

**ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ МЕДИАЛЬНОГО ВАЛА БЛОКА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ****А. М. Умаров**Республиканская клиническая больница №1, Ташкент,  
Медицинский оздоровительный центр «Axis–Atlant», Чирчик, Узбекистан

**Ключевые слова:** остеохондропатия (ОХП), блок плечевой кости (БПК), асептический некроз (АН), болезнь Хегеманна, болезнь Паннера-2, деформация «рыбий хвост», локтевой сустав, медиальный вал.

**Tayanch so‘zlar:** osteochondropatiya (OXP), yelka suyagi g‘altagi (bloki) (YSB), aseptik nekroz (AN), Hegemann kasalligi, Panner-2 kasalligi, «baliq dumg‘aza» deformatsiyasi, tirsak bo‘g‘imi, medial qirra.

**Key words:** osteochondropathy (OCP), humeral trochlea (HT), aseptic necrosis (AN), Panner-2 disease, Hegemann disease, «fish-tail» deformity, elbow joint, medial ridge.

Остеохондропатия (ОХП) медиального вала блока плечевой кости (БПК) новое, редкое заболевание локтевого сустава среди всех разновидностей ОХП. Встречается только в детском, подростковом и юношеском возрасте (чаще у мальчиков) в период полового созревания, занимающиеся при этом активными видами спорта. Заболевание приводит к выраженной болезненности и ограничению движений в локтевом суставе. Знание локализации патологического процесса, клинику и симптомы, понимая патогенез и причины этого заболевания, проведя точную дифференциальную диагностику с другими патологиями, используя рентген исследование, дополненное последними данными МСКТ и МРТ позволяет избежать путаницы в диагнозе и улучшить результаты стратегии оптимального лечения локтевого сустава у подростков.

**YELKA SUYAGI G‘ALTAGI (BLOKI) MEDIAL QIRRANING OSTEONCHONDROPATIYASI****А. М. Умаров**

1-Respublika klinik shifoxonasi, Toshkent

«Axis–Atlant» tibbiy-sog‘lomlashtirish markazi, Chirchik, O‘zbekiston

Yelka suyagi blokining medial qirra osteochondropatiyasi (OXP) barcha osteochondropatiya turlari orasida tirsak suyagining yangi, juda kam uchraydigan kasalligidir. Faqat bolalar, o‘smirlar va yoshlar yoshida (ko‘proq o‘g‘il bolalarda), jinsiy yetuklik davrida, faol sport turlari bilan shug‘ullanayotganlarda uchraydi. Kasallik tirsak bo‘g‘imida qattiq og‘riq va harakat cheklanishiga olib keladi. Patologik jarayonning joylashuvini, klinikasi va simptomlarini bilish, patogenez va sabablarini tushunish, boshqa patologiyalar bilan aniq differensial diagnostika o‘tkazish, rentgen tekshiruvini so‘nggi MSKT va MRT ma‘lumotlari bilan to‘ldirish diagnostikadagi chalkashliklarning oldini oladi va o‘smirlarda tirsak suyagini optimal davolash strategiyasi natijalarini yaxshilaydi.

**OSTEONCHONDROPATHYA OF THE MEDIAL RIDGE HUMERAL TROCHLEA****А. М. Умаров**

Republican Clinical Hospital No. 1, Tashkent,

Medical centre «Axis–Atlant», Chirchik, Uzbekistan

Osteochondropathy (OCP) of the medial ridge of the humeral trochlea (HT) is a rare disease of the elbow joint among all types of OCP. It occurs only among children, adolescents, and young adults (more often in boys) during puberty, who are involved in active sports (tennis, badminton, volleyball, baseball, wrestling, and martial arts). The disease causes severe pain and limited movement in the elbow joint. By knowing the localization of the pathological process, its clinical features and symptoms, understanding the pathogenesis and causes of this condition, and conducting an accurate differential diagnosis using radiological examination supplemented by the latest data from MSCT and MRI, it is possible to avoid confusion in the diagnosis and improve the results of the optimal treatment strategy for adolescents.

**Введение.** Поражение медиального вала БПК в локтевом суставе новое, редкое заболевание среди всех форм ОХП. Встречается только в детском, подростковом и юношеском возрасте (чаще у мальчиков) в период полового созревания, занимающиеся при этом активными видами спорта (теннис, бадминтон, волейбол, борьба и единоборства). Заболевание приводит к выраженной болезненности и ограничению в локтевом суставе. Имеет одинаковую рентген, МСКТ, МРТ картину, характерную для ОХП, хроническое доброкачественное клиническое течение и благоприятный исход (при своевременном выявлении и раннем лечении). Иногда ОХП медиального вала БПК является просто рентгенологической находкой, в основе которого (по мнению автора) лежит ишемический процесс, нарушение фосфорно-кальциевого обмена в период полового созревания и нарушение местной иннервации сосудов субхондральных отделов эпифиза/метафиза дистального конца плечевой кости в местах повышенной механической нагрузки. Этот процесс приводит к асептическому остеонекрозу (АН) данного участка. Синонимы заболевания: остеохондрит, остеохондроз, эпифизио-некроз, остеонекроз, асептический некроз.

**Цель.** Доказать и обосновать выявленную автором новую разновидность ОХП в локтевом суставе у подростков 10-15 лет со своей этиологией, патогенезом, локализацией и характеристиками визуализации с использованием рентгенографии, последних данных за 15 лет в области МСКТ и МРТ, в патоморфологии, генетике, биохимии и в гистологии. Классифицировать эту разновидность по локализации в IV группу ОХП, а по МКБ-10/X (91-98) в класс XIII (M00-M99), блок M91-M94, код M93, подкод M93.2.

**Материалы и методы.** Проведено одномоментное, обзорное, выборочное, проспективное и ретроспективное, контролируемое и не контролируемое исследование патологий локтевого сустава, включавшее анализы собственных рентгенограмм и последние зарубежные и отечественные данные за 15 лет в области МСКТ и МРТ исследований, в патоморфологии, генетике, биохимии и в гистологии с диагностированной ОХП БПК у подростков 10-15 лет. Исследования проводились в медицинском центре «Axis-Atlant» г. Чирчика РУз: 1) на аналоговом EDR-750 (Венгрия), 1979г. вып. с мокрой проявкой. Параметры для локтевого сустава: время 0,16 с, напряжение 50кэV, сила тока 200мAc, эквивалентная доза 0,08мЗв.; 2) на цифровом рентген аппарате «Angel» (КНР) 2021г. вып., система DDR, с параметрами для локтевого сустава: время 0,08 с, напряжение 50кэV, сила тока 250мAc, эквивалентная доза 0,04мЗв. В Республиканской клинической больнице № 1 (РКБ-1) г. Ташкента РУз на стационарном цифровом рентген аппарате «Вассага» (Франция), 2015г. вып., система CDR, с параметрами для локтевого сустава: время 0,08 с, напряжение 50кэV, сила тока 300мAc, эквивалентная доза 0,06мЗв. Использовались 2 стандартные проекции. Рентгенограммы в статье (в основном) представлены только в прямой-передней проекции, так как в боковой проекции, зона поражения ядра или метафиза плохо дифференцируется и менее информативна.

Исследование проведено с использованием результатов собственных рентгенограмм локтевого сустава у подростков в возрасте 10-15 лет, полученных в период с 2014-2023гг., а также данных зарубежных и отечественных специалистов в области МСКТ и МРТ исследований локтевого сустава за последние 15 лет. Критерии включения: установленный диагноз ОХП в БПК, в соответствии с утвержденной международной классификацией МКБ-10/X (91-98).

Анализ архивных данных собственных пациентов с заболеванием медиального вала БПК проводился с 03.2014 по 11.2019 и с 01.2021 по 28.11.2023. А также проводилась выборка пациентов из зарубежной медицинской литературы с заболеваниями в локтевом суставе в период 1951-2024гг.

В данном исследовании сформированы три основные группы пациентов в зависимости от типа ОХП в локтевом суставе:

- 1-я группа – пациенты с ОХП медиального вала БПК
- 2-я группа – пациенты с болезнью Хегеманна, с деформацией «рыбий хвост», с остеохондрозом, остеоартритом, рассекающим остеохондритом и с другой патологией в локтевом суставе
- 3-я группа – пациенты с болезнью Паннера-2

В качестве основного исхода рассматривали изменения у пациентов с ОХП в локтевом суставе, обнаруженные по результатам рентгенографии, последних данных МСКТ и МРТ исследований. Обращали внимание на следующие характеристики: патоморфологические и гистологические изменения в ядрах окостенения, в суставной поверхности и в субхондральных отделах эпифиза/метафиза медиального вала БПК.

Дополнительным исходом исследования являлась визуальная оценка рентгенограмм, МСКТ и МРТ снимков локтевого сустава на основании схемы предложенной Schumacher с соавторами в 1981г. и на основании гистологических срезов и схем, предложенных Ekman S (1998), Ytrehus B (2007), McCoy FV (2013), Dolvik NI & Ellerman JM (2017), Tóth F (2018).

**Статистический анализ.** За 2014-2019 и 2021-2023гг. (в совокупности 8 лет) автором рентгенологически исследовано 414 пациентов в возрасте 10-15 лет с обращениями по поводу травмы или болезненности в локтевом суставе.

Из 414 подростков только у 12 была выявлена ОХП в БПК на разных стадиях заболевания, что составило:  $2,89 \pm 0,008\%$  или 1:34,5.

Из 414 пациентов выявлено 319 различных травматических повреждений в локтевой

области без признаков ОХП. На 319 травм 12 случаев ОХП составляют:  $3,76 \pm 0,001\%$  или 1:26,6.

Не выявлено травматических повреждений или суставных изменений у 83 подростков – контрольная, здоровая группа.

Проведённый статистический анализ является относительно условным и недостоверным показателем, так как нет мировой практики для обязательного рентген исследования локтевого сустава у всех подростков 10-15 лет на скрытую, начальную форму ОХП в БПК с прохождением только в одном рентген кабинете города/района. Также нет обязательной статистической обработки пациентов с выявленным ОХП в БПК, как в Узбекистане, так и в мире. Согласно зарубежным данным [25] частота поражения ОХП в БПК в мире составляет 2,2:100 000 исследованных локтевых суставов. Автор считает, что случаев этого заболевания намного выше, т.к. конкретная ОХП в БПК не известна большому кругу специалистов: рентгенологам, ревматологам, эндокринологам, ортопедам и зачастую трактуется, как эпифизеолиз БПК.

Из 9604 подростков в возрастной группе 10-15 лет, проживавших в период 2014-2021 в г. Чирчике РУз, ОХП в БПК выявлены автором у 8 подростков. Это составляет  $0,083 \pm 0,0003\%$  или 1:1200. 4 случая ОХП БПК были выявлены за период 2021-2023 из 8381 подростков в возрастной группе 10-15 лет, проживавших на тот момент в Бостонлыкском районе Ташкентской области РУз, что составляет  $0,047 \pm 0,0007\%$  или 1:2095. Среднеарифметический статистический показатель только по г. Чирчику и прилегающему к нему одному Бостонлыкскому району = 1:1647. По мнению автора, эта цифра ближе к истинным показателям встречаемости данного заболевания в этой возрастной группе у подростков. Все 12 выявленных случаев поражения БПК, включая два повторных обращения, были лица мужского пола (100%) занимавшиеся активными видами спорта (теннис, бадминтон, волейбол, борьба и единоборства), средний возраст составил 12 лет (возрастной диапазон 10-15 лет).

Общие симптомы: боль в локте наблюдалась у 12 подростков (100%). У 10 подростков был отмечен опухший локоть (83%). Ограниченный диапазон движений в локтевом суставе был в 10 случаях (83%). Контрактура разгибания (в диапазоне 21-27°) при поступлении в 100%. Ограничение сгибания до 15° наблюдалась у 11 подростков (91,6%). У 9 подростков отмечено наружное (вальгусное или варусное) искривление предплечья в локтевом суставе (75%).

Уход за пациентом во всех случаях консервативный: покой, уменьшенная нагрузка на локтевой сустав. Критерием общей оценки являлись – клинические симптомы, ограничение функции локтевого сустава, рентгенография.

В 11 случаях для диагностики ОХП в БПК использовалась традиционная аналоговая или цифровая рентгенография. В одном случае (для уточнения) использовалась МСКТ локтевого сустава. Неровность контуров субхондрального отдела медиальной части дистального метафиза плечевой кости (на уровне ростковой зоны) выявлена у 5 подростков (41,6%). Асептический некроз медиального вала блока выявлен в 5 случаях (41,6%). Фрагментация медиального вала блока выявлена в 3 случаях (25%). Уплотнение окостеневающего ядра медиального вала блока выявлен у одного подростка (9%). Резорбция ядер окостенения медиального вала блока обнаружена у 3 подростков (25%). Полное или частичное восстановление контуров и формы поверхности медиального вала блока выявлено у 2 подростков (16,6%).

**Результаты и обсуждение.** Основанием для публикации послужила выявленная автором новая разновидность ОХП, локализующаяся в медиальном валу блока плечевой кости (БПК) в локтевом суставе. Был проведен систематический обзор и анализ мировой литературы в области исследования заболеваний дистального конца плечевой кости (в частности область блока) в локтевом суставе. На сегодняшний день известны: а) болезнь Г. Хегеманна - «спонтанные асептические некрозы костей локтевого сустава» (1951г.); б) болезнь Паннера-2 – ОХП головочки мыщелка (головчатого возвышения) плечевой кости (1929г.); в) деформация дистального конца плечевой кости по типу «рыбьего хвоста» (1951г.). Из них болезнь Хегеманна и деформация «рыбий хвост» редкие заболевания. С 1951 по 2024 гг. всего опубликовано 22 статьи: 7 статей о болезни Хегеманна (8 пациентов) и 15 о деформации «рыбий хвост» (58 пациентов). Чаще всего в локтевом суставе встречается и описывается

ОХП – болезнь Паннера-2. Проведённый анализ медицинской литературы показывает, что не только выявленная автором новая разновидность ОХП в локтевом суставе, но и другие виды ОХП различных локализаций не известны большому кругу специалистов.

Этиология заболевания ОХП в локтевом суставе, как и другие разновидности ОХП остаётся неясной. Для избежания путаницы, их часто называют «спектром сосудистых нарушений трохолеарной пластинки роста». А в дистальном отделе плечевой кости спектр варьирует от доброкачественных сосудистых нарушений до аваскулярного некроза [21,25,30]. Также нет общего мнения по патогенезу ОХП в БПК. Многие зарубежные авторы связывают патогенез с перенесённым переломом, с повышенной механической нагрузкой на локтевую область, с пост травматическим остеоартрозом, в результате инфекции или наследственного предрасположения [10,12,15,17,19,20,30].

По мнению автора, **этиологией** возникновения ОХП в медиальном валу БПК локтевого сустава, как и этиологией любой ОХП различных локализаций у детей и взрослых, являются два главных предопределяющих фактора развития ОХП:

**1 фактор – экспрессивность индивидуума** (сложная взаимосвязь между фенотипом на уровне генов человека [1,10] и его характеристиками). Экспрессивность при ОХП проявляется в нарушении или задержке минерализации и фосфорно-кальциевого баланса в субхондральной части кости на генном уровне, которую доказал в своих исследованиях Е.М. Волков (2017) [1]. Когда «промежуточные» гены, отвечающие за интенсивный рост кости в детском и юношеском возрасте, особенно в период «пубертатного скачка» гормонов, «запаздывают» или не успевают ремоделироваться в постоянные гены, отвечающие за крепкую и устойчивую архитектуру кости, как у взрослых (в 25-50 лет). Если в этот период перестройки костной ткани, по стечению обстоятельств, происходит наложение внешнего одномоментного или длительного механического, или внутреннего патологического воздействия на эпиметафиз/апофиз кости, субхондральная область становится уязвимой «мишенью» для возникновения зоны АН. В дальнейшем ОХП может проявляться пенетрантностью в последующих поколениях (показатель фенотипического закреплённого проявления возникшего аллельного гена в популяции). Поэтому ОХП встречается всего у 1-1,5% больных среди всех заболеваний КСС. Этот процесс ремоделирования генов можно сравнить с заменой молочных зубов на постоянные зубы.

**2 фактор – это сосудисто-дистрофический процесс** с нарушением местной симпатической иннервации сосудов субхондральных отделов эпиметафизов/апофизов костей в местах повышенной механической нагрузки, приводящей вначале к образованию тромбоза капилляров, а затем к основной причине – к возникновению аваскулярной зоны – ишемии в субхондральных отделах губчатой части кости, что в итоге и вызывает асептический остео-некроз (АН), характеризующийся нарушением роста костной ткани, с вовлечением центров окостенения, в том числе в БПК. Причина вызывающая тромбоз в периферических капиллярах подхрящевой слоя кости – многофакторна и полиэтиологична, к ним относятся следующие **факторы внутреннего и внешнего воздействия**:

1) гематологические заболевания (оксидативный стресс, идиопатический сосудистый спазм, гиперкоагуляция, гемоглобинопатия, геморрагический васкулит, серповидно-клеточная анемия (СКА), талассемия);

2) нарушение ангиогенеза;

3) коллагенозы (системная красная волчанка (СКВ) и др.);

4) семейный, наследственный алкоголизм;

5) трансплантация или заболевания почек;

6) дисплазия или гипоплазия эпифиза/апофиза кости;

7) инфекционные заболевания, вызывающие тромбоз периферических капилляров (у животных это «чумка», у человека это COVID-19 и др.);

8) цитотоксичные агенты;

9) подагра (нарушение минерализации);

10) жировая эмболия (при переломах);

11) кессонная болезнь (газовая эмболия);

12) длительное применение кортикостероидов;

13) рахит (системное нарушение минерализации);

14) системный метаболический дисбаланс (муколипидоз и др.);

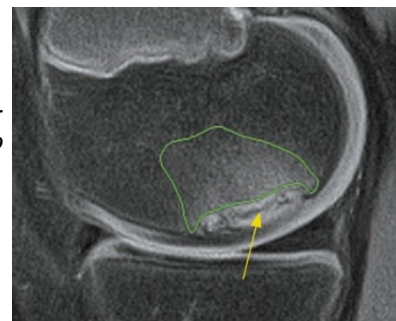
15) нарушение фосфорно-кальциевого баланса во время гормональных скачков роста (в т. ч. задержка полового созревания) и перестройки костной ткани в период остеогенеза эпифиза и слияния с метафизом.

Из всех факторов внутреннего и внешнего воздействия для ОХП медиального вала БПК интересуют: 1,2,3,4,5,6,10,13,14 пункты, доля которых составляет около 8-10%. А 90-92% приходится на 15 пункт.

По мнению автора, **патогенезом** развития ОХП в медиальном валу БПК являются 2 провоцирующих фактора:

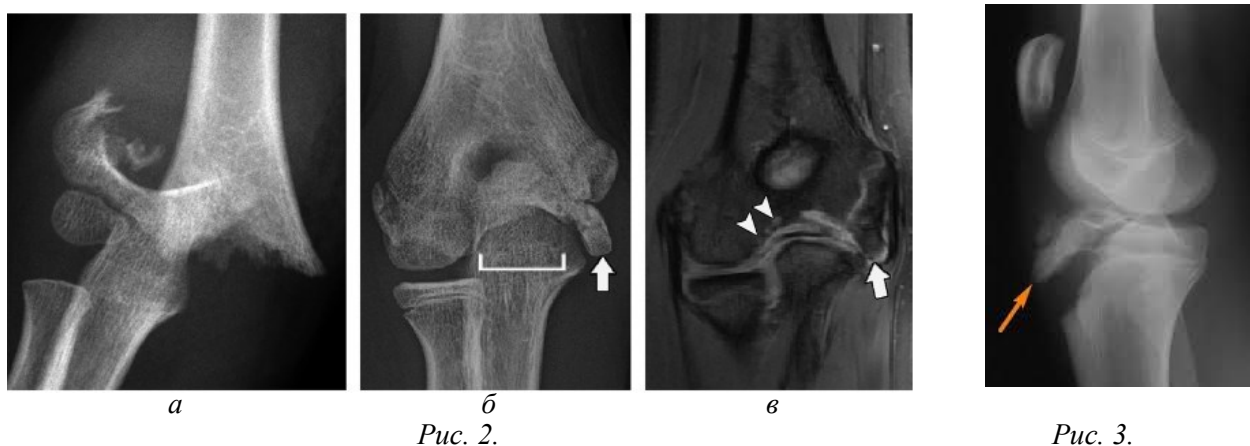
**1 фактор: первичная микротравма (микрорелом).** Автор считает, что у таких пациентов в результате предрасположения организма к нарушению или задержки минерализации костной ткани и склонности к тромбозу, проявляется в виде хрупкости трабекулярно-балочной структуры [11]. Образуется зона размягчённого губчатого участка кости, в которой при любой одномоментной, резкой и сильной механической нагрузке/травме или при длительном физическом напряжении, возникает первичная микротравма (микрорелом) в виде полосы компрессии губчатой костной ткани, которую пациенты могут не заметить или не помнить. Микрокомпрессия в подхрящевой зоне приводит: а) к сдавливанию периферических нервных окончаний и к компрессии питающих сосудов метаэпифизарной пластинки роста, что вызывает механическое препятствие току крови – тромботическую окклюзию сосудов; б) к образованию тромбоза → к возникновению ишемической зоны → к остеонекрозу, а за счёт диапедеза вокруг возникает участок первичного внутрикостного отёка, невидимый на рентгенограммах, но видимый на МСКТ и МРТ срезах (рис. 1).

*Рис. 1. Магнитно-резонансная томограмма коленного сустава ребенка с очагом рассекающего остеохондрита в режиме PDFS в сагиттальной проекции. Непрерывной линией отмечен участок повышенной интенсивности в материнской части кости, соответствующий отеку костного вещества. Последний занимает приблизительно 25 % части мыщелка. Стрелкой указана гипоинтенсивная полоска между остеохондральным фрагментом и материнской костью. Последняя занимает около 80 % длины всего очага спереди назад, с мозаично расположенными гиперинтенсивными участками, соответствующими костной ткани, все еще частично соединяющей фрагмент с материнской костью*



Аваскулярная зона или АН зависит от площади компрессии губчатой части, колеблется от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, состоит из некротической костной ткани в центре, остатков хрящевой ткани между эпифизарным хрящом и очагом остеонекроза, склерозированных сосудов и закупоренных хрящевых каналцев в эпиметафизарной пластинке роста. Вместо нормальных столбиков хрящевых клеток, строго расположенных рядами, возникают обрывки костных клеток и тканей, пустые лакуны остецитов [11,30]. Дистальнее зоны остеонекроза прослеживаются остатки остеоидного вещества и обильных сосудистых разветвлений. Наиболее ранние гистологические изменения в губчатой кости при АН – это некроз клеточных элементов кроветворного и жирового костного мозга с эозинофильной зернистой структурой; гибель остецитов костных трабекул. Зона АН, за счёт замещения и разрастания фиброзной соединительной тканью, приводит к деформации и утолщению суставных концов костей. В этот период в эпиметафизарной субхондральной области начинает формироваться зона внутрикостного отёка, за счёт кровоизлияния и диапедеза жидкой части крови. Чем обширнее зона внутрикостного отёка, тем размягчённее и менее упругой будет эта область кости, особенно на фоне преопределяющих факторов ОХП, что и приводит к возможным макрореломам, даже при минимальных физических нагрузках. Хочется отметить, что на этой стадии высота суставной щели не меняется, остаётся обычного калибра, так как гиалиновый хрящ ещё не участвует в патологическом процессе.

**2 фактор:** вторичная одномоментная крупная макротравма или длительная, непрерывная, монотонная усиленная физическая нагрузка на сустав (например: болевой приём на локтевой сустав у борцов), возникающая в уязвимом, размягчённом, губчатом участке кост-



ной ткани подхрящевой зоны, с образованием уже видимой на рентгенограммах зоны АН (рис. 2, 3).

Если в этот период при слиянии эпифиза с метафизом исключены все внешние и внутренние патологические провоцирующие факторы воздействия на кость и сустав в целом, остеогенез у таких пациентов (с предрасположенностью к предопределяющим факторам развития ОХП) будет протекать без каких-либо патологических или деформационных изменений, бессимптомно и безболезненно, но с небольшой задержкой роста эпифиза/метафиза по времени, в отличие от здоровых сверстников.

Изменения в локтевом суставе в БПК впервые были предложены Schumacher R. с соавторами в 1981г. [38], основываясь только на данных рентген картины (рис. 4).

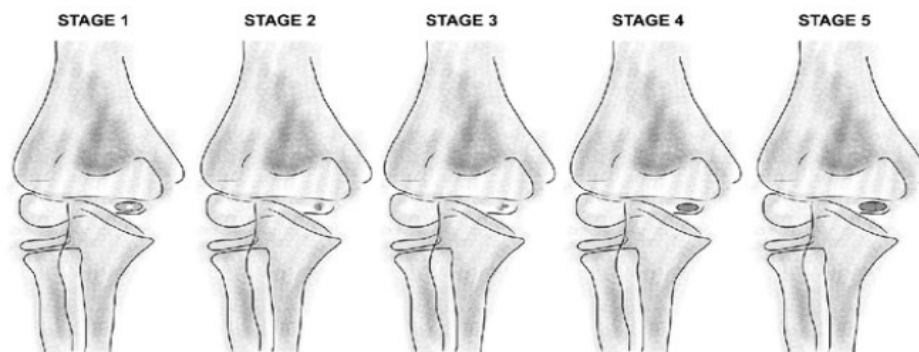


Рис. 4. Стадия 1: начальная потеря плотности и позднее бляшкообразный склероз центра/ядра эпифизарного окостенения БПК;

Стадия 2: уменьшение размера и уплотнение центра/ядра окостенения БПК;

Стадия 3: разрыхление, сопровождающееся началом нового окостенения центра/ядра БПК;

Стадия 4: регенерация и увеличение центра/ядра окостенения БПК;

Стадия 5: конечная стадия (полное/частичное восстановление) окостенения центра/ядра БПК.

Данные статьи частично согласуются с предложенной Schumacher R. и соавторами схемой изменений в локтевом суставе (рис. 4). Потому что Schumacher R. не объясняет причину изменений в БПК при отсутствии на рентгенограммах ядра/ядер окостенения медиального вала БПК у детей младше 11 лет, и, вероятно, описывает изменения в уже сформированном крупном ядре окостенения блока, которое различимо на рентгенограммах у детей старше 11-12 лет. Возможно, Schumacher R. с соавторами не мог знать об этих изменениях без данных МСКТ и МРТ в 1981г. Автор статьи на основании своих исследований предлагает свои 2 схемы изменений в БПК у детей 8-10 и старше 11 лет в зависимости от формирования ядра окостенения медиального вала блока, которые протекают по мнению автора в 2-х вариантах (рис. 5, 6).

1 вариант (хрящевая форма) (рис. 5). ОХП, возникшая в детском возрасте 8-10 лет, до момента формирования ядра/ядер окостенения медиального вала БПК, не прослеживаются на рентген снимках. Деструктивные изменения протекают в субхондральной части медиальной половины метафиза плечевой кости (под эпифизарной пластинкой роста), что блокиру-

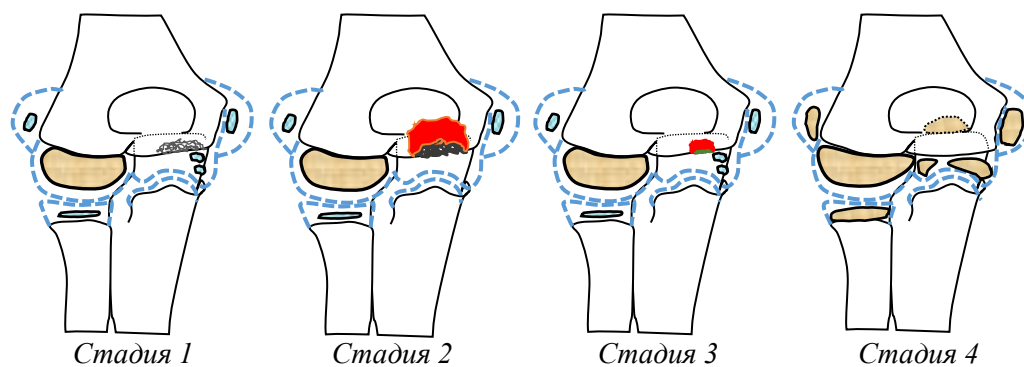


Рис. 5. Вариант 1.

ет или нарушает питание, минерализацию и метаболизм зоны роста; вызывает затягивание формирования и оссификацию эпифизарного ядра медиального вала БПК.

**2 вариант** (костная форма) (рис. 6). ОХП возникает в подростковом возрасте 11-15 лет, когда ядро медиального вала БПК формируется или уже сформировано. Но из-за преопределяющих и провоцирующих факторов ОХП зона АН возникает как в ядре, так и в субхондральной части медиальной половины дистального метафиза плечевой кости (под эпифизарной пластинкой роста). Это в совокупности влечёт за собой нарушение питания, метаболизма и минерализации сформированного ядра окостенения эпифиза медиального вала БПК, что приводит к его остнекрозу, уплощению, фрагментации и резорбции (в запущенных случаях).

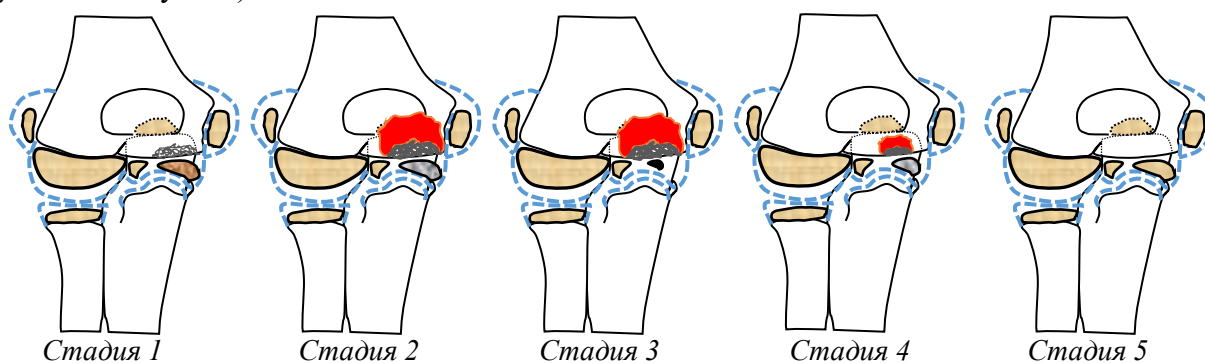


Рис. 6. Вариант 2. За основу взята схема Schumacher R. et al. (1981г.) [38]; изменена автором в 2023г.

**Стадия 1:** При варианте 1 и 2 образование видимой зоны АН на медиальной стороне дистального метафиза плечевой кости (под эпифизарной пластинкой роста) в виде мелкого углубления с размытыми краями. При варианте 1 – ядра эпифиза медиального вала БПК не видны на рентген снимках, но хрящевые формы прослеживаются на МРТ/МСКТ.

При варианте 2 – начальная потеря плотности ядра окостенения эпифиза медиального вала БПК. При обоих вариантах высота суставной щели в плечелоктевом сочленении не нарушена. Эпифизарный хрящ без изменений.

**Стадия 2:** При варианте 1 и 2 усиление и расширение размеров очага АН с потерей плотности метафиза на медиальной стороне (под эпифизарной пластинкой роста). Контуры поверхности метафиза БПК неровные, чашеобразно деформируются, костная структура неоднородно-зернистая. Ретроградно образовалась обширная зона внутрикостного отёка (рис. 1). При варианте 1 – ядра(о) медиального вала БПК резорбируются, не видны на МРТ/МСКТ.

При варианте 2 – остнекротический (бляшкообразный склероз) ядра эпифиза медиального вала БПК, контуры нечёткие, структура зернистая. При обоих вариантах – отмечается начальное увеличение высоты суставной щели в плечелоктевом сочленении (subitus qirragus) за счёт компенсаторного разрастания гиалинового суставного хряща, без воспалительных реакций. Появление болевого синдрома.

**Стадия 3:** При варианте 1 – уменьшение размеров очага АН и зоны субхондрального внутрикостного отёка, начало роста нового ядра окостенения медиального вала БПК

(видимого на МРТ/МСКТ). Постепенное уменьшение высоты суставной щели в плечелоктевом сочленении в сторону обычных размеров. Болевой синдром уменьшается.

При варианте 2 – уменьшение и потеря плотности ядра окостенения эпифиза медиального вала БПК с нечёткостью контура, с последующей резорбцией. Сохраняется АН метафиза с подрытостью контуров, с ретроградной зоной внутрикостного отёка (под эпифизарной пластинкой роста). Увеличение высоты суставной щели в плечелоктевом сочленении сохраняется (*subitus varus*). При обоих вариантах – эпифизарный хрящ без воспалительных изменений. Болевой синдром сохраняется.

**Стадия 4:** При варианте 1 – Полное/частичное восстановление окостенения ядра и контуров медиального вала БПК и метафиза, хорошо видимых на рентгенограммах, МРТ и МСКТ. Нормализация суставной щели в плечелоктевом сочленении. Эпифизарный хрящ без изменений.

При варианте 2 – частичная регенерация ядра медиального вала/гребня БПК. Контур чётче, структура однороднее, плотнее. Уменьшение размеров очага АН и зоны внутрикостного отёка. Восстановление поверхности метафиза (под эпифизарной пластинкой роста). Эпифизарный хрящ без воспалительных изменений. Суставная щель в плечелоктевом сочленении нормализуется. Болевой синдром уменьшается.

**Стадия 5:** Встречается только при варианте 2 – это конечная стадия (полное/частичное восстановление) ядра и контуров медиального вала БПК и метафиза, хорошо видимые на рентгенограммах, МРТ и МСКТ. Суставная щель в плечелоктевом сочленении нормализована. Эпифизарный хрящ без воспалительных изменений.

Ниже проведено дифференциальное сравнение рентгенологической и анатомической картины выявленной автором новой разновидности ОХП в БПК с болезнью Паннера-2 (рис. 7), с болезнью Хегеманна (рис. 8) и с деформацией плечевой кости в виде «рыбьего хвоста» (рис. 9).



Рис. 7.



Рис. 8.



Рис. 9

*Левый локтевой сустав (прямая проекция, сравнительные схемы).*

1) При **болезни Паннера-2** [25,30] (рис. 7, 10) поражается ОХП изолированно только головчатое возвышение (головочка мыщелка) плечевой кости, которая также уплощается и деформируется. Патологический процесс происходит на латеральной стороне локтевого сустава. Суставная щель увеличивается в плечелучевом сочленении. Образуется выраженная, стойкая наружная угловая деформация (*subitus qirragus* или *subitus varus*) с ограничением сгибательно-разгибательных функций в локтевом суставе, даже после проведённого лечения.

При выявленном заболевании автором патологический процесс локализован на медиальной стороне локтевого сустава. Уплощается и деформируется суставная поверхность медиального вала эпифиза БПК. Суставная щель увеличивается, но только в плечелоктевом сочленении. На ранних стадиях появляется наружная угловая деформация в суставе (рис. 14). Но в дальнейшем при отказе от физических нагрузок, при своевременном и правильном лечении в 92-95% (наблюдения автора) ограничения сгибательно-разгибательных функций в суставе не наблюдается. Процесс восстановления локтевого сустава проходит быстрее, а исход более благоприятный в сравнении с болезнью Паннера-2.

2) **Болезнь Хегеманна.** Впервые похожую патологию у подростков с рентген изменениями в локтевом суставе описал в 1951г. Герд Хегеманн (Германия) [25]. В своей работе

он объединил все известные на тот момент изменения, происходящие в локтевом суставе, это: а) поражение головчатого возвышения (головочка мыщелка) плечевой кости (болезнь Паннера-2); б) поражение головки лучевой кости (болезнь Нильссона-Брейлсфорда); в) изменения в блоке плечевой кости, основываясь только на 3 случая поражения БПК в своей практике. Причём в его статье не указывается в каком месте блока произошли изменения, а описывается как поражение всего блока в целом. С 1951 по 2023гг. в мире выявлено 28 таких случаев, написано 22 статьи. За этот период большинство панамериканских, европейских и паназиатских рентгенологов и ортопедов так и не смогли прийти к общему мнению и считают это заболевание, как и сам Г. Хегеманн – «Остеохондрозом (трохлеитом) БПК» [16-19,21-26,28,29,30]. 28 случаев были описаны при помощи рентгенографии после ушиба, перелома или хронической, повторяющейся микротравмы через несколько месяцев/лет после травмы. По мнению автора, это связано с тем, что зарубежные специалисты, включая самого Хегеманна, исследовали пациентов в конечной (артрозной) стадии заболевания, связывая этиологию с перенесенным переломом, с посттравматическим остеоартрозом или артритом. Никто из зарубежных специалистов не связал это заболевание с ОХП. Только Веуер W.F. с соавт. в 1990г. в своих исследованиях предположил, что «остеохондроз» БПК, возможно, проходит стадии развития, подобные болезни Пертеса [24].



Рис. 10. Болезнь Паннера-2 (стрелкой указан фрагментированный участок некроза – секвестр)



Рис. 11. Субэпифизарная ОХП медиального вала БПК



Рис. 12. Деформация «Рыбий» хвост

*Левый локтевой сустав.*

На основе собственного рентген опыта (стаж с 1993г.) и изучения конкретно ОХП с 2010г. автор считает термин «остеохондроз» неприменим для ОХП БПК (в т. ч. медиального вала) и некорректным по следующим причинам:

- Остеохондроз – необратимое дегенеративное заболевание гиалинового хряща из-за потери влаги и гликозамингликанов, приводящее к некрозу хондроцитов, разволокнению хряща, микротрещинам, фиброзу, склерозу, остеофитам и к сужению суставной щели, к деформационным изменениям суставных концов/поверхностей [14,24,28].
- Остеохондропатия (ОХП) – обратимое заболевание (92–95% выздоровления), особенно у детей, с компенсаторным утолщением гиалинового хряща и расширением суставной щели без воспалительных изменений как в хряще, так и в синовиальной жидкости [7,20]. Изменения на рентгене видны только в субхондральной зоне, так как хрящ не содержит сосудов и нервов [20,30].
- Остеохондрит/трохлеит – воспалительный процесс в суставной капсуле и параартикулярных тканях с изменениями состава синовиальной жидкости, в отличие от ОХП [7].

3) Деформация «рыбий хвост» (рис. 2,9,12) – редкая деформация в дистальном конце плечевой кости, с типичной, перевёрнутой, U-образной, углублённой формой. Костный дефект напоминает «рыбий хвост» [17,24]. Связана с нарушением процессов окостенения БПК, включая латеральный вал, при этом расположенные по краям дефекта головочка мыщелка и медиальный вал БПК продолжают нормально расти. Является результатом аваскулярного некроза сосудов, питающих латеральный вал и центральную часть БПК. С середи-

ны 90-х годов прошлого века и к началу 2000-х, чтобы избежать путаницы в определениях и дискуссиях, была сформулирована теория/идея, что деформация «рыбий хвост» может быть следующей конечной остеоартрозной стадией болезни Хегеманна и представлять собой спектр доброкачественных «сосудистых нарушений трохлеарной пластинки роста БПК» [16-19,21-26,28,29,30]. В статье также поддерживается вариант этой теории. Это связано с тем, что сам Г. Хегеманн в своей работе не конкретизировал и не выделял зону поражения в БПК, а все внимание концентрировал на изменениях в центральной части БПК.

При выявленном заболевании автором патологический процесс локализован только в медиальном валу БПК. Форма центральной части блока и его латерального вала не деформированы, сохранены. Эта разница отличает новую патологию от болезни Хегеманна и деформации «рыбий хвост»

Появление МСКТ/МРТ-визуализации теперь позволяет эффективно оценивать поражения на очень ранних стадиях ОХП в БПК, которые могли бы быть недооценены на рентгенограммах [11,30]. При более запущенных поражениях при ОХП в БПК рентген данные более очевидны и могут чётко определять и охарактеризовать мелкие костные фрагменты, указать их локализацию, краевые изменения, очаги деструкции, кисты, выявить угловую наружную деформацию с расширением или сужением суставной щели. МРТ в более запущенных случаях, полезна для оценки состояния вышележащего суставного хряща и следовательно – стабильности фрагмента [11,30]. На рис. 13-А хорошо прослеживается некротизированное, плотное ядро эпифиза медиального вала БПК (стрелка). На рис. 13-Б и 13-В хорошо визуализируется (стрелка) ретроградная зона распространения остеонекроза в медиальной стороне метафиза плечевой кости. Этот факт, полученный на МРТ, подтверждает теорию автора об обязательном, первичном возникновении очага остеонекроза (при ОХП) в субхондральном отделе метафиза БПК у детей. Также при МРТ-исследовании отмечается отсутствие структурных или патологических изменений в параартикулярных мягких тканях, в суставной капсуле и в самом гиалиновом хряще.

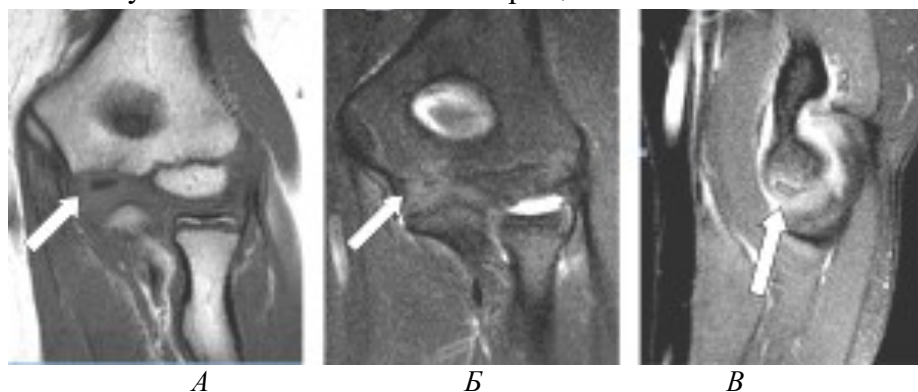


Рис. 13. А и Б – коронарная проекция; В – сагиттальная проекция. Снимки взяты из интернета.

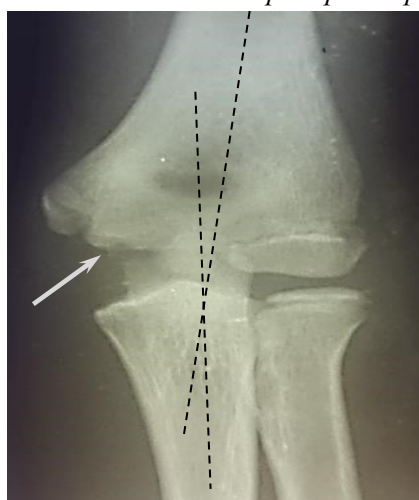


Рис. 14. Левый локтевой сустав.

Ниже автором выбраны и представлены рентген снимки из собственного архива, как подростков-мальчиков, так и взрослых, наиболее хорошо характеризующие рентгенологически новую разновидность ОХП в БПК в локтевом суставе. Рентгенограммы (в основном) представлены только в прямой проекции, так как в боковой проекции, зона поражения менее информативна.

**Рис. 14.** Пациент Н.П. (11 лет) обратился весной 2014г. по поводу болей в левом локтевом суставе после игры в большой теннис. В контуре метафиза БПК прослеживается формирование зоны АН по типу эрозии, в виде мелкой чаши. Суставная щель в плечелоктевом сочленении расширена, со слабовыраженной наружной угловой деформацией в локтевом суставе ( $\text{cubitus qirragus} = 12^\circ/168^\circ$ ). Головчатое возвышение плечевой кости не нарушено.

Рентген заключение: «ОХП блока левой плечевой кости в стадии АН».

**Рис. 15.** Пациент К.Э. (12 лет) обратился в 2018г. с болью в правом локтевом суставе после игры в волейбол. Патологический очаг деструкции расположен под эпифизарной пластинкой роста на медиальной стороне метафиза в виде мелкого углубления (чаши). Отмечается отсутствие ядра медиального вала блока, что не характерно для возраста 12 лет. Суставная щель в плечелоктевом сочленении расширена с наружной угловой деформацией (*subitus qirragus* =  $15^{\circ}/165^{\circ}$ ). Головчатое возвышение плечевой кости не нарушено.

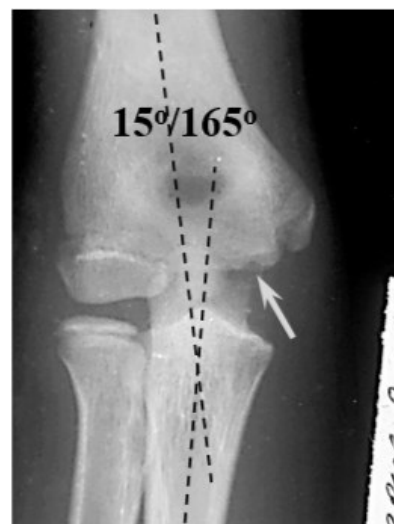


Рис. 15. Подросток К.Э. 12 лет (в 2018г.). Правый локтевой сустав.

Рентген заключение: «ОХП блока правой плечевой кости в стадии АН».

**Рис. 16.** Тот же пациент К.Э. (15 лет) повторно обратился через 3 года (в 2021г.) после проведённого соответствующего лечения. На контрольном снимке частичное восстановление медиального вала БПК (85-90%) с ровными, чёткими контурами, с плотной однородной структурой. Но отмечается уплощение формы медиального вала, скошенная деформация венечного отростка локтевой кости и угловое искривление головки лучевой кости, что привело к наружной угловой деформации в локтевом суставе (*subitus varus* =  $27^{\circ}/153^{\circ}$ ). Определяется субхондральный склероз на уровне эпифизарной пластинки роста по медиальной стороне. Суставная щель в плечелоктевом сочленении нормализовалась. Сохраняется небольшое ограничение сгибательно-разгибательных функций.



Рис. 16. Тот же пациент К.Э. через 3 года (в 2021г.)

Рентген заключение: «Деформирующий остеоартроз правого локтевого сустава I-II степени, после перенесенной ОХП, осложнённый наружной угловой деформацией (*subitus varus*) и гипоплазией медиального вала БПК».

**Рис. 17.** Пациент Ж.Э. (11 лет) обратился осенью 2019г. с болью в левом локтевом суставе после спортивной травмы. Отмечается резорбция ядра медиального вала БПК в виде уплощённого мелкого фрагмента с нечёткими и размы-

тыми контурами, что не характерно для возраста 11 лет. Ядро медиального вала (белая стрелка) должно быть крупнее ядра латерального вала (чёрная стрелка). При этом ядро латерального вала БПК не нарушено, обычного расположения, размеров, структуры, с чёткими и ровными контурами. На контуре «суставной» поверхности метафиза плечевой кости мелкое чашеобразное углубление с чёткими, ровными краями. Суставная щель в плечелоктевом сочленении клиновидно расширена медиально с наружной угловой деформацией (*subitus qirragus* =  $17^{\circ}/163^{\circ}$ ) и ограничением сгибательно-

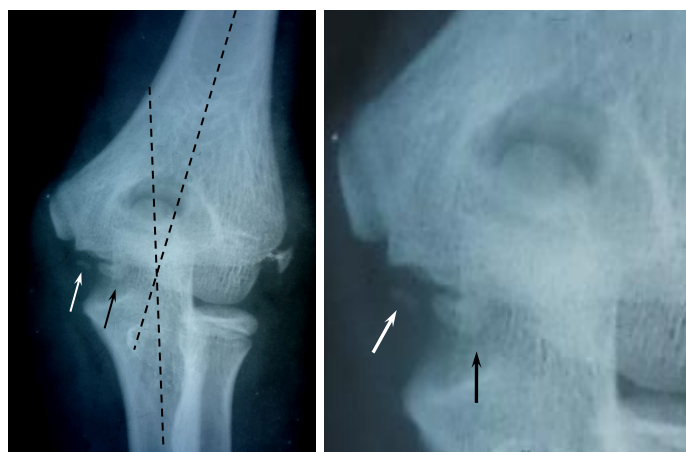


Рис. 17. Левый локтевой сустав

-разгибательных функций в локтевом суставе.

Рентген заключение: «ОХП блока левой плечевой кости в стадии АН, осложнённая резорбцией медиального вала блока и наружной угловой деформацией (*subitus qirragus*)».



Рис. 18. Левый локтевой сустав (в 2-х проекциях)

**Рис. 18.** Пациент А.Б. (13 лет) обратился в августе 2020г. с болью в левом локтевом суставе после болевого приёма (дзю-до). В мае 2020г. перенёс COVID-19 в лёгкой степени. Отмечается фрагментация ядра медиального вала БПК на три мелких, округлых фрагмента с нечёткими контурами, вероятно, за счёт их резорбции. Чёткость костных фрагментов ухудшается в медиальную сторону. Размеры ядер не характерны для возраста 13 лет. Определяется остеопороз медиального края метафиза плечевой кости (в круге). Суставная щель в плечелоктевом сочленении клиновидно расширена медиально (субитус қиррагус = 11°/169°). Головчатое возвышение и латеральный вал БПК не нарушены, обычных размеров.

Рентген заключение: «ОХП блока левой плечевой кости в стадии фрагментации, осложнённая резорбцией медиального вала блока и наружной угловой деформацией (субитус қиррагус)».

**Рис. 19.** Пациент Р.Р. (12 лет) обратился в июле 2019г. с болью в правом локтевом суставе после травмы (дзюдо). Контуры БПК скошены кнаружи, неровные, нечёткие, не характерные для возраста 12 лет. По нижней поверхности блока прослеживается, как бы «отделяющееся» в полость сустава некротизированное, неоднородное, крупное ядро медиального вала, скошенное по медиальной стороне. Суставная щель в плечелоктевом сочленении клиновидно расширена в медиальную сторону с наружной угловой деформацией (субитус варус = 20°/160°). Головчатое возвышение плечевой кости не нарушено.

Рентген заключение: «Эпифизолиз и ОХП медиального вала БПК справа в стадии АН с формированием секвестра, осложнённый наружной угловой деформацией (субитус варус)».

**Рис. 20.** Пациент Н.А. (14 лет) поступил в феврале 2018г. с травмой правого локтевого сустава (во время борьбы). Клиника: боль, припухлость в локтевом суставе, ограничение движений. В направлении от травматолога – подозрение на перелом? Прослеживается сформированный очаг АН (чёрная стрелка), в виде мелкого углубления на контуре поверхности метафиза с мелким секвестром (под эпифизарной пластинкой роста) на медиальной стороне плечевой кости с чёткими краями. При этом латеральный вал и центральный отдел БПК, а также головчатое возвышение (головочка) плечевой кости сохраняют свою нормальную форму и в процесс не вовлекаются. На этом фоне определяется уплощённое,

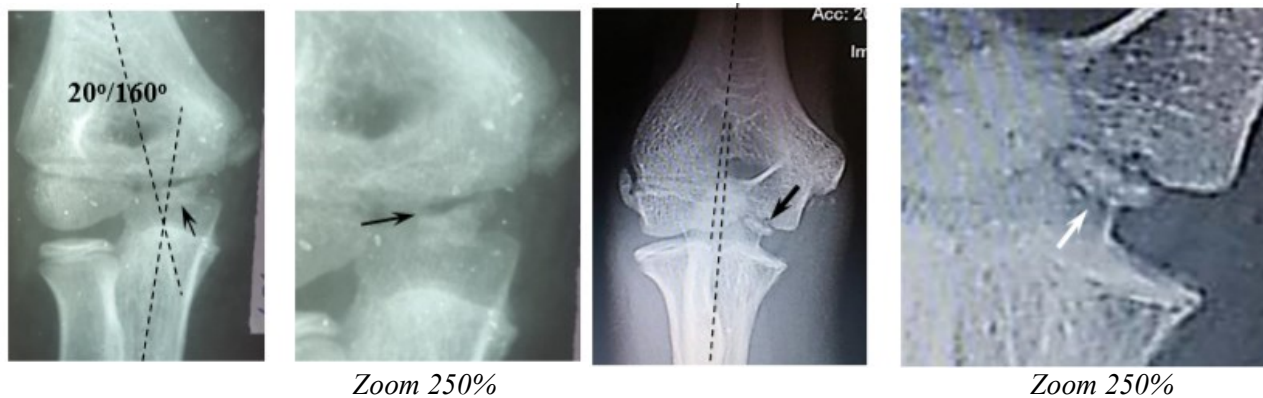


Рис. 19. Правый локтевой сустав

Рис. 20. Правый локтевой сустав

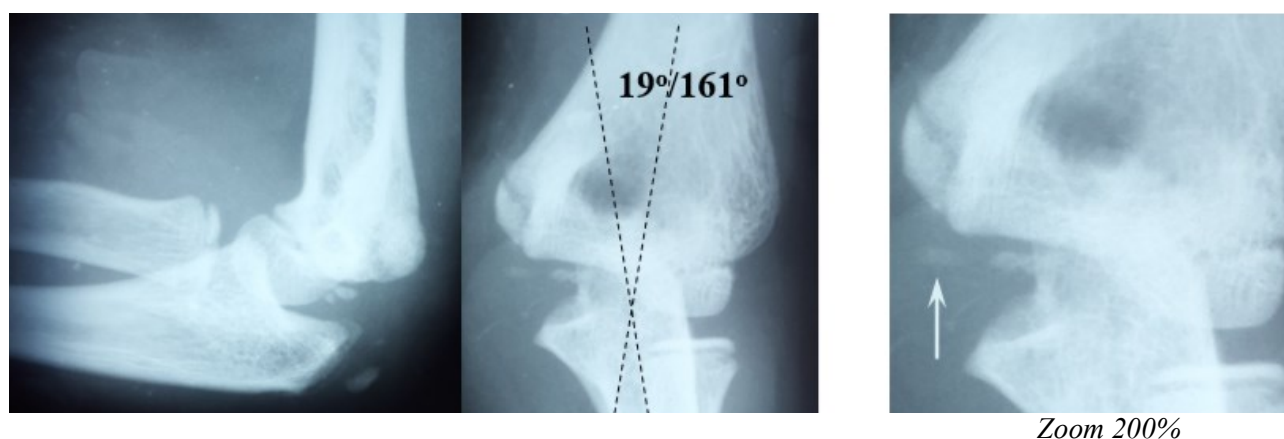


Рис. 21. Левый локтевой сустав

уплотнённое, некротизированное ядро медиального вала БПК с неоднородной структурой. Суставная щель в плечелоктевом сочленении обычного калибра. Угловой деформации в суставе нет (*subitus rectus*).

**Рис. 21.** Пациент М.Ж. (12 лет) обратился в июне 2021г. после спортивной травмы. Клиника: припухлость и ограниченная, ноющая болезненность в левом локте с ограниченным диапазоном движений в суставе. Костно-травматических изменений не выявлено. Отмечается резорбция ядра медиального вала БПК, размеры которого не характерны для возраста 12 лет. При этом структура ядра латерального вала БПК и головчатое возвышение (головочка) плечевой кости не нарушены, хорошо визуализируются, обычного расположения. Контуры «суставной» поверхности метафиза плечевой кости не нарушены, чёткие, ровные. Суставная щель в плечелоктевом сочленении расширена медиально с образованием наружной угловой деформацией (*subitus varus* = 19°/161°).

Рентген заключение: «ОХП, осложнённая резорбцией медиального вала блока левой плечевой кости».

**Рис. 22.** Пациент Х.Б. (12 лет) обратился в ноябре 2022г. Получил травму правого локтевого сустава во время игры в волейбол. Клиника: припухлость и болезненность в

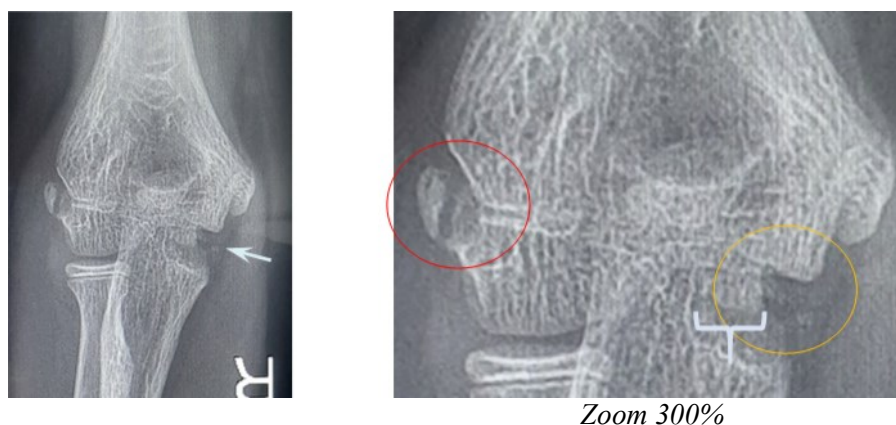


Рис. 22.

локте без ограничения движений в суставе. Выявлен апофизеолит латерального надмыщелка плечевой кости (красный круг). АН и резорбция ядра медиального вала БПК (жёлтый круг) с наличием слабовыраженных, мелких, нечётких фрагментов вместо вала, что нехарактерно для возраста 12 лет. Центральная часть БПК (скобка) хорошо сформирована, крупная, с обычной костной структурой. Суставная щель в локтевом суставе не нарушена, обычного калибра. Угловой деформации в суставе нет.

Рентген заключение: «ОХП блока правой плечевой кости с резорбцией медиального вала блока. Апофизеолит латерального надмыщелка плечевой кости».

**Рис. 23.** Пациент М.М. (14 лет) обратился в июне 2023г. после спортивной травмы в левом локтевом суставе во время болевого приёма на руку. Клиника: отёчность сустава, резкая, сильная боль, вынужденное положение и ограничение движения в суставе. На сним-

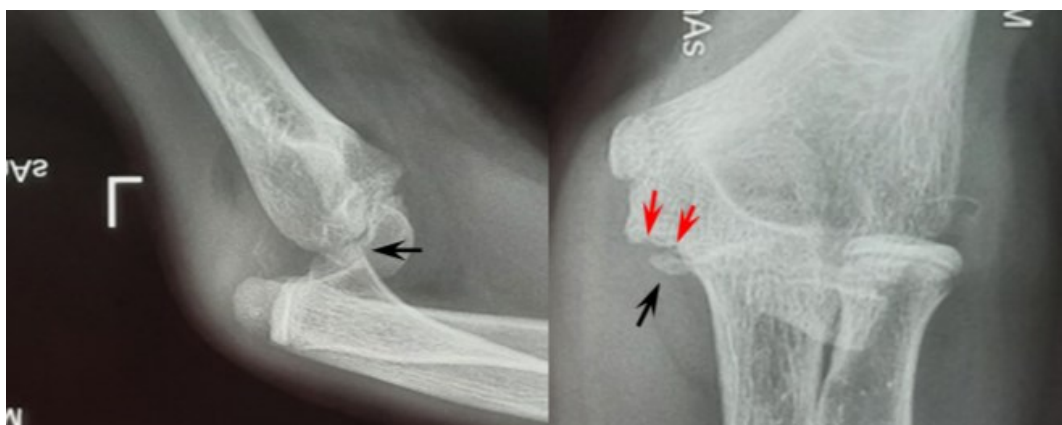


Рис. 23.

ках следов перелома не выявлено, но отмечается задний вывих обеих костей предплечья. Синдесмоз костей предплечья не нарушен. Прослеживается уплотнённое, мелкозернистое ядро окостенения медиального вала БПК с чёткими и ровными контурами (чёрные стрелки). Размеры ядра меньше нормы, что не характерно для возраста 14 лет. На медиальной половине метафиза плечевой кости просматриваются два чашеобразных углубления (красные стрелки) с чётким, волнистым контуром. Вероятно, уменьшение размера ядра медиального вала БПК обусловило уменьшение площади опоры для венечного отростка локтевой кости, что привело к её заднему вывиху в плечелоктевом сочленении.

Рентген заключение: «Признаки ОХП в виде гипоплазии ядра окостенения медиального вала БПК слева, осложнённая полным задним вывихом обеих костей предплечья в локтевом суставе».

**Рис. 24.** Пациент М.Ж. (15 лет) обратился в ноябре 2024г. после болевого приёма на левый локоть. Клиника: припухлость, резкая, сильная боль, вынужденное положение и ограничение движения в суставе. В июне 2021г. (3 года назад) этот пациент уже обращался к нам по поводу «Субэпифизарной ОХП БПК слева» (рис. 22). На рис. 25 отмечается перелом в средней части трохлеарной вырезки левой локтевой кости со смещением отломков. На этом фоне наблюдается полностью восстановленная анатомическая форма и размеры БПК (в том числе медиального вала) с чёткими, гладкими контурами. Суставная щель равномерная, обычного калибра. Сохраняется наружная угловая деформация в локтевом суставе ( $\text{cubitus varus} = 27^\circ/153^\circ$ ). Из

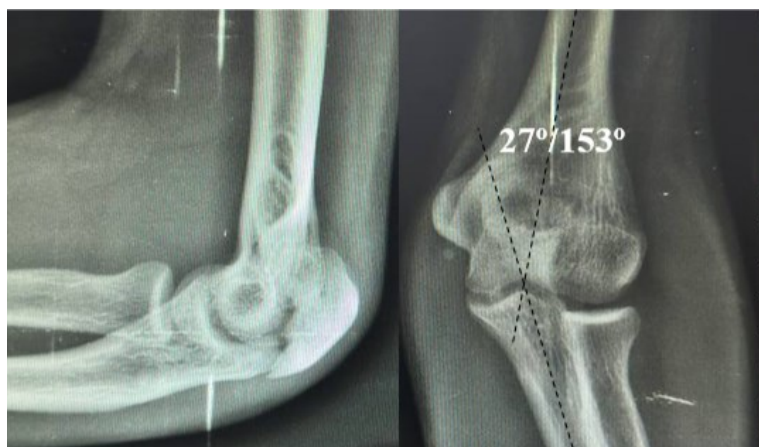


Рис. 24.

анамнеза: 3 года назад после выявленной ОХП в БПК травматологом было назначено адекватное лечение: покой, ношение бандажа на локтевой сустав в течение 2-х месяцев, отказ от физических и спортивных нагрузок в течение 1 года, парафин и УВЧ-терапия, электрофорез с  $\text{Ca}^{2+}$  на область сустава, витаминизация и диета. Год назад возобновил тренировки по дзюдо.

**Рис. 25.** Пациент З.В. (13 лет) в августе 2023г. обратился после игры в большой теннис. Клиника: отёчность, тупая, ноющая боль при движениях в правом локтевом суставе, которая проходит в покое, при вынужденном положении. На рентгенограммах выявлен апофизеолиз ядра медиального надмыщелка плечевой кости (синий круг). Отмечается чашеобразное углубление «суставной» поверхности в медиальной части дистального метафиза плечевой кости (красный круг) с неровными, нечёткими краями (скобка). Отмечается потеря костной плотности центральной части метафиза.



Рис. 25.

Zoom 250%

Рис. 25.1

На этом фоне просматривается нечёткое, уплотнённое мелкое ядро эпифиза в центральной части БПК (стрелка, рис. 25). При этом головчатое возвышение (головочка мыщелка) плечевой кости с чёткими, ровными контурами, обычных размеров. Суставная щель в плечелоктевом сочленении и в локтевом суставе не нарушена, равномерная, обычного калибра. Наружной угловой деформации в суставе не выявлено (*cubitus rectus*).

**Рентген заключение:** «Апофизеолит ядра медиального надмыщелка правой плечевой кости, со смещением. АН и частичная резорбция субхондральных отделов медиальной половины метафиза и ядра медиального вала БПК, ОХП».

Исследование, проведенное автором как в Республиканской клинической больнице №1 г. Ташкента РУз, так и в диагностическом центре «АХИС-АТЛАНТ» г. Чирчика, посвящено ОХП медиального вала БПК в локтевом суставе у подростков 10-15 лет с использованием рентгенограмм, МСКТ, МРТ, патоморфологических, генетических, биохимических и гистологических данных. Автором установлено, что это новое заболевание связано с АН медиального вала БПК и характеризуется изменениями в субхондральных отделах эпиметафиза. Ранняя диагностика с помощью современных методов визуализации предотвращает осложнения, такие как остеоартроз или деформацию локтевого сустава. Автором предложено внести эту новую разновидность в IV группу по локализации ОХП, а также как новую нозологическую единицу: «Субэпифизарная ОХП медиального вала БПК» в классификацию МКБ-10/X (91-98) в класс XIII (M00-M99), блок M91-M94, код M93, подкод M93.2.

Целью было доказать, что выявленное заболевание в медиальном валу БПК у детей и подростков с использованием рентгенограмм, МСКТ, МРТ и дополнительных анализов, является новой разновидностью ОХП в локтевом суставе. Результаты исследования подтверждают гипотезу автора: болезнь в локтевом суставе связана с асептическим некрозом медиального вала БПК на фоне предрасполагающих и провоцирующих факторов. Рентгенография, МСКТ и МРТ данные выявляют остеонекроз, фрагментацию, регенерацию зоны поражения (рис. 15-26), соответствующие рентгенологическим стадиям (с I по V) течения ОХП [9]. МРТ подтверждает отсутствие изменений хряща, подчеркивая асептическую природу, опровергая остеохондроз [11,30]. Гистология и биохимия исключают воспаление гиалинового хряща и воспалительные изменения в синовиальной жидкости, опровергая остеохондрит или трохлеит [7,20]. В данной статье предложены изменения и дополнения к классификации ОХП по локализации и внести новую разновидность ОХП в локтевом суставе к IV группе (M93.2) под названием «ОХП медиального вала БПК».

**Заключение.** Ранее (1951–2024) патологии в локтевом суставе типа болезни Хегемана и деформации «рыбий хвост» рассматривались как спектр сосудистых нарушений блока плечевой кости (БПК) без четкой дифференциации этиологии и патогенеза, что вызывало путаницу в диагностике и лечении. Настоящее исследование, основанное на рентгенограммах, МСКТ и МРТ исследованиях, рентген патоморфологических, генетических, биохимических, гистологических последних данных, показало, что это разные формы ОХП и не относятся к АН медиального вала БПК (МКБ-10, M93.2). Автором уточнены рентгенологические и клинические характеристики, подтверждена асептическая природа заболевания без воспалительных изменений в хряще и в синовиальной жидкости, а также разработаны схемы развития стадий ОХП. Уточнена классификация МКБ-10, что улучшает диагностику,

предотвращает ошибочное лечение и осложнения (остеоартроз, деформация сустава). Правильно собранный анамнез, детальный анализ рентгенограмм, МСКТ и МРТ исследований имеют ключевое значение для диагностики ОХП.

Результаты применимы для клинической практики, образовательных программ и дальнейших исследований с большей выборкой.

#### Использованная литература:

1. Волков Е.М. Медицинская генетика: учебное пособие. Часть 1. Клинико-генеалогический метод. Косвенная ДНК-диагностика. Казань, 2017
2. Епишина Т.А., Котягина С.Е. Методы лучевой диагностики редкой локализации рассекающего остеохондрита // Организационные и клинические вопросы интенсивной терапии у детей. Редкие клинические наблюдения. Рязань, 2012. С. 73–75.
3. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Л., 1961. С. 196.
4. Остеохондропатия [Электронный ресурс] // Radiology.ru. URL: [www.osteochondropathya/radiology.ru](http://www.osteochondropathya/radiology.ru)
5. Павлова В.Н. Синовальная среда суставов. М., 1980. 124 с.
6. Панин М.А., Загородний Н.В. Современный взгляд на патогенез нетравматического остеонекроза // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 2017. № 2. С. 69–75.
7. Прокопьев Н.Я. Остеохондропатии и асептические некрозы // Москва, 2022.
8. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Т. 2. М., 1964. С. 252.
9. Свешников А.А., Тропин В.И. Плотность минеральных веществ в костях таза в процессе лечения остеохондропатий тазобедренного сустава. 2015.
10. Семенов А.В., Зубцов М.С., Липкин Ю.Г. Новая методика оценки заживления очага рассекающего остеохондрита у детей с помощью МРТ // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2022. Т. 10, № 1. С. 57–70.
11. Трошин А.В., Карибов А.В., Виноградская Г.А. Особенности рентгенологической дифференциальной диагностики остеохондропатий различной локализации // Достижения современной морфологии в практической медицине и образовании. 2020. С. 522–534.
12. Assouline-Dayan Y., Chang C., Greenspan Y., Shoenfeld Y., Gershwin M.E. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis // Semin. Arthritis Rheum. 2002. Vol. 32, N 2. P. 94–124.
13. Bauer K.L., Polousky J.D. Management of Osteochondritis Dissecans Lesions of the Knee, Elbow and Ankle // Clin. Sports Med. 2017. Vol. 36, N 3. P. 469–487.
14. Beyer W.F., Heptt P., Gluckert K., Willaushus W. Aseptic necrosis of humeral trochlea (Hegemann's disease) // Arch. Orthop. Trauma Surg. 1990. Vol. 110, N 1. P. 45–48.
15. Chau M.M., Klimstra M.A., Wise K.L., Ellermann J.M., Tóth F., Carlson C.S., Nelson B.J., Tompkins M.A. Osteochondritis Dissecans: Current Understanding of Epidemiology, Etiology, Management, and Outcomes // J. Bone Joint Surg. Am. 2021. Vol. 103, N 12. P. 1132–1151.
16. Ekman S., Carlson C.S. Pathophysiology of osteochondrosis // Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 1998. Vol. 28, N 1. P. 17–32.
17. Favier B.J.C., Janssen D.M.C. Bilateral osteochondritis dissecans of the shoulder // Acta Orthop. Belg. 2022. Vol. 88, N 3. P. 581–587.
18. Hegemann H. Spontaneous aseptic bone necrosis of the elbow // Fortschr. Geb. Rontgenstr. 1951. Vol. 75, N 1. P. 89–92.
19. Ito K., Ogino T., Aoki M., Wada T., Ishii S. Growth disturbance in aseptic osteonecrosis of humeral trochlea (Hegemann's disease): a case report with developmental distal radioulnar joint incongruency // J. Pediatr. Orthop. 2004. Vol. 24, N 2. P. 201–204.
20. Marshall K.W., Marshall D.L., Busch M.T., Williams J.P. Osteochondral lesions of the humeral trochlea in the young athlete // Skeletal Radiol. 2009. Vol. 38. P. 479–491.
21. McCoy F.V., Tóth F., Dolvik N.I., Ekman S., Ellermann J.M., Olstad K., Yttrhus B., Carlson C.S. Articular osteochondrosis: comparison of natural diseases of humans and animals // Osteoarthritis Cartilage. 2013. Vol. 21, N 11. P. 1638–1647.
22. Meadows M.C., Wilson P.L., Wall E.J., Shea K.G., Brtko K., Ganley T.J., Edmonds E.W., Busch M.T., Parikh S.N. What's New in Osteochondritis Dissecans of the Knee, Elbow and Ankle // Instr. Course Lect. 2021. Vol. 70. P. 433–452.
23. Pruthi S., Parnell S.E., Thapa M.M. Pseudointercondylar notch sign: Manifestation of osteochondritis dissecans of the trochlea // Pediatr. Radiol. 2009. Vol. 39. P. 180–183.
24. Sarwahi V., Hasan S., Galina J., Atlas A., Fakhoury J., Wendolowski S., Goldstein J., Dowling T.J. 3rd, Molloy S., Steinbach L.S., Fritz R.C., Tirman P.F., Uffman M. Magnetic Resonance Imaging of the Elbow // Eur. J. Radiol. 1997. Vol. 25, N 3. P. 223–241.
25. Schumacher R., Müller U., Schuster W. Rare localization of juvenile osteochondrosis // Radiology. 1981. Vol. 21. P. 165–174.

26. Takahara M., Maruyama M., Uno T., Harada M., Satake H., Takahara D., Takagi M. Progression of Epiphyseal Cartilage and Bone Pathology in Surgically Treated Cases of Osteochondritis Dissecans of the Elbow // *Am. J. Sports Med.* 2021. Vol. 49, N 1. P. 162–171.
27. Tóth F., Tompkins M.A., Shea K.G., Ellermann J.M., Carlson C.S. Identification of areas of epiphyseal cartilage necrosis at sites of juvenile osteochondritis predisposition in pediatric cadavers // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2018. Vol. 100, N 24. P. 2132–2139.
28. Yamaguchi K., Sweet F.A., Bindra R., Morrey B.F., Gelberman R.H. The extraosseous and intraosseous arterial anatomy of the adult elbow // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1997. Vol. 79, N 11. P. 653–662.
29. Ye X., Ek E.T., Wang K.K. Arthroscopic Ulnohumeral Joint Debridement and Transolecranon Microfracture for Osteochondritis Dissecans of the Humeral Trochlea // *Arthrosc. Tech.* 2022. Vol. 11, N 3. P. e285–e290.
30. Ytrehus B., Carlson C.S., Ekman S. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis // *Vet. Pathol.* 2007. Vol. 44, N 4. P. 429–448.