

Усі спортсмени, у яких виникла хвороба Мондора, при первинних оглядах лікарями направлялись до хірурга поліклініки з різними діагнозами (розтягнення і надриви м'язів грудної клітки і живота, міжреберні невралгії, травматичні періостити ребер, травматичні плеврити, фурункули та ін.), хоч у них чітко були виражені ознаки даного захворювання.

Вважаємо, що після вилікування першої клінічної фази захворювання, тобто коли повністю розсмокталась припухлість і запалена вена перетворилась у щільний фіброзний тяж, спортсмени є практично здоровими, але вимагають лікарсько-педагогічного нагляду під час тренувальних занять. До тренувань і спортивних змагань спортсмени допускаються тоді, коли склерозуючий фіброзний тяж при натискуванні не болючий.

Запобігання травм грудної клітки, гнійних запальних процесів придатків шкіри в ділянці грудної клітки і живота створюють хороші умови для профілактики хвороби Мондора.

2.3. СТЕНОЗУЮЧИЙ ЛІГАМЕНТИТ ЗВ'ЯЗОК ПАЛЬЦІВ КИСТІ (цокаючі або пружинячі пальці)

У 1850 р. А. Notta вперше опублікував статтю під назвою «Обстеження захворювань сухожилкових піхв кисті, які характеризуються розвитком вузликів на шляху сухожилків згиначів пальців з обмеженням їх рухів». Відомий хірург Nelaton (1855) назвав це захворювання «пружинячий палець» (doigt a ressort).

Як відзначає Л. Г. Фішман (1963), у наступні роки не бракувало гіпотез, які пояснювали механізм цокання з позиції захворювання всіх елементів, які беруть участь у рухах пальця.

При даному захворюванні локалізація патологічного процесу має місце під п'ястково-фаланговим суглобом.

У 1931 р. М. І. Куслік вказує на звуження піхвової зв'язки як на анатомічний субстрат, обумовлений феноменом цокаючого пальця. Перерізування цієї зв'язки дає позитивний результат, а це дозволяє говорити про локалізацію патологічного процесу саме у зв'язці.

В. П. Горбунов (1956) на власних спостереженнях під час операцій у 50 хворих прийшов до висновку, що єдиною причиною порочності рухів, контрактур пальців і болю в ділянці п'ястково-фалангових суглобів з долиного боку є патологічні зміни в кільцеподібних зв'язках. Сухожилки і піхви в жодному випадку не давали приводу запідозрити в них будь-які відхилення від норми. Автор вважає доцільним замінити назву стенозуючий тендовагініт терміном стенозуючий лігаментит кільцеподібних зв'язок.

Причиною хвороби іноді є гостра, а частіше, особливо при повторних однотипних рухах, хронічна травма. Часом захворювання виникає після надмірного напруження в пальцях при виконанні фізичної роботи. Довготривале напруження в пальцях може призвести до стискування кровоносних судин, порушення кровообігу і засгійних явищ, а це сприяє виникненню патологічного процесу внаслідок порушення живлення зв'язок.

Стенозуючий лігаментит кільцеподібних зв'язок пальців кисті буває у всіх вікових групах людей. Найчастіше зустрічається захворювання першого пальця. У людей похилого віку частіше захворюють третій і четвертий, а у дітей — виключно перший палець. Захворювання нерідко буває двобічним з симетричним ураженням пальців (Л. Г. Фішман).

Патологічний процес у пальцях правої руки локалізується значно частіше лівої (В. П. Горбунов, 1956; М. А. Елькін і А. Д. Лі, 1968). За нашими даними, у 52 хворих ураження мало місце на правій руці, у 16 — на лівій. Найчастіше страждали перший і другий пальці.

Патологічні зміни цокаючого пальця вперше описав у 1887 р. Schemborn. Автор відзначає, що на рівні п'ястково-фалангового суглобу після розрізу шкіри був виявлений і перерізаний «патологічний сполучнотканинний тяж» шириною $\frac{1}{3}$ см, який стискував сухожилок. У 1889 р. С. Schmitt, описуючи у своїй дисертації операцію, виконану при цокаючому пальці, виявив тяж, який був рубцьовозміненою кільцеподібною зв'язкою. Автор вірно визначив механічну перешкоду руху сухожилка,

але зробив неправильний висновок, що перешкода обумовлена рубцьовою зміною в кільцеподібних зв'язках. Подальше спостереження і обстеження хворих В. П. Горбуновим, М. А. Елькіним, А. Witt і Rettig показали, що цокання пальців виникає внаслідок потовщення кільцеподібної зв'язки, а звуження сухожилкової піхви і деформація сухожилка у цьому випадку є вторинні.

Пухлиноподібне потовщення, яке визначається у більшості хворих з цоканим пальцем на долонній поверхні над п'ястково-фаланговим суглобом, до останнього часу вважалось новоутворенням сухожилків, яке виникає внаслідок постійної травмуючої дії. Найбільш повне пояснення походження таких вузликів дає В. П. Горбунов. Під час операції при оголенні кільцеподібної зв'язки сухожилків з їхніми піхвами при розігнутому пальці автор не знайшов ні вузликів на сухожилку, ні складок на його піхвах; чітко виділялася тільки зв'язка, яка охоплювала сухожилок у вигляді широкого, потовщеного, щільного кільця.

При згинанні пальця сухожилки утворюють складку над дистальним краєм кільцеподібної зв'язки. Зі збільшенням згинання збільшується і вал на сухожилку. Під певним кутом виникає перешкода для дальшого руху, при якому зусилля з боку згиначів призводить до того, що валик на сухожилку проскакує під зв'язкою, палець згинається до кінця, причому момент проскакування і зникнення валу співпадає з цоканням. При розгинанні пальця картина особливо виразна. В певний момент розгинання виникає гальмування руху, потім вал зникає, палець відкидається до повного розгинання і супроводжується цоканням.

Обстеження В. П. Горбунова дозволили безсумнівно встановити, що в основі порушення вільного руху сухожилка лежить не тендовагініт і не вузловий тенденіт, а стенозуючий лігаментит кільцеподібної зв'язки.

Клінічна картина. Захворювання може виникати як гостро, так і поступово. Якщо початок захворювання гострий, пацієнти, як правило, це пов'язують з безпосередньою травмою пальця або з надмірним давлением, натиском на нього. Для встановлення діагнозу стенозуючого лігаментиту зв'язок пальців кисті недостатньо одного, навіть найбільш характерного симптому — цоканого пальця. Відсутність цього симптому не дає підстави виключити даний діагноз при наявності інших, хоч і менше виражених ознак.

Ми повністю поділяємо думку М. А. Елькіна, що існує три фази клінічного перебігу захворювання. У першій фазі хворі скаржаться на болі під час швидких і напружених рухів пальців. Цокання при згинанні і розгинанні пальця буває рідко, супроводжується не сильними болями і досить легко усувається активним напруженням згиначів або розгиначів. Болі при цьому утримуються недовго. Болючість при пальпації типового місця чітко виражена.

У другій фазі цокання при згинанні і розгинанні пальця виникає часто, супроводжується значними болями і, звичайно, не усувається активно, а тільки з допомогою другої руки. Після усунення цокання болі в пальці утримуються довго. Болючість при пальпації типового місця виражена досить чітко, патологічне утворення легко промацується.

У третій фазі цокання не завжди є постійним симптомом. Палець фіксується у будь-якому положенні (частіше всього в розігнутому) і перестає згинатися або розгинатися. Вивести його з цього положення активно або пасивно досить важко. Значення цих клінічних фаз захворювання навіть при деякому схематичному поділі необхідне для практичних цілей, а також для вибору найбільш раціонального методу лікування.

Лікування. При даному захворюванні лікування необхідно починати із розсмоктуючої терапії. Непоганий результат давало застосування фізіотерапевтичних процедур на уражений палець. Безпосередньо під кільцеподібну зв'язку вводили гідрокортизон з новокаїном. Враховуючи нерідку забрудненість і оmozолішня в типових місцях долоні, одночасно з новокаїном і гідрокортизоном вводили 15000—20000 од. пеніциліну.

Вважаємо, що на початку лікування необхідна іммобілізація хворих пальців у фізіологічному положенні, тобто неповному згинанні за рахунок гіпсової лонгетки. Гіпсову іммобілізацію уражених пальців слід розрахувати на цілий період консервативного лікування і знімати тільки на час проведення фізіотерапевтичних процедур і введення ін'єкцій новокаїну і гідрокортизону. Консервативне лікування у більшості випадків застосовувалось при тривалості захворювання один — три тижні. Під час лікування спортсмени звільнялись від тренувань і змагань. Після проведеного лікування рецидивів захворювання не було.

Вважаємо, що оперативне втручання при даному захворюванні може бути застосоване при відсутності позитивного ефекту від консервативної терапії.

2. 4. ПІОГЕННА ГРАНУЛЬОМА ПАЛЬЦІВ КИСТІ

Синонім хвороби — телеангіектатична пухлина, стара назва — ботріомікома. Ця пухлина доброякісна. У 1902 р. визначена як піогенна гранульома. Причини її виникнення не повністю з'ясовані, хоча більшість авторів вважає, що провідне місце належить інфекції золотистого стафілококу при наявності пошкоджень шкіри пальців кисті.

Піогенна гранульома має вигляд невеликого, розміром від горошини до волоського горіха, грибоподібного розростання грануляцій, частіше на тоненькій ніжці і рідше фіксованого широкою основою. Кінець ніжки гранульоми знаходиться у глибоких шарах шкіри або в підшкірній клітковині. Гранульома густо пронизана судинами, легко помітна її пухкість і схильність до кровотеч при незначному натискуванні.

При гістологічному обстеженні визначаються багаточисленні розширені капіляри, які розташовані серед набряклої, пронизаної крововиливами сполучної тканини.

Таким чином, гістологічно ці гранульоми виявляються проліферуючими ангіомами (гемангіомами).

За даними Л. Г. Фішмана, піогенні гранульоми зустрічаються головним чином на пальцях кисті (рис. 5) і долоні, рідко можуть локалізуватися і в інших місцях. Вони, як правило, неболючі. Хворі скаржаться лише на наявність пухлини, яка кровоточить при незначному натискуванні.

Клінічна картина. Підставою для діагностики гранульом є наявність маленької пухлини, короткий час її існування, малиново-червоний колір і чітка відміна від здорової шкіри. Від злоякісних новоутворень у більшості випадків відрізнити неважко завдяки наявності обмеженого характеру гранульоми і звичайного розташування її на ніжці.

Лікування. Консервативного лікування піогенних гранульом не існує. Припікання їх ляпісом не виліковує хворих. Одним з найрадикальніших методів ліку-



Рис. 5. Піогенна гранульома на кінчику пальця.

вання піогенної гранульоми є видалення пухлини під 0,5 %-ним розчином новокаїнової анестезії у поліклінічних умовах, що дає швидке і повне одужання. Після видалення піогенної гранульоми рецидивів захворювання не спостерігається.

2.5. ЕПІТЕЛІАЛЬНІ ТРАВМАТИЧНІ КІСТИ ДОЛОННОЇ І ЗГИНАЮЧОЇ ПОВЕРХНІ ПАЛЬЦІВ КІСТІ (кісти Різе)

У 1886 р. Rizez вперше описав патологію під назвою «дермоїдні кісти долонної і згинаючої поверхні пальців кисті». Через багато років була з'ясована їх епітеліальна структура. У теперішній час визнано, що кісти Різе виникають внаслідок занесення у глибину тканин маленьких часточок шкіри при незначних відкритих травмах долоні або згинаючої поверхні пальців кисті.

Занесений у глибину долоні або згинаючої поверхні пальців незначний шматочок шкіри оточується навколишньою сполучною тканиною, із якої пізніше утворюється стінка кісти, внутрішня поверхня якої вистилається плоским епітелієм, розростаючим із імплантованої часточки шкіри. Вміст кісти складається із зруйнованих епітеліальних клітин, секрету сальної залози і серозної рідини. За зовнішнім виглядом вміст кісти схожий на вміст атероми, але морфологічний склад їх зовсім різний. Вміст епітеліальної кісти має багато холестерину. Епітеліальні травматичні кісти — це маленькі круглої форми утворення. Вони можуть бути і дольчатої форми, якщо довго стискаються будь-якими анатомічними елементами долоні або згинаючої поверхні пальців кісті.

Мікроскопічне обстеження стінки кісти виявляє фіброзну тканину, внутрішня її поверхня вкрита плоским епітелієм. Базальний шар прилягає до сполучної тканини і вкритий епітелієм без сосочків.

Частіше всього кісти Різе мають особи, зайняті фізичною працею, у яких часто спостерігаються травми шкіри долоні і згинаючої поверхні пальців кісті. Епітеліальні кісти можуть утворюватись після відкритих пошкоджень долонної сторони кісті або пальців. У більшості випадків вони поодинокі, зустрічаються найчастіше у чоловіків незалежно від віку. У всіх наших пацієнтів причиною захворювання була локальна травма (тріщини, зрив мозолів) поверхневих шарів шкіри долоні. Епітеліальні кісти локалізуються переважно на рівні основних фаланг долонної поверхні кісті.

Клінічна картина. Епітеліальні кісти формуються і збільшуються у розмірах досить повільно. На місці колишнього поверхневого поранення шкіри долоні або згинаючої поверхні пальців кісті з'являється маленький вузлик або потовщення. Через досить тривалий час вузлик збільшується у розмірі і стає помітним. Хворі звертаються за медичною допомогою лише тоді, коли у тканинах долоні з'являється обмежене, щільне, при пальпації і легкому надавлюванні болюче утворення, яке дещо піднімає шкіру.

Епітеліальні кісти не спаяні з тканинами, найчастіше розміром з кедровий горіх, не нагноюються і не перероджуються.

Лікування епітеліальних кіст тільки оперативне — видалення кісти під місцевою анестезією. Пункція для уточнення діагнозу не повинна застосовуватися через щільність вмісту епітеліальної кісти. При диференціальній діагностиці слід мати на увазі ганглії, гранульому, стороннє тіло і ксантому.

Хворий Л., 22 роки, кандидат у майстри спорту з штанги, направлений лікарем фізкультурного диспансеру до хірурга поліклінічного відділення з підозрою на гігрому долонної поверхні кисти. Зі слів хворого під час спортивного тренування підняв штангу великої ваги і при цьому відчув сильний біль у долоні правої кисти. У спортсмена неодноразово під час тренування виникали тріщини і зриви мозолів долонної поверхні правої кисти.

Об'єктивно: на рівні четвертого променево-фалангового суглобу долонної поверхні правої кисти має місце щільне, при натискуванні болюче утворення розміром дещо більше кісточки вишні, не спає з м'якими тканинами кисти. Ліва кисть неболюча, патологічних змін не виявлено. На основі об'єктивних ознак у хворого було запідозрено травматичну епітеліальну кісту долонної поверхні правої кисти.

Хворого оперували під місцевою анестезією, видаливши болюче підшкірне утворення долонної поверхні правої кисти. Післяопераційна рана зашита одним шовковим швом. Видалене утворення щільне на дотик, розміром 5×4 мм, при розтині має досить товсту оболонку. Вміст — незначна кількість серозної рідини і затверділої сірувато-жовтої маси. При мікроскопічному обстеженні стінки видаленого утворення виявлено її фіброзну будову, а внутрішня поверхня покрита плоским епітелієм. Вміст кісти — розкладені епітеліальні клітини, серозна рідина і незначна кількість секрету сальної залози. Цитологічний діагноз: епітеліальна кіста долонної поверхні правої кисти. Через вісім днів після операції знято шовковий шов, рана загоїлась первинним зтягненням. Для швидкого розсмоктування післяопераційного рубця хворому проведено сім сеансів електрофорезу з лідазою. Рубець на правій кисті розсмоктався, спортсмен продовжує займатися спортом. Протягом року рецидивів захворювання не виявлено.

Наведене спостереження свідчить, що причиною даного захворювання у спортсмена була неодноразова відкрита поверхнева травма долоні, яка призвела до занесення у глибину тканин незначного шматочка шкіри та її придатків, із яких пізніше розвинулась епітеліальна кіста.

Для профілактики даного захворювання, спортсменам, які займаються штангою і спортивною гімнастикою, рекомендуємо бинтувати долоні і пальці, а також постійно використовувати захисні засоби для долоні і пальців під час тренувань і змагань.

2.6. ВИВИХ СУХОЖИЛКА ДОВГОЇ ГОЛІВКИ ДВОГОЛОВОГО М'ЯЗА ПЛЕЧА

Вивих сухожилка довгої голівки двоголового м'яза плеча виникає при сильному одноразовому або багаторазовому відведенні і зовнішній ротації руки, під час якої сухожилок лежить у міжгорбковій борозні і максимальнo тисне на внутрішній укіс горбка плечової кістки. Якщо у цей момент горбок не може утримати сухожилок у жолобку, тоді останній скочує із міжбугоркової борозни і натягується у вигляді струни. Причиною вивиху сухожилка є ураження самого сухожилка (травматичне, дегенеративне) або недостатня величина самого горбка — вроджена або травматична.

Хворий М., 20 років, кандидат в майстри спорту з штанги, направлений лікарем фізкультурного диспансеру до хірурга поліклінічного відділення з підозрою на частковий розрив правого двоголового м'яза плеча. Під час тренування, піднімаючи штангу великої ваги, відчув гострий біль і хруст на передній поверхні правого плеча. Біль різко посилювався при мінімальних рухах, особливо під час згинання і пронації руки у плечовому суглобі. У стані спокою болі зменшувались, але повністю не зникали.

При огляді: суглоби кінцівок нормальної конфігурації, рухи обмежені тільки в правому плечовому суглобі.

Вздовж передньої поверхні верхньої третини правого плеча пальпується болюча припухлість м'яких тканин, під якою чітко виявляється натягнутий горбок плечової кістки сухожилок довгої голівки двоголового м'яза плеча. Відзначається обмеження рухів в плечовому суглобі, особливо відведення і зовнішньої ротації. При рентгенологічному обстеженні правого плечового суглоба, лопатки, ключиці і плечової кістки патологічних змін не виявлено.

Діагноз: вивих сухожилка довгої голівки двоголового м'яза правого плеча. Хворому ввели 20 мл 0,5%-ного розчину новокаїну нижче пальпуемого натягнутого сухожилка, що дало можливість ліквідувати біль і під впливом розчину новокаїну виправити вивихнутий сухожилок в міжгорбкову борозну. Тимчасово (на сім днів) іммобілізувати плечовий суглоб пов'язкою Дезо. Місцево протягом 12 днів призначали УВЧ, парафін, електрофорез з новокаїном, масаж плечового суглоба і лікувальну фізкультуру. Під час лікування болі у плечі зникли через два дні, на десятий день зникла припухлість м'яких тканин. Рухи в плечовому суглобі повністю відновилися. На час лікування спортсмен був звільнений від тренувальних занять і змагань. Протягом двох років повторення вивиху довгої голівки двоголового м'яза плеча не було. Продовжує займатися штангою під наглядом тренера і спортивного лікаря. Спортсмену рекомендовано поступово збільшувати фізичні навантаження на плечові м'язи під час тренувань.

2.7. ХВОРОБА ГОФФА

У 1904 р. Гофф вперше описав гіперплазію суглобової жирової тканини після травми колінного суглоба. На сьогодні у літературі ця патологія носить назву «хвороба Гоффа» (В. І. Рокітянський, 1964).

Жирова суглобова тканина розташована позаду власної зв'язки наколінка, всередині суглоба, але екстрасиновіально. Це жирове утворення пальпується нижче наколінка, а також з боків власної його зв'язки, особливо при повному розгинанні гомілки в колінному суглобі. При рухах жирова тканина покращує сполучення суглобових поверхней, амортизує і підвищує механічну стійкість суглоба.

При травмах колінного суглоба жирова тканина набрякає, а при сильному пошкодженні просякає кров'ю, а це призводить до виникнення асептичного запального процесу. Зворотний розвиток йде повільно, жирова тканина у більших або менших ділянках заміщується щільною фіброзною тканиною.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на болі і відчуття розпирання у колінному суглобі, які затихають при зменшенні рухів у суглобі. Біль локалізується на передній і медіальній поверхні, особливо виражений при повному розгинанні гомілки в суглобі.

На передній поверхні колінного суглоба пальпується припухлість з обох боків від власної зв'язки наколінка. Через болючість повне розгинання в колінному суглобі утруднене. Іноді гіперплазована жирова тканина проектується тільки на одній поверхні колінного суглоба, частіше на медіальній від власної зв'язки наколінка. Випіт в суглобі не визначається. Має місце атрофія чотирьохголового м'яза стегна. При рентгенологічному обстеженні колінного суглоба патологічних змін немає.

Ми спостерігали в поліклініці 56 спортсменів з хворобою Гоффа віком від 19 до 26 років (37 чоловіків, 19 жінок). Патологічний процес локалізувався у правому колінному суглобі у 34 хворих, у лівому — у 22. Причиною захворювання була неодноразова закрита травма колінного суглоба без порушення цілості кісток.

Лікування. Із розповсюджених методів лікування хвороби Гоффа широко застосовується фізіотерапія: УВЧ, парафін, електрофорез з йодом на ділянку колінного суглоба 25... 30 хв., ультразвук. Процедури

ультразвуку доцільно проводити з вазеліновим маслом кожного дня, тривалість процедури 5... 8 хв. Всього на курс лікування необхідно 12—15 процедур, через 1—1,5 місяця курс можна повторити. Під час процедури особливу увагу приділяють ділянкам нижче наколінка, з обох боків від його власної зв'язки. Під час лікування рекомендуємо колінний суглоб іммобілізувати задньою гіпсовою лонгеткою.

Необхідно відзначити, що благотворний лікувальний ефект при даному захворюванні має грязелікування, яке можливе і в умовах фізіотерапевтичного кабінету поліклініки.

При початкових фазах хвороби Гоффа після такого лікування може наступити зворотний розвиток патологічного процесу. При відсутності позитивного ефекту від консервативного лікування показане оперативне лікування — артротомія з екстерпацією гіперплазованої жирової тканини.

Вважаємо, що після одужання спортсменам можна дозволити тренування, але навантаження на колінний суглоб повинно бути дозованим і збільшуватись поступово.

2.8. ХВОРОБА ПЕЛЛІГРІНІ — ШТІДИ

У 1905 р. Пеллігріні описав вогнище окостеніння у товщі медіальної бокової зв'язки після її травми. Деяко пізніше Штіда опублікував роботу про відрив кісткової пластинки від медіального виростка стегнової кістки при пошкодженнях медіальної бокової зв'язки. Причиною виникнення цього захворювання є травма колінного суглоба.

Клінічна картина. При цьому захворюванні виникають болі у колінному суглобі, які різко посилюються під час ходьби. Порушення функції суглоба може продовжуватись довго, рік і більше. При огляді колінного суглоба відмічається його деформація за рахунок припухлості ділянки медіального виростка. Рідина в суглобі, як правило, не визначається. Відчувається болючість при активному скороченні првідних м'язів стегна, а також при пальпації медіального виростка стегнової кістки. Активні рухи у колінному суглобі болючі. Значна болючість виникає при намаганні пасивного відведення гомілки.

Вирішальне значення для діагностики хвороби мають дані передньо-задньої рентгенограми колінного суглоба, на якій відзначається типова тінь шматочка кістки у навколосуглобових тканинах ділянки медіального виростка стегна. У більшості випадків розмірі тіні на рентгенограмі довжиною 15... 30 мм і товщиною 1... 10 мм. Повторна травма медіального капсульно-зв'язкового апарату особливо сприяє виникненню хвороби Пеллігріні — Штіди.

Лікування. При лікуванні захворювання застосовують фізіотерапевтичні процедури на медіальній виросток стегна та тимчасову іммобілізацію колінного суглоба на 12—14 днів. Масаж протипоказаний. Лікувальний ефект виражається в припиненні болю в колінному суглобі і в розсмоктуванні лінійної невеличкої кісточки в навколосуглобових тканинах ділянки медіального виростка стегна. На час лікування спортсмени звільняються від тренувальних занять і змагань.

2.9. ДИФУЗНИЙ ЕОЗИНОФІЛЬНИЙ ФАСЦИТ

Дифузний еозинофільний фасцит розвивається після надмірного фізичного навантаження або після переохолодження тіла і проявляється щільним набряком шкіри, м'язів і фасцій передпліччя і гомілок, м'язовою слабкістю, супроводжується підвищенням температури тіла, у крові еозинофілією, збільшенням α - і γ -глобулінових фракцій і прискоренням ШОЕ. У препаратах, отриманих при біопсії шкіри і м'язів, мають місце значні ущільнення підшкірної фасції з лімфоцитарною і плазмоклітинною інфільтрацією (І. М. Ганджа, Ю. І. Децік, А. П. Поліщук та ін., 1983). Діагноз дифузного еозинофільного фасцита може бути підтверджений після біопсії ураженої шкіри і м'яза.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на тупий біль у ділянці передпліччя і гомілок, що різко збільшується при фізичному навантаженні. У стані спокою біль дещо зменшується, але повністю не проходить. Хворі відзначають, що на передпліччях і гомілках з'являється болючий набряк шкіри і м'язів, температура тіла підвищується до 37,4... 37,6°C.

Об'єктивно: на зовнішній поверхні передпліч і задній поверхні гомілок мають місце щільні локальні ділянки

набряклої шкіри без явищ запалення і зміни кольору. У цих місцях по ходу м'язів пальпуються болючі ущільнення розміром 2... 2,5 см. В аналізах крові відзначаються ускорення ШОЕ (36... 40 мм/г), поступово наростає еозинофілія до 20...28%. В протеїнограмі реєструється гіпергамаглобуліномія (26... 30%). Реакції Вассермана, Кана — Зокс — Вітебського негативні. У сечі патологічних змін не виявлено. Рентгенологічне обстеження передпліч і гомілок патології не виявляє. Поставити правильний діагноз дифузного еозинофільного фасциту можна лише після мікроскопічного обстеження біоптатів шкіри, підшкірної жирової тканини, фасції й одного із вогнищ ущільнення триголового м'яза гомілки.

Лікування. При цьому захворюванні пацієнтам призначають протизапальні засоби (пеніцилін, біцилін), глюкокортикоїди, місцево УВЧ, парафін, електрофорез з новокаїном і гідрокортизоном, масаж кінцівок і лікувальну фізкультуру. Під час лікування болі у передпліччях і гомілках хворих проходили через 7—8 днів, через 18 днів розсмоктався набряк шкіри, а приблизно через місяць від початку лікування зникли дифузні ущільнення м'язів. Повторні аналізи крові й імунні реакції без відхилень від норми. Рекомендуємо спортсменам дотримуватись на тренуваннях поступових фізичних навантажень, а також остерігатися переохолодження.

2.10. МАРШОВИЙ ПЕРЕЛОМ (хвороба Дойчлендера)

У 1921 р. Deutschländer вперше описав переломи плесневих кісток, які частіше виникають у чоловіків молодого віку внаслідок надмірних механічних навантажень, тобто при довгих переходах і швидких маршах на фоні вираженої плоскостопості. Це захворювання у медичній літературі отримало назву «маршовий перелом» (А. Ф. Бердяєв, 1956; В. Ф. Трубніков, 1986).

Більшість авторів відзначають, що ці своєрідні, поступово виникаючі внаслідок перебудови кістки переломи частіше локалізуються у ділянці середньої третини другої або третьої плесневої кістки і значно рідше — в обох кістках. Їх спричиняють механічні фактори, зокрема велике перевантаження при функціональній недостатності стопи.

В основі виникнення патологічного процесу мають місце лоозерівські зони перебудови і множинні мікропереломи в одній або декількох плесневих кістках (В. Ф. Трубніков, 1986).

Причини виникнення таких переломів у спортсменів — це неодноразові довгочасні перевантаження стоп під час тренування і змагань, а також набута статична плоскостопість, яка розвивається внаслідок хронічного функціонального перевантаження стоп.

Клінічна картина. На основі клінічного обстеження хворих вдалося встановити такі симптоми захворювання: біль різного характеру й інтенсивності в ділянці плесневих кісток, який посилюється при ходьбі, там же незначне припухання м'яких тканин без ознак реактивного запалення; у зоні іннервації малогомілкового нерва підвищення больової чутливості. Стояння на носках і присідання викликають сильний біль у пошкодженій плесневій кістці. Пальпаторно виявляється локальна болючість на тильній поверхні стопи відповідно до патологічно зміненої плесневої кістки. Легке стискання передньої частини стопи викликає посилення болю у середньому її відділі. Хворі відчувають легке розпирання стопи. Через болі ходити стає важко. В анамнезі переломів кісток стоп у наших пацієнтів не було.

При рентгенологічному обстеженні кісток стоп і пальців у центрі діафізу ураженої плесневої кістки видно поперечну щілину із зазубреними кістковими краями без зміщення уламків.

Лікування. З лікувальною метою всім хворим необхідно накладати гіпсову пов'язку, старанно моделюючи поздовжнє і поперечне склепіння стопи герміном на 2,5 тижня. Хворим дозволяють ходити на милицях. Після знімання гіпсової пов'язки призначають посіння ортопедичних укладок — супінаторів, фізіотерапевтичні процедури, масаж гомілок, поступове дозоване фізичне навантаження на пошкоджену стопу. Через місяць після лікування необхідно зробити контрольну рентгенограму для перевірки повного зрощення плесневих кісток.

Вважаємо, що після видужання спортсменів можна допускати до тренувальних занять, але навантаження на ноги повинні бути дозованим, поступово зростаючим.

2.11. ПЕРІАРТРИТИ ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБА

При цьому захворюванні виникають дегенеративні зміни у сухожилках ліктя на місці прикріплення їх до кістки. Частіше підпадають під ураження сухожилки кисті, пальців і довгого м'яза — супінатора передпліччя, які прикріплюються до зовнішнього відростка плечової кістки (епікондиліт). Значно рідше зустрічається ураження сухожилків м'язів, які прикріплюються до внутрішнього відростка (епітрохлеїт), а також і сухожилка триголового м'яза плеча, який прикріплюється до ліктьового відростка (олекраналгія).

2.11.1. ЗОВНІШНІЙ ЕПІКОНДИЛІТ (лікоть тенісиста)

Зовнішній епікондиліт — найчастіший вид патології в ділянці ліктьового суглоба, який супроводжується болючим відчуттям у межах зовнішнього відростка плечової кістки і больовим обмеженням рухів у ліктьовому суглобі.

Дане захворювання частіше виникає під час травм ліктьового суглоба або довгочасної мікротравматизації сухожилків розгиначів кисті і пальців, а також довгого м'яза — супінатора передпліччя. Ця патологія зустрічається переважно в осіб, які виконують часто одні й ті ж повторні стереотипні рухи у ліктьовому суглобі (розгинання і супінація передпліччя), наприклад, у масажистів, малярів, столярів, ковалів, механіків тощо, а також у спортсменів-тенісистів. Частіше епікондиліти за локалізацією бувають правосторонніми. У деяких випадках захворювання розвивається після прямої травми ліктя. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки (М. Г. Астапенко, П. С. Еряліс, 1975).

Патогенез захворювання недостатньо вивчений. Більшість авторів вважають, що дегенеративні зміни частіше починаються у межах сухожилків розгиначів і супінатора, а це призводить до виникнення періоститу, який розвивається внаслідок значного натягування цих сухожилків, а також часткового відриву і відшарування деяких фібрил від місця прикріплення до кістки.

Існує думка, що в момент скорочення м'язів сухожилки защемлюються на кістковому виступі відростка оточуючим їх апоневрозом, а це зумовлює порушення циркуляції крові і розвиток дегенеративних змін у сухожилках (R. Ravault, G. Vignin, 1956).

Деякі автори (J. Lacapere, 1950; de S. Sèze, 1951) вказують на виникнення епікондиліту на фоні артрозу шийного відділу хребта, пов'язують розвиток дегенеративних змін епіконділярних сухожилків з вегетативними порушеннями, що сталися внаслідок стиснення коріпців при так званому шийному артрозі. В. Т. Цончев і співавт. (1965) відзначають можливість паралельного розвитку під впливом мікротравм цервікоартрозу і епікондиліту.

Клінічна картина. При цьому захворюванні відчувається біль у ділянці зовнішнього відростка, яка часто віддає у зовнішній край руки донизу і середини передпліччя. У стані спокою біль відсутній і з'являється лише при легкому натискуванні на зовнішній відросток плечової кістки, при розгинанні та супінації передпліччя, а особливо під час комбінації цих рухів.

Пасивні рухи передпліччя (розгинання і супінація) болючі тільки при певному опорі. Згинання і пронація передпліччя безболісні. Біль посилюється при стисканні кисті у кулак і одночасному згинанні в променево-зап'ястковому суглобі. Біль має прогресуючий характер, болючими стають навіть легкі рухи, які виконуються за участю уражених сухожилків (наприклад, утримання у зігнутій руці будь-якої речі).

Об'єктивне спостереження не виявляє патологічних змін у ділянці зовнішнього відростка, форма суглоба залишається нормальною. При пальпації визначається болючість у ділянці зовнішнього відростка і больове обмеження пасивних рухів, які проводяться з незначним опором хворого (згинання, супінація, напівпронація передпліччя). Сила кисті при динамометрії значно знижена.

На рентгенограмі при довгому перебігу захворювання визначаються невеликі періостальні явища, незначні кальцифікати і осифікація сухожилків поруч з зовнішнім відростком.

Перебіг епікондиліту хронічний. Через декілька тижнів, а іноді й місяців біль зменшується і настає одужання (при умовах створення спокою для відповідних м'язів). Однак при поверненні хворого до колишньої

професії або спорту можливий рецидив. При ускладненні захворювання може продовжуватися протягом кількох років.

2.11.2. ВНУТРІШНІЙ ЕПІКОНДИЛІТ ПЛЕЧА (епітрохлеїт)

При цьому захворюванні мають місце дегенеративні зміни сухожилків м'язів-згиначів кисті і пальців, а також і однієї голівки круглого пронатора, які прикріплюються до внутрішнього відростка плечової кістки, з подальшими явищами їх реактивного запалення. Зустрічається це захворювання значно рідше зовнішнього епікондиліту, головним чином у спортсменів-борців, штангістів, спортивних гравців та інших.

Клінічна картина. З'являються болі при натискуванні на внутрішній відросток плечової кістки, а також при згинанні і пронації передпліччя. Біль іррадіює вздовж внутрішнього краю передпліччя. На рентгенограмі патології не виявлено. Перебіг захворювання хронічний. При виключенні передпліччя на певний час від рухів у ліктьовому суглобі настає одужання.

2.12 ОЛЕКРАНАЛГІЯ

Причиною болю в ділянці ліктьового відростка є дегенеративні зміни в окремих пучках сухожилка триголова м'яза плеча. Біль починається спонтанно після травми, носить постійний характер і посилюється при розгинанні передпліччя або при натискуванні на ліктьовий відросток. На рентгенограмі ліктьового відростка відзначається невелика періостальна реакція. Протікання стійке, хронічне. Під впливом спокою і відповідного лікування настає поступове одужання. Захворювання часто зустрічається у спортсменів-борців, спортивних гравців, гімнастів, велосипедистів, лижників та інших.

2.13. ПЕРІАРТРИТ ПРОМЕНЕВО-ЗАП'ЯСТКОВОГО СУГЛОБА

Захворювання характеризується больовою реакцією в ділянці шилоподібного відростка променевої кістки (променевий стилоїдит). За даними багатьох авторів в основі цього захворювання лежать дегенеративні зміни сухожилка довгого супінатора на місці його прикріплення до шилоподібного відростка (тендоперіостит). Захворювання часто зустрічається у спортсменів та у людей, професія яких потребує напруженої роботи кисті у променево-зап'ястковому суглобі, частіше справа.

На думку багатьох авторів (R. Ravault, G. Vignin, 1956; В. Т. Цончев, 1966, de S. Seze, J. Debeyre, 1951) механізм розвитку стилоїдиту ідентичний епікондиліту. При частому повторенні рухів кисті з участю довгого супінатора і постійним напруженням і натягуванням його волоконців відриваються деякі сухожилкові фібрили і їхня дегенеративна зміна супроводжується періостальною реакцією шилоподібного відростка.

Клінічна картина. Біль при даному захворюванні локалізується в ділянці шилоподібного відростка променевої кістки, тобто дещо вище променево-зап'ясткового суглоба, посилюється при супінації передпліччя. Під час огляду виявляється невелика припухлість як за рахунок запальної інфільтрації м'яких тканин, що межують із шилоподібним відростком, так і за рахунок потовщення самого кісткового виступу. При натискуванні визначається болючість на зовнішній поверхні основи відростка. На рентгенограмі при довгому перебігу хвороби виявляється періостальна реакція, потовщення кортикального шару і остеопороз шилоподібного відростка променевої кістки. Захворювання може продовжуватися кілька місяців, залишаючись стійким до терапевтичного лікування. Деяке покращення дає іммобілізація кисті і передпліччя гіпсовою пов'язкою.

2.14. ПЕРІАРТРИТ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Захворювання супроводжується дегенеративними змінами і повторним запальним процесом середнього або малого сідничних м'язів у місцях прикріплення їх до

великого вертела стегневої кістки і розділюючих серозних сумок.

Причини захворювання — різноманітні травми, фізичне перевантаження кульшових суглобів, а також загальне переохолодження тіла. F. Anderson (1958), de S. Sèze (1966) вважають, що важливими патогенетичними факторами є перевантаження сухожилка внаслідок можливої атрофії чотириголового м'яза стегна, статичне порушення хребта, асиметрія довжини нижніх кінцівок. У більшості випадків періартрит кульшового суглоба виникає як самостійне захворювання і досить рідко може розвиватися як вторинний синдром при дегенеративному захворюванні цього суглоба (кок-сартроз) (М. Г. Астапенко і П. С. Еряліс).

Клінічна картина. Захворювання супроводжується болями в ділянці одного із кульшових суглобів. Біль локалізується вздовж зовнішньої поверхні сідниці, в ділянці великого вертела або в пахвинній складці, іррадіює у стегно і гомілку за типом ішалгії. Біль може посилюватися при ходьбі, але частіше турбує у нічний час.

Об'єктивне обстеження виявляє болючі місця навколо великого вертела. Натискування на задній верхній кут стегна, його відведення викликають біль. Всі рухи стегна під час гострого приступу обмежені у кульшовому суглобі. У гострій період можуть спостерігатися невелика припухлість і почервоніння шкіри в ділянці великого вертела, а також підвищення температури тіла і прискорена ШОЕ.

Рентгенографічне обстеження кульшового суглоба патологічних змін не фіксує. Деякі автори (F. Anderson, 1958, de S. Sèze, 1966) при періартриті кульшового суглоба виявили рентгенографічним методом невеличкі кальцифікати вище шийки стегна, поблизу великого вертела, на його зовнішній поверхні. Іноді кальцифікати локалізуються поблизу вертлюжної западини і чітко відокремлені від її краю. Кальцифікати щільні, поодинокі або множинні, неправильної форми, знаходяться всередині сухожилків сідничних м'язів або серозних сумок, тобто поза кульшовим суглобом.

Кальцифікати можуть бути виявлені у людей, які ніколи не страждали періартритом кульшового суглоба. Наприклад, R. Goldenberg, G. Levental (1936) вважають, що захворювання трапляється у 5,4% людей віком старше 15 років, крім цього, вони можуть мати місце

і при коксартрозі. Тому при наявності на рентгенограмі дегенеративних змін у кульшовому суглобі діагноз періартриту необхідно встановлювати з великою обережністю і тільки при наявності характерної клінічної картини. Розглянемо варіанти періартриту кульшового суглоба.

2.14.1. КАЛЬЦИФІКУЮЧИЙ ПЕРІАРТРИТ

Ця форма періартриту частіше всього має вигляд гострого больового процесу з дуже сильними болями, з характерною локалізацією та іррадіацією і різким обмеженням усіх рухів у цьому суглобі.

На рентгенограмі чітко проглядаються кальцифікати поблизу великого вертела. Гострий початок, швидке наростання болю, місцеве почервоніння шкіри і припухлість м'яких тканин, висока температура тіла і прискорена ШОЕ дають можливість запідозрити гострий коксит. Однак подальше доброякісне протікання хвороби цей діагноз не підтверджує. Через декілька днів болі затихають, рухи відновлюються, хоча ще довгий час може бути невелика болючість при різких рухах, особливо при внутрішній ротації стегна, і при пальпації ділянки великого вертела. При відповідному лікуванні усі явища періартриту можуть повністю зникнути, хоч іноді видужування затягується внаслідок розвитку підгострого або хронічного тендобурситу з рецидивуючим перебігом.

2.14.2. НЕКАЛЬЦИФІКУЮЧИЙ ПЕРІАРТРИТ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Дана форма періартриту має найбільш легкий перебіг і супроводжується невеликими больовими приступами, зокрема після фізичного навантаження і переохолодження. Захворювання часто зустрічається у спортсменів, особливо у велосипедистів і фігуристів. При цьому найчастіше уражаються сухожилки сідничних м'язів у місцях прикріплення до великого вертела, гребінця, клубової або до крижової кісток. У цих місцях і локалізується болючість. Якщо при цьому захворюванні уражається сухожилок клубо-крижового м'яза, то біль ло-

калізується в ділянці пахвинної складки, особливо при ротації стегна.

Клінічна картина. Рухи у кульшовому суглобі при некальцифікуючій формі періартриту здійснюються у повному об'ємі і лише при їх посиленні виникає біль. На думку деяких авторів, морфологічно у цих випадках має місце лише перехідна припухлість навколосуглобових м'яких тканин. На рентгенограмі патологічних змін не виявлено. Діагностика цих випадків досить важка і частіше всього забезпечується методом виключення інших захворювань.

2.15. ПЕРІАРТРИТИ КОЛІННОГО СУГЛОБА

Захворювання виникає внаслідок ураження сухожилків так званої гусячої лапки, а це призводить до появи у них тенденіту або тендобурситу. Локалізується патологічний процес на внутрішній поверхні колінного суглоба в ділянці прикріплення сухожилків півсухожилкового і напівперетинчастого м'язів і внутрішньої бокової зв'язки колінного суглоба.

Основною причиною виникнення колінного періартриту є травма і мікротравматизація (спортивна, професійна, побутова) ділянки колінного суглоба. Під час ходьби при згинанні гомілки у колінному суглобі виникає натягнення названих вище м'язів, а при зовнішній ротації коліна також сухожилків кравецького м'яза, що зумовлює розвиток у сухожилках цих м'язів дегенеративних змін і вторинних запальних явищ. Одночасно у цих місцях можуть мати місце і розтягнення бокових зв'язок колінного суглоба, особливо у зоні прикріплення.

Клінічна картина. Провідне місце у клінічній картині має біль, іноді досить сильний, особливо при ходьбі і довгочасному стоянні. Біль локалізується на внутрішній поверхні колінного суглоба і виникає головним чином у момент згинання ноги у коліні. При пальпації визначаються больові місця, частіше на внутрішній поверхні коліна, а іноді на зовнішній частині підколінної ямки і нижній частині стегна. При натискуванні на місця прикріплення м'язів, особливо на внутрішній відросток стегнової кістки, виникає гострий біль. Іноді на внутрішній поверхні коліна має місце невелика припух-

лість і почервоніння шкіри. Згинання, розгинання і зовнішня ротація гомілки болючі. Рентгенографія не показала ніяких відхилень від норми. Кальцифікати, як правило, не виявляються.

Діагностика періартриту (тендобурситу) колінного суглоба досить важка, оскільки у цій ділянці локалізується багато травматичних синдромів, які дають подібну клінічну картину. Слід відрізнити травматичний бурсит, що супроводжується припухлістю у ділянці наколінка, вище або нижче нього, а також післятравматичний фіброз і осифікацію навколосуглобових тканин. Крім синдромів, пов'язаних із післятравматичними змінами м'яких тканин, періартрит колінного суглоба необхідно диференціювати з різними формами запальних і дегенеративних пошкоджень самого суглоба.

Діагностувати артрит колінного суглоба важко через те, що багато артритів як інфекційної, так і неінфекційної природи можуть починатися з моноартрита без суттєвих змін на рентгенограмі. У цих випадках слід мати на увазі, що для моноартрита характерні більш спонтанні болі, які посилюються при всіх, а не тільки при певних рухах у суглобі. Біль має дифузний, а не локальний характер. Болючість відзначається за ходом вздовж суглобової щілини. Рухи у суглобі обмежені, має місце загальна припухлість м'яких навколосуглобових тканин. Частіше спостерігаються прискорена ШОЕ і лабораторні ознаки запального процесу.

У початковій стадії артроз колінного суглоба вже має характерні рентгенологічні ознаки загострення міжвідросткового підвищення, невеликі крайові остеофіти в ділянці епіфізів і наколінка. При артрозі пальпаторно визначається болючість у багатьох місцях відповідно до утворення остеофітів. При наявності вторинного реактивного запалення синовіальної оболонки колінного суглоба інколи виникає дифузне невелике припухання м'яких тканин коліна.

Частота ізольованих пошкоджень колінного суглоба у спортсменів дає можливість своєчасного діагностування і лікування травматичних артритів.

Лікування. Методи лікування загалом однотипні для всіх періартритів. Успішно застосовуються анальгетики, протизапальна медикаментозна терапія, фізичні методи лікування, бальнеотерапія, гентгенотерапія, а інколи й хірургічне лікування. При гострих формах

періартритів необхідна іммобілізація суглоба гіпсовою пов'язкою.

Хороший лікувальний ефект дають бутозолідін, бутадіон, реопірин. При стійкому больовому синдромі болезаспокійливою є підшкірна інфільтрація ураженої ділянки новокаїном.

Кортикостероїди останнім часом вважаються одними із кращих засобів лікування періартритів з чітко виявленим больовим синдромом. Вони застосовуються головним чином у вигляді ін'єкцій в ділянці ураження. При періартриті кульшового суглобу гідрокортизон вводять в ділянку зовнішньої поверхні великого вертела стегневої кістки (30... 50 мг), при епікондиліті — в ділянку зовнішнього шилоподібного відростка променевої кістки. Ін'єкції можна повторювати через п'ять—десять днів до значного зменшення больової реакції. При значних больових і запальних процесах місцеве застосування кортикостероїдів можна комбінувати з прийомом трьох-чотирьох таблеток у першій половині дня з подальшим зменшенням дози.

Застосування кортикостероїдів зменшує болі у місцях запалення, покращується рухомість кінцівки, рідше розвивається тугорухомість і фіброзна контрактура у суглобах.

Фізіотерапія і бальнеотерапія при періартриті діють болезаспокійливо і покращують дію кровообігу. Якщо хвороба має затяжний характер, то показані загальні або місцеві сірчановодневі і родонові ванни. При стійкому больовому синдромі хороший лікувальний ефект дає рентгенотерапія у протизапальних дозах.

Лікувальна гімнастика і масаж призначаються тільки після періоду іммобілізації хворої кінцівки. Починають з обережних пасивних рухів, поступово переходять до активних. Масаж у період загострення періартриту практично не застосовується. Хірургічне лікування показане тільки при неефективності усіх методів консервативної терапії або при порушенні цілості сухожилків.

2.16. ТЕНДОВАГІНІТИ

За даними М. Г. Астапенка і П. С. Еряліса, сухожилки можуть уражатися не тільки у місцях переходу у м'яз або прикріплення їх до кістки, а також і у своїй середній частині, особливо у тих випадках, коли вони

одягнуті у сухожилкові піхви, які проходять через зв'язкові канали променево-зап'ясткового або гомілково-стопного суглобів.

Причини виникнення тендовагінітів різноманітні. Дане захворювання має місце при кістково-суглобовій патології, ревматоїдних ортритах, подагрі, остеомієліті, а також при сепсисі, алергічних, інфекційних та інших захворюваннях.

Досить часто тендовагініти виникають у спортсменів під дією травми, мікротравми і переохолодження тіла.

У своїх працях В. Т. Цончев відзначає, що патологічна анатомія тендовагінітів має три анатомо-гістологічні форми.

1. Легка, проста, або початкова, форма проявляється тільки почервонінням синовіальної піхви у фіброзному шарі. Внутрішній ендотеліальний шар місцями пошкоджений. У зовнішньому адвентиціальному шарі іноді мають місце периваскулярні інфільтрати. Межі цих окремих шарів, як і структура кожного із них, збережені. Така картина частіше спостерігається при ураженні сухожилків розгиначів, рідше — згиначів пальців рук і кистей. На нижніх кінцівках уражаються сухожилки переднього велико- і малогомілкових м'язів, а також розгиначів пальців стопи.

2. Ексудативно-серозна форма тендовагініта характеризується накопиченням у синовіальній піхві помірної кількості не дуже прозорої рідини лимонного кольору. Вона проявляється невеликою круглою припухлістю навколо відповідного сухожилка. Причиною цього варіанту патології найчастіше являється інфекція.

3. Хронічна стенозуюча форма. Ця форма тендовагініта характеризується склеротичними змінами у синовіальних піхвах, стиранням структури між окремими шарами і утворенням стенозу, який заважає ковзанню сухожилка.

М. А. Елькін і А. Д. Лі відзначають, що при всіх формах тендовагінітів мікроскопічне дослідження синовіальних піхв сухожилків свідчить про інфільтрацію їх клітинами крові, а також утворення рубцьової сполучної тканини. У сухожилках або у зв'язках, які утворюють фіброзні канали, виявляється гіаліноз кологенових волоконців з множинним розростанням судин і запальними інфільтратами, які складаються з лімфоцитів, гістіоцитів і плазматичних клітин.

В одних випадках, коли переважає ураження сино-

віальних піхв, мають місце елементи запального процесу, в інших, коли головним чином страждає фіброзно-тканинне утворення (сухожилки, зв'язки), переважають альтернативні зміни з недостатньо помітним репаративним процесом. Особливості морфологічних змін значною мірою залежать від характеру етіологічних факторів: наявність мікробів у вогнищі ураження спричиняє переважання запальних елементів, їх відсутність призводить до дегенеративних змін.

Клінічна картина. При тендовагініті виникає локалізований біль, який посилюється при рухах. Пальпаторно відчувається болючість і незначна припухлість вздовж сухожилка. Біль посилюється під час скорочення і напруження м'яза, іноді може мати місце його атрофія.

Як відзначають С. Ф. Винтергалтер, Е. Ю. Келерас (1971), рентгенологічне обстеження може виявити потовщення шару м'яких тканин. Лабораторні показники активності запального процесу при самостійних формах захворювання або нормальні, або дещо підвищені, особливо при гострих і гнійних тендовагінітах. При симптоматичних формах хвороби лабораторні показники залежать від основного захворювання.

Диференціальна діагностика тендовагінітів проводиться із запальними захворюваннями променево-зап'ясткових і гомілково-стопних суглобів, у першу чергу з ревматоїдним артритом і кістково-суглобовим туберкульозом. Крім цього, необхідно виключити наявність асептичних некрозів, травматичних пошкоджень кісток, остеомієліту та інших кісткових захворювань. Провідне місце відводиться рентгенологічному обстеженню. Слід також відрізнити тендовагініт від гангліїв зап'ястя або гомілково-стопної ділянки. При тендовагініті припухлість має більш дифузний характер і менш рухома, а ганглії — це чітко обмежена, рухома, еластична і малоболюча пухлина, наповнена тягучою рідиною.

Тендовагініти гомілково-стопного суглобу необхідно відрізнити від набряків даної частини опорно-рухового апарату, обумовленого захворюваннями серця і нирок, а також патологією вен гомілок.

Підошовні тендовагініти порівняно рідко зустрічаються, оскільки сухожилкові піхви охороняються від травматизації міцним підошовним апоневрозом.

2.17. ТЕНДОВАГІНІТИ ЗАП'ЯСТЯ

Захворювання виникає внаслідок перенесеної травми або після мікротравматизації в одному, а іноді й у декількох каналах, через які проходять сухожилки розгиначів кисті та пальців.

Клінічна картина складається із місцевих симптомів: спонтанного болю, болючої при пальпації еластичної припухлості, крепітації вздовж сухожилків розгиначів кисті і пальців, обмеження функції відповідних м'язів і посилення болю при їх напруженні. Перебіг і прогноз аналогічні вищеописаним тендовагінітам.

Лікування. При лікуванні тендовагінітів використовуються анальгетики і протизапальні засоби (саліцилати, сульфаніламід, антибіотики), а також місцеві теплові процедури, електрофорез, парафін, УВЧ, токи Бернара, ультразвук, введення новокаїну, гідрокортизону та інших медикаментів. Іноді застосовують хірургічне втручання.

Необхідно відзначити, що самостійні форми тендовагінітів вимагають комплексного лікування. У першу чергу необхідно ураженій кінцівці надати спокій за рахунок тимчасової іммобілізаційної гіпсової пов'язки. Особливо це стосується хворих з гострими травматичними і професійними тендовагінітами. Хірургічне втручання застосовують лише тоді, коли консервативна терапія не дає бажаного наслідку. Мета операції — розкриття зв'язкового каналу, видалення потовщень, розсікання звуженого сухожилка.

2.18. ГОСТРИЙ М'ЯЗОВИЙ СПАЗМ

Гострий м'язовий спазм виникає у момент швидкого і різкого руху, наприклад, під час спринтерського бігу. В основі спазму лежить порушення координації скорочення окремих м'язових пучків, моторних одиниць і зміна їх збудливості і лабільності.

Клінічна картина. Раптово судорожно скорочуються окремі м'язові пучки, супроводжуючись гострою обмеженою больовою реакцією. Скорочення поступово слабне, біль із гострого переходить в тупий. Больовий процес може загостритися при спробі до руху. Розслаблення скорочення м'яза різко обмежене. А це призводить до

того, що спортсмен змушений залишити тренування і змагання.

Лікування: спокій, тепло, засоби, які покращують розслаблення м'язів (норфлекс, норгезік), хлористий кальцій, фізіотерапевтичні процедури (парафін, УВЧ, солюкс). Масаж застосовується тільки після затишення болю.

Профілактика полягає у раціональному тренуванні, виключенні фізичного перевантаження і перефтоми, запобіганні переохолодження, повноцінній розминці, у забезпеченні відновних процесів у м'язах спортсменів після великих навантажень.

2.19. ПАРАТЕНОНІТ І ТЕНДИНІТ

Паратеноніт — захворювання навколосухожилкової клітковини запального характеру. Ділянки, де сухожилки не мають власних піхв, оточені у вигляді муфт сполучною тканиною, яка пухка біля сухожилка і більш щільна у міру віддалення від нього.

При напруженій м'язовій роботі і терті сухожилка об клітковину, особливо якщо це поєднується з переохолодженням, пухка сполучна тканина пошкоджується: у ній з'являються крапчатоподібні крововиливи, а потім розвивається набряк всієї клітковини.

Паратеноніт у спортсменів може виникнути протягом одного тренування і змагання або внаслідок хронічного перевантаження сухожилка та поганих умов тренування (сипуча земля під час бігу, погане ковзання при ходьбі на лижах, холодна погода, тісне або мокре взуття, важкий, незвичний інвентар та ін.).

Частіше паратеноніт виникає в ділянці п'яtkового сухожилка у бігунів, футболістів, лижників, стрибунів, у ділянці тильної поверхні кисті й дистальної частини передпліччя — у тенісистів і гребців, а в ділянці плеча — у гімнастів.

При виникненні паратеноніта спочатку з'являється відчуття незручності, а потім болі при рухах (біг, ходьба та ін.), через що спортсмен змушений періодично залишати тренування. У ділянці сухожилка з'являється припухання або муфтоподібні болючі потовщення. На ділянці припухлості долоні відчувається в момент руху хруст, який виникає при терті сухожилка стискаючою

набрякною клітковиною. Такий паратеноніт називається крєпїтуючим.

Тендинїт — захворювання самого сухожилка внаслідок довгочасного хронїчного перенапруження, який супроводжується розвитком дегенеративних змін (частїше жирова дистрофія) і надривїв в ньому. Скарги спортсменїв аналогічні тим, що і при паратенонїтах. При пальпації на сухожилку визначаються болючі окремі місця, але муфтоподїбних потовщень на ньому нема.

Лїкування. У першу чергу необхідно зупинити тренування. Кінцівку їмобїлізувати за допомогою гіпсової пов'язки на сїм—десять днів, яка знімається на нїч. Застосовують компреси спиртові або краще з лазонїловою, нїфлуриловою маззю, парафіновї аплїкації, електропроцедури. При лїкуванні паратенонїтїв нерїдко застосовують введення гїдрокортїзону (4 мл) у навколо-сухожилкову клітковину.

2.20. ГОСТРИЙ МІОЗИТ

За захворювання характеризується болями у м'язах при їх скороченнї і пальпації. Біль з'являється на початку їнтенсивного тренування спортсмена і локалізується у ділянках найбільшого навантаження при фізичних вправах. Звичайно, ці болї, коли спортсмен звикає до навантаження або воно знижується, швидко минають. Однак у деяких випадках, незважаючи на зниження тренувальних навантажень, біль у м'язах наростає не тїльки при їх скороченнї, але і в станї спокою. Пальпаторно м'язи твердї. З'являється відчуття загальної слабостї, скованостї рухів через болї і втрату еластичностї м'язїв.

У механїзмі розвитку гострого мїозиту основним є накопичення недоокислених продуктїв обміну в м'язах, а це викликає появу контрактур окремих фїбрїл і пучків м'язїв, загальну їнтоксикацію органїзму.

Лїкування. При виникненнї гострого мїозиту необхідно зменшити фізичне навантаження або дати пацієнту відпочинок. Рекомендуємо з лїкувальною метою рїзні теплові процедури: ванни, душ, солюкс, масаж і гїдромасаж.

При мїалгїях їнфекційно-алергїчного походження у першу чергу необхідно лїкувати вогнища їнфекції і хронїчні захворювання.

2.21. ОСИФІКУЮЧИЙ МІОЗИТ

Осифікуючий міозит — це часткове окостеніння м'язів на місці крововиливу, яке з'являється внаслідок перенесеної закритої травми тканин у певній ділянці тіла. Як правило, крововилив у м'язі розсмоктується. Але у деяких випадках розсмоктування порушується і на місці його поступово починає проростати сполучна тканина, у якій з часом відкладаються кальцій, фосфор та інші солі з подальшим утворенням кісткової тканини.

С. М. Попов вважає, що кісткова тканина у пошкоджених м'язах утворюється за механізмом метаплазії клітин сполучної тканини в остеобластичні клітини. При порушенні цілості камбіального шару кістки при травмі окремі остеобласти можуть потрапляти у м'язову тканину і викликати утворення у ній кісткової тканини.

Осифікуючий міозит у спортсменів найчастіше спостерігається в дистальних відділах плечового і двоголового м'яза плеча, у верхній третині привідних і чотириголовому м'язах стегна.

Одна з причин виникнення осифікації м'язів — не правильне лікування пошкодженого м'яза: досить раннє і занадто активне застосування масажу в ділянці ураження, надмірне подразнення різними тепловими процедурами при відсутності рухів.

Клінічна картина. Особливих скарг осифікуючий міозит не викликає. Хворі відчувають лише значну твердуватість у тому чи іншому м'язі, а також обмеження руху у відповідному суглобі. На рентгенограмі в ділянці м'яза визначається щільна, досить великих розмірів з рівними краями, кісткова тканина.

Лікування. При лікуванні даної патології необхідно насамперед ліквідувати всі фактори, які посилюють подразнення в ділянці утворення кістки. Для цього необхідно іммобілізувати кінцівку на два-три тижні. Після зняття гіпсової пов'язки застосовують лікувальну гімнастику і деякі фізіотерапевтичні процедури (солюкс, іонофорез з NaCl, родонові ванни). Якщо консервативне лікування не приносить бажаного успіху, то рекомендують оперативне лікування — видалення кісткової тканини.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Аврашко Н. Е. Болезнь Вебера-Христиана // Здравоохранение Белоруссии. 1970. № 10. С. 77—78.

Акиев М. Д., Рубан П. К. О перестройке I ребра при функциональных перегрузках // Военно-медицинский журнал. 1966. № 9. С. 41—43.

Алябина Н. Е., Заславский Е. С., Ходич Т. Г. и др. Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1973.

Амбарцунян М. С. Болезнь Мондора после операции // Клиническая медицина. 1962. № 8. С. 146.

Астапенко М. Г., Эрялис П. С. Внесуставные заболевания мягких тканей опорно-двигательного аппарата. М., 1975.

Бердяев А. Ф. Болезни и повреждения суставов и костей. М., 1956.

Берманис Э. Б. Синдром запястного канала и его лечение. Рига, 1964.

Боснев В. Х. Синдром плече-рука. Пловдив, 1978.

Буачидзе О. Ш. Синдром Титце // Клиническая хирургия. 1963. № 7. С. 70.

Виноградова Т. П. Диагностика костно-суставной патологии по биопсиям. М., 1964.

Винтергалтер С. Ф., Келерас Э. Ю. Рентгенологическое исследование мягких тканей конечностей. Вильнюс, 1971.

Ганджа И. М., Децик Ю. И., Пелещук А. П. и др. Редкие атипичные синдромы и заболевания в клинике внутренних болезней. К., 1983.

Глоzman В. Н. О синдроме Титце // Здравоохранение Белоруссии. 1968. № 4. С. 68.

Горбунов В. П. Стенозующие лигаментиты тыльной связки запястья и кольцевидных связок пальцев. М., 1956.

Гордон И. Б., Заславский Е. С. Вопросы клинической кардиологии. Новокузнецк, 1971.

Грейда Б. П., Лучко П. Я. Возникновение синдрома Титце у спортсменов // Клиническая медицина. 1980. № 4. С. 81—83.

Грейда Б. П. Лечебная тактика при синдроме Титце // Вестник хирургии. 1981. № 3. С. 29—32.

Грейда Б. П. Клинические формы, лечения и исходы при синдроме Титце // Здравоохранение Туркменистана. 1983. № 5. С. 14—17.

Грейда Б. П., Ткаченко Т. А. Причины возникновения, клиника и лечение болезни Мондора у спортсменов // Советская медицина. 1983. № 8. С. 101—103.

Грейда Б. П. Патологическая перестройка I ребра при физической перегрузке у спортсменов // Ортопедия, травматология и протезирование. 1986. № 9. С. 43—44.

Грейда Б. П. Болезнь Гоффа // Советская медицина. 1987. № 8. С. 97—98.

Грейда Б. П. Эпителиальные травматические кисты ладони у спортсменов // Хирургия. 1987. № 10. С. 143—144.

Грейда Б. П. Болезнь Пеллигрини — Штиды // Вестник хирургии. 1988. № 5. С. 72.

Грейда Б. П. Маршевый перелом (болезнь Дойчлендера) у спортсменов // Советская медицина. 1988. № 7. С. 118—119.

Грейда Б. П. Лопаточно-реберный синдром у спортсменов // Хирургия. 1988. № 9. С. 116.

Грейда Б. П. Спонтанный панникулит (синдром Ротманна — Макай) у спортсменов // Клиническая медицина. 1989. № 9. С. 115—116.

Грейда Б. П. Синдром тарзального канала у спортсменов // Хирургия. 1990. № 9. С. 145—146.

Гречанинов Ф. В. Случай синдрома Титце // Клиническая хирургия. 1980. № 12. С. 46.

Гринберг А. В. Рентгендиагностика профессиональных заболеваний костей и суставов. М., 1962.

Децик Ю. И. О синдроме Титце // Клиническая медицина. 1980. № 6. С. 127—129.

Дмитриев А. Е., Крюков Б. Н. Синдром Титце // Хирургия. 1990. № 9. С. 7—9.

Дьяченко П. К., Працко В. Г. Диагностика и лечение синдрома Титце // Вестник хирургии. 1975. № 6. С. 10—12.

Житнюк Р. И. О болезни Мондора // Вестник хирургии. 1966. № 9. С. 38—40.

Заславский Е. С. Синдром Титце // Клиническая медицина. 1971. № 11. С. 20—24.

Заславский Е. С. Болевые мышечно-дистонические и мышечно-дистрофические синдромы // Советская медицина. 1976. № 5. С. 7—13.

Заславский Е. С. Болевые мышечные синдромы в области плечевого пояса, руки и грудной клетки. Новокузнецк, 1982.

Калиновская Е. Н. О синдроме Титце // Хирургия. 1959. № 5. С. 31.

Калиновская Е. Н. Синдром Титце // Большая медицинская энциклопедия. В 36 т. М., 1962. Т. 32. С. 230.

Кипервас И. П. Периферические невровазкулярные синдромы. М., 1985.

Клепов И. Д. О болезни Мондора // Советская медицина. 1964. № 1. С. 132.

Клепов И. Д. Два наблюдения синдрома Титце // Клиническая хирургия. 1973. № 10. С. 80—81.

Ковш О. Я., Мусель И. Г. // Клиническая медицина. 1985. № 4. С. 118—119.

Корнийчук Я. Г. Случай синдрома Титце // Клиническая медицина. 1970. № 6. С. 128—129.

Лауцевичус Л. З. Миопатозы и фибромиозиты и их лечение хлоретиловой блокадой: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Вильнюс, 1950.

Лешик Ч. С. О синдроме Титце // Здравоохранение Белоруссии. 1972. № 3. С. 73—74.

Ляшук П. М. О синдроме Титце // Клиническая медицина. 1975. № 3. С. 117—118.

Макаров М. П., Артемьев Г. Н. Рентгенотерапия поражений реберных хрящей при синдроме Титце // Советская медицина. 1970. № 2. С. 143—144.

Николайчук Л. В., Разуваева В. П. Синдром Деркума инфекционно-аллергического генеза // Врачебное дело. 1968. № 7. С. 132—134.

Нудель С. Я. Болезнь Мондора // Советская медицина. 1964. № 1. С. 132—135.

Палей Л. Ф. Случай синдрома Титце // Клиническая медицина. 1967. № 10. С. 139—140.

Парфирьев Г. М. О синдроме Титце // Хирургия. 1970. № 2. С. 134—135.

Патлан Б. Д., Лебедянский Р. И. Случай синдрома Титце // Клиническая медицина. 1969. № 3. С. 140—141.

Певзнер Г. М., Мелихов Ю. П. О синдроме Титце // Здравоохранение Белоруссии. 1973. № 1. С. 78—79.

Плахов А. Я. Об опухолевидном образовании реберных хрящей (синдром Титце) // Ортопедия, травматология и протезирование. 1966. № 9. С. 24—29.

Покровский А. В. Клиническая ангиология. М., 1979.

Попов С. Н. Травмы и заболевания у спортсменов. Л., 1973.

Полежаев В. Г. Патологическая перестройка I ребра // Клиническая медицина. 1964. № 4. С. 104—107.

Попелянский Я. Ю. Синдром передней лестничной мышцы. Шейный остеохондроз. М., 1966.

Попелянский Я. Ю., Строков Е. С., Хижняк О. И. Появления грудно-ключичного и грудно-реберного синдрома Титце // Клиническая медицина. 1971. № 9. С. 95—98.

Працко В. Г. Роль микротравмы в патогенезе болезни Титце // Вестник хирургии. 1975. № 1. С. 74—75.

Пыльцов И. М. О некоторых аномалиях ребер // Терапевтический архив. 1966. № 11. С. 118.

Рейнберг С. А. Рентгендиагностика заболеваний костей и суставов. В 2 т. М., 1964. Т. 2.

Рокитянский В. И. Повреждения и ортопедические заболевания при занятиях физической культурой и спортом. М., 1964.

Селиванов В. П., Бартель Л. Г. Синдром скользящего ребра // Хирургия. 1972. № 4. С. 78—80.

Семенов В. А., Иоффе Ю. А., Гусева Л. Л. К клинике синдрома Деркума // Советская медицина. 1962. № 12. С. 102—106.

Силина И. Г., Талалаева А. В. Псевдоопухоли реберных хрящей (синдром Титце) // Вопросы онкологии. 1961. Т. 7. С. 54—59.

Сипитый В. И. О болезни Деркума // Врачебное дело. 1965. № 5. С. 135—136.

Смирнов И. П. О синдроме Деркума // Советская медицина. 1965. № 3. С. 108—110.

Стоянов П. К. Болезнь Мондора // Хирургия. 1961. № 5. С. 62—65.

Тонков В. Н. Учебник анатомии человека. В 2 т. Л., 1953. Т. 1.
Трубников В. Ф. Травматология и ортопедия. 2-е изд. К., 1986.

Узлов В. А. Два наблюдения болезни Мондора // Хирургия 1961. № 5. С. 123—124.

Федорец И. П. Повторное развитие синдрома Титце // Клиническая медицина. 1974. № 3. С. 137—138.

Фесенко И. П. Случай синдрома Титце // Врачебное дело. 1967. № 1. С. 145—146.

Фирсов Г. И. Удвоение ребер // Архив анатомии гистологии и эмбриологии. 1972. № 7. С. 46—49.

Фирсов Г. И. Переходные формы шейных и первых ребер // Архив анатомии гистологии и эмбриологии. 1976. № 11. С. 22—27.

Фишман А. Г. Клиника и лечение заболеваний пальцев кисти. М., 1963.

Чалышев А. А. Случай болезни Мондора // Новый хирургический архив. 1961. № 2. С. 73—74.

Шульман И. Г. О диагностике и лечении синдрома Титце // Клиническая хирургия. 1971. № 4. С. 67—68.

Шутов А. А., Бажина Л. С. Наблюдение болезни Мондора // Клиническая медицина. 1970. № 3. С. 134—136.

Щекотов Г. М. Болезнь Мондора // Вестник хирургии. 1975. № 2. С. 62—66.

Элькин М. А. Профессиональные стенозирующие лигаментиты. М., 1959.

Элькин М. А. и Ли А. Д. Стенозирующие лигаментиты запястья и пальцев. Л., 1968.

Эрялис П. С. // Вопросы ревматологии. 1972. № 2. С. 78—80.

Anderson F. Trochanteric bursitis // Arch. phys. Med. Rehab. 1958. Vol. 39. P. 617—623.

Blum A. Du doigt a ressort. These. Paris, 1889.

Bosyk S. Massumi syndrome ora particular form of Tietze syndrome // Reumatologia. Warsz., 1968.

Calabro J. J. Costochondritis (letter) // N. Eng. J. Med. 1977. Bd. 16. — S. 946—947.

Cardona P. The radiological aspects of the Tietze syndrome // Ahn. Radiol. Diagn. (Bologna). 1970. Vol. 43. P. 3—13.

Celio A., Nigst H. Tietze's disease; efficiaci of hydrocortisone (adreno-corticalpreparation in therapy // Sweiz. Med. Wach. 1955. Bd 85. S. 1150—1152.

Ciardino A. Rariotherapy Tietze's syndrome // Ann. Radiol. Diagn. — Bologna, 1977. Vol. 43. P. 452—460.

Cilbert R., Voluter C. Contribution a l'etude radiologiquis des modification osseuses et culannes concomitantes dans jambes // Acta Radiolog. 1948. Vol. 29. P. 403—428.

Cozlan A. Le syndrome du canal carpien et l'acroparesthesie. Paris, 1962.

Cukelberger M. Differential diagnostic significance of Tietze syndrome // Schweiz. med. WSCHR. 1951. Bd. 83. S. 288—289.

Düben W. Tietze's disease, differential diagnostic significance // Dtsch. Med. Wschr. 1952. Bd. 77. S. 872—875.

Dupilor R. F. Tietze revisited // Clin. Orthop. 1969. Vol. 62. P. 233—235.

Erlich D. Tietze's syndrome-therapeutic triat with allopurinol. Harefuah, 1972.

- Farade C.** Die Cervicalen Vertebral-Syndrome. Stuttgart, 1955.
- Francon J.** Tietze's syndrome // *Rhumatologie*. 1964. Vol. 16. P. 282—283.
- Frey C. H.** Tietze syndrome new entity in differential diagnosis of anterior chest wall swelling // *A. M. A. Arch. Surg.* 1956. Vol. 73. P. 951—954.
- Goldenberg R., Levental C.** Supratrochanteric calcification // *J. Bone It. Surg.* 1936. Vol. 18. P. 205—211.
- Goodman G. H., Eragan A. J.** Tietze's syndrome (painful) nonsuppurative avellung of costochondral cartilages // *Allergy*. 1959. Vol. 30. P. 90.
- De Haus W. H. D.** Tietze's disease, 8 cases // *Med. T. Ceneeck*. 1952. Vol. 96. P. 254.
- Hörkonen M.** Tietze's syndrome (litter) // *Brit. Med. J.* 1977. Vol. 2. P. 1087—1088.
- Mc Kean C. W.** Tietze's syndrome (litter). // *Brit. Med. J.* 1977. Vol. 2. P. 1437—1438.
- Kedracki A.** Tietze's syndrome // *Pol. Tyd. Cek.* 1970. Vol. 25. P. 619—620.
- Kompreda C.** Kompresni syndrom n. ulnaris krajine Zapesti // *Acta chir. orthop. et traumat.* 1968. Vol. 35. P. 131—134.
- König F.** Lehrbuch der spezielle Chirurgie. Berlin, 1966.
- Krishan J.** Tietze's syndrome // *Indian Med. Ass.* 1956. Vol. 46. P. 37—38.
- Kupsch D.** Tietze's disease from the roentgenologist's viewpoint // *Deutsch Gesundh.* 1965. Vol. 20. S. 390—394.
- Laake H.** Tietze's disease // *Nord. Med.* 1951. Vol. 46. P. 1793—1794.
- Lacapere J.** Periarthrites // *Rev. Rhum.* 1950. Vol. 17. P. 59—64.
- Lam A. S. S.** Tarsal tunnel syndrome // *J. Bone St. Surg.* 1967. Vol. 49. P. 87—92.
- Leger L., Moindrean R.** Painful swelling of chondrocostal region (Tietze's disease) // *Presse med.* 1950. Vol. 58. P. 335—338.
- Metzel J.** Data on the etiology of Tietze's syndrome // *Orv. Hetil.* 1963. Vol. 104. P. 1650—1652.
- Mosavy S. H., Davagh H. P.** Primary sternal osteomyelitis: a case report. // *Amer. Surg.* 1976. Vol. 12. P. 923—924.
- Motulsky A., Rohu R.** Tietze syndrome cause of chest pain and chest (associated with pulmonary Hodgkin's) disease // *J. M. A.* 1953. Vol. 152. P. 505—506.
- Müller.** Malazie der Sesambeinknochen des I. Metatarsale ein typisches Krankheitsbild // *Brun's. Klin. Chir.* 1952. Bd. 134. P. 521.
- Naffziger H. C.** Scalenus syndrome // *Surg. Gynec. Obstet.* 1937. Vol. 64. P. 219.
- Narota N.** (Tietze's syndrome) // *Nippon. Rinsko.* 1976. Vol. 35. 1650—1652.
- Ravault R., Vignin G.** *Rhumatologie clinique*. Paris, 1956.
- Renander.** Two cases of typical osteochondropathy of the medial sesamoid bone of the first metatarsal // *Acta radiolog.* 1924. Vol. 3. P. 521.
- Romano M.** Tietze's syndrome // *Orizz Ortop. Odierna Riab.* 1965. Vol. 10. P. 222—241.

Santiago Norori L. Chondrocostal syndrome (presentation of a case) // *Nikagua Med.* 1963. Vol. 19. P. 135—137.

Santolini B. M. Tietze's syndrome. Clinical and radiological aspects // *Minerva Ortop.* 1971. Vol. 22. P. 185—194.

Schmitt C. Über eine operative Behandlung eines schnellender Fringers // *Diss. Ausburg.* 1889.

Seze De S. Debeyre J. Periarthrite scapulo-humerale et chirurgie // *Sem. Hop.* 1951. Vol. 27. P. 2695—2699.

Szelecky C. Pathology Tietze syndrome // *Bruns Beiter Klin. Chir.* 1957. Bd. 194. S. 232.

Tietze A. Über eine eigenartige Häufung vom Fallen mit Distrophie der Rippenknorpel // *Bezl. Klin. Wschr.* 1921. Bd. 194. S. 829—831.

Walton T. T. Tietze's syndrome. A benign cause of chest pain // *Sr. Med. Times.* 1968. Vol. 96. P. 166—169.

Wiedemann H. R. Tietze-Syndrome bei einem Sechsjährigen // *Kinderazte. Prax.* 1972. Bd. 40. S. 307—311.

Valtonen E. J. Phehylbutazone in the treatment of Tietze's syndrome // *Ann. Rheum. Dis.* 1977. Vol. 26. P. 133—135.

Zeldentrust L. Tietze's disease // *Nedri. trijdshr. geneesk.* 1956. Vol. 100. P. 571—574.

Zeumer C. Tietze syndrome // *Zbl. Chir.* 1957. Bd. 82. S. 1377.

Zomich S. The so-called chondrocostal precordial syndrome // *Z. Aerntl. Fortbild (Jena).* 1970. Vol. 64. P. 900—903.

ПЕРЕДМОВА	3
Глава 1. БОЛЬОВІ СИНДРОМИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ	4
1.1. Синдром Тітце	4
1.2. Синдром переднього драбинчастого м'яза (синдром Наффігера)	22
1.3. Реберно-ключичний синдром (синдром Фальконера—Веделя)	26
1.4. Синдром шийного ребра	27
1.5. Синдром сковзаючого ребра	28
1.6. Синдром малого грудного м'яза (синдром Райт—Мендловича)	31
1.7. Потилічний синдром	32
1.8. Лопаточно-реберний синдром	33
1.9. Міжлопаточний больовий синдром	35
1.10. Стенозуючий лігаментит долонної і поперечної зв'язок (синдром зап'ястного каналу)	36
1.11. Синдром тарзального каналу	39
1.12. Синдром грушоподібного м'яза	40
1.13. Синдром Деркума	43
1.14. Спонтанний паннікуліт (синдром Ротмана—Макаї)	44
Глава 2. ДЕЯКІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ	47
2.1. Патологічна перебудова першого ребра	47
2.2. Хвороба Мондора	51
2.3. Стенозуючий лігаментит зв'язок пальців кисті (цокаючі або пружинячі пальці)	54

2.4. Піогенна гранульома пальців кисті	58
2.5. Епітеліальні травматичні кісти долонної і згинаючої поверхні пальців кисті (кісти Різе)	59
2.6. Вивих сухожилка довгої голівки двоголового м'яза плеча	62
2.7. Хвороба Гоффа	63
2.8. Хвороба Пеллігріні—Штіди	64
2.9. Дифузний еозинофільний фасцит	65
2.10. Маршовий перелом (хвороба Дойчлендера)	66
2.11. Періартрити ліктьового суглоба	68
2.11.1. Зовнішній епікондиліт (лікоть тенісиста)	68
2.11.2. Внутрішній епікондиліт плеча (епітрохлеїт)	70
2.12. Олекраналгія	70
2.13. Періартрит променево-зап'ясткового суглоба	71
2.14. Періартрит кульшового суглоба	71
2.14.1. Кальцифікуючий періартрит	73
2.14.2. Некальцифікуючий періартрит кульшового суглоба	73
2.15. Періартрити колінного суглоба	74
2.16. Тендовагініти	76
2.17. Тендовагініти зап'ястя	79
2.18. Гострий м'язовий спазм	79
2.19. Паратеноніт і тендиніт	80
2.20. Гострий міозит	81
2.21. Осифікуючий міозит	82
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	83

МОНОГРАФІЯ

ГРЕЙДА Богдан Петрович
**БОЛЬОВІ СИНДРОМИ
І ДЕЯКІ ЗАХВОРЮВАННЯ
ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТА
У СПОРТСМЕНІВ**

Художник А. Г. КУЧАБСЬКИЙ
Художній редактор Е. А. КАМЕНЩИК
Технічний редактор С. Д. ДОВБА
Коректор Р. Р. ГАМАДА

Здано на складання 26.11.91. Підп. до друку
21. 04. 92. Формат 84x108/32. Папір друк. № 1
Літ. гарн. Вис. друк. Умовн.
друк. арк. 4,83. Умовн. фарбовідб. 5,11.
Обл.-вид. арк. 5,13. Тираж 500 прим. Вид. № 58
Зам. 4344.

Видавництво «Світ»
при Львівському держуніверситеті
290000 Львів, вул. Університетська, 1
Волинська обласна друкарня.
263000, Луцьк, пр. Волі, 27.

2

