

Новое в вопросе о заболеваниях эпифизов.

Проф. М. О. Фридланда,

Заведующего Ортопедической клиникой Госуд. Института для усовершен. врачей в Казани.

За последние 20 лет, благодаря успехам рентгенологии, удалось выделить из общей массы заболеваний скелета новую нозологическую форму,—своеобразное страдание суставных концов костей, имеющее место в молодом возрасте,—болезнь, которая, при малом знакомстве с ней широкого круга врачей, фигурирует до сих пор под самыми пестрыми, ошибочными диагнозами: туберкулез, рахит, перелом, дисторзия, периостит, невралгия, миалгия и ревматизм. Эта особая форма поражения описана в самых разнообразных эпифизах различными авторами и по их именам получила свое название. Важность своевременного распознавания указанного страдания побуждает нас дать в настоящем очерке перечень основных данных, освещенных в этом вопросе современной литературой.

Болезнь Osgood-Schlatter'a. Описана обоими авторами,—первым в Англии, вторым в Германии,—в 1903 г. Область поражения—*tuberositas tibiae*, тотчас под местом прикрепления *lig. patellae proprii*. Наблюдается в возрасте 12—20 лет (особенно между 13—14 годами), чаще у мужского пола, преимущественно на одной, именно правой, стороне. Толчком для образования болезни является, по большей части, травма. Osgood и Schlatter полагали даже, что имеют перед собою отрывной перелом *tuberositatis tibiae*. Однако, травма в этиологии болезни, как это выяснилось дальнейшими исследованиями, необязательна. Fromme и Riedel считают страдание за проявление позднего рахита. Что болезнь эта—не инфекционного происхождения, доказывают отрицательные результаты, полученные в опытах с посевом крови и прививкой животным больных участков костной ткани (Alsberg, Riedel, Winslow). Клинически болезнь Osgood-Schlatter'a проявляется в виде твердой, не флюктуирующей припухлости, развивающейся под *lig. patellae propr.* Сгибание и разгибание колена болезненны, особенно в связи с физическими упражнениями и при хождении по лестнице. Еще острее болевая чувствительность при прямом надавливании на *tuberositas tibiae*. Течение хроническое, иногда годами. При рентгеновском исследовании обнаруживается как-бы отделение *tuberositatis tibiae* от остальной массы больше берцовой кости, реже полное, чаще неполное: остается связь в проксимальной части, вследствие чего больной участок приобретает языкообразную форму. Отделение бугристости, однако, лишь кажущееся, благодаря разноразличному основанию апофиза, который все же остается связанным с *tibia* органическими элементами костной ткани. Дифференцировать болезнь приходится с травматическим отрывом *tuberositatis tibiae*, с *bursitis posterior lig. patellae*, с экзостозом, остеосаркомой и т.с. Прогноз благоприятный. Лечение, как общее правило, консервативное: максимальное ограничение функции четырехглавой мышцы бедра, теплые местные ванны, легкий массаж, слегка давящая повязка. При обострениях—покой, постельное содержание, согревающий компресс, втирание ихтиоловой или ртутной мази. При упорных формах можно прибегнуть к оперативному вмешательству—иссечению *tuberositatis tibiae*.

Болезнь König'a. Описана этим автором в 1905 г., как *osteochondritis dissecans*. Очень близка к предыдущей форме и выражается в полном асептическом отделении клиновидного куска кости от массы внутреннего мыщелка бедра, в котором остается соответственной формы дефект. Tibby согласен с Lexer'ом, что болезнь König'a является результатом эмболического инфаркта ветвей *arteriae genus mediae*, которая является единственным, питающим коленный сустав сосудом, разветвляющимся в *lig. cruciatum post.* и внутреннем мыщелке. Эта артерия может быть травмирована в задней крестообразной связке при резком

сгибании и одновременной наружной ротации колена. Ненормально-длинная *spina tibiae* создает особенно благоприятные условия для указанного повреждения артериальных ветвей в *lig. cruciatum post.* При малом некротическом очаге возможны рассасывание омертвевшей кости и *restitutio ad integrum*; в более же тяжелых случаях, при выпадении некротического куска кости в полость коленного сустава, образуется, одна, или, чаще, вследствие механического раздробления, несколько суставных мышей. Лечение, при наличии суставных мышей, — хирургическое.

Болезнь Köhler'a. Опубликована автором в 1908 г. Заключается в дистрофии *ossis navicularis pedis*. — т. наз. „Köhler I“, или таковым же поражении плюснофаланговых или межфаланговых суставов, — „Köhler II“.

Köhler I встречается в 4—10-летнем возрасте (особенно между 5 и 6 годами). *Stumme* и *Preiser* считали болезнь за компрессионный перелом, в результате которого наступает вторичная дистрофия ладьевидной кости. *Abrahamsen* рассматривает страдание, как результат дисфункции щитовидной железы, *Müller* подозревает люэтическую основу. Несомненно предрасполагающее влияние усиленной механической нагрузки стопы, на что указывает огромное большинство авторов. *Achhausen* и *Behm* представили убедительные гистологические и рентгенологические доказательства того, что Köhler'овская болезнь есть ничто иное, как первичная дистрофия на почве нарушения питания кости. Клиническое течение хроническое: постепенно развиваются болезненность и слабость стопы, ее небольшая супинация и повышение. — реже, наоборот, понижение — свода стопы. Длительное стояние, ходьба и прямое давление усиливают болезненные ощущения. В отдельных случаях наблюдаются умеренная краснота и жар в области поражения, а также легкая атрофия мышц голени. Рентгеноскопически — атрофия и деструкция ладьевидной кости: ядро резко уменьшено, плотнее нормального (вследствие преждевременной оссификации), сплющено, контуры ядра неясны, расплывчаты (вследствие постепенного перехода к неизвестной периферии). Прогноз благоприятный. Лечение — исключительно консервативное: покой, тепло, массаж. *Abrahamsen* в своих случаях видел пользу от тиреоидина.

Köhler II наблюдается в возрасте от 10 до 18 лет, значительно чаще (в 70%) у женского пола, преимущественно на правой стопе. Особенно часто поражаются дистальные головки II и III плюсневых костей. Травма является, безусловно, важным предрасполагающим фактором, но настолько травма острая, сколько хроническая, в виде частой и чрезмерной функциональной нагрузки. По этой именно причине болезнь излюбленно поражает очень молодых танцовщиц, особенно балетных („стальные носки“). Страдание хроническое. При обострениях — значительные боли соответственно пораженным суставам переднего тарза, иногда с местной припухлостью и краснотой. На рентгене — неясные контуры больных эпифизов; последние уплощены, расширены. В далеко зашедших случаях наблюдаются некротические дефекты, обломки, участки склерозированного хряща и экзостозы. Прогноз и лечение — как при Köhler'e I. В не поддающихся консервативному лечению случаях, протекающих с резкой болезненностью, допустима резекция пораженных головок плюсневых костей.

Болезнь Legg-Calvé-Perthes'a. Описана, независимо друг от друга, первым автором в Америке, вторым во Франции и третьим в Германии в 1910 г., как самостоятельная форма поражения тазобедренного сустава, получившая затем ряд наименований: *quiet-hip disease*, *arthritis deformans juvenilis*, *osteochondritis deformans juvenilis*, *pseudocoxalgia*, *coxa vara capitalis*, *coxa plana*, *malum coxae infantile*, *malakopathia*. Встречается в возрасте от 3 до 16 лет, главным образом (почти в 80%) у мужского пола; нередко бывает двусторонняя, но преимущественно на одной стороне. Из этиологических факторов отмечены: травма (*Legg*, *Rehbein*), врожденный подвывих бедра (*Calot*), гипотиреозизм (*Fleming-Möller*, *Bragard*, *Köhler*), инкреторные расстройства, в связи с *dystrophia adiposo-genitalis* (*Drehmann*), дискразии и диатезы (*Köhler*), семейное и, вообще, наследственное предрасположение (*Calvé*, *Perthes*, *Brandes*, *Brill*) и пр. В основе страдания лежит, однако, многократно доказанное нарушение питания эпифиза бедренной головки (*Perthes*, *Drehmann*, *Achhausen*, *Nussbaum*, *Bonn* и др.). Болезнь начинается исподволь, — развивается ограничение отведения и наружной ротации бедра при полном сохранении всех остальных движений; обнаруживается легкая хромота, иногда крепитация в суставе. Бедро умеренно атрофировано. Удары по большому вертелу в некоторых случаях болезненны. Все же постоянных, сколько-нибудь резких болевых ощущений, как правило, не отмечается, и пациенты продлевают свое страдание на ногах, жалуясь на болезнен-

ность лишь после длительной ходьбы. В виде исключения из правила Ridel, а также Golder, Lewi и Mc Whoter наблюдали случаи болезни Perthes'a, протекавшие с тяжелыми субъективными симптомами. В позднейших стадиях болезни имеет место нарушение Roser-Nelaton'овской линии, нередко симптом Trendelenburg'a и укорочение расстояния от spinae iliacae до лодыжек. При рассматривании рентгеновского снимка можно видеть, как патологические изменения, начинаясь с костной толщи эпифиза головки бедра в виде очагового некроза, распространяются затем на сустав, вызывая в нем вторичные деформации. Деструктивные изменения обнаруживаются последовательно в просветлении, расширении и горизонтальном выпрямлении эпифизарной линии, оседании, сплющивании и грибовидном расширении бедренной головки с распадом эпифиза на характерные сегменты. Одновременно шейка бедра укорачивается, изменяется ее угол, чаще в сторону уменьшения, чем увеличения. В заключение, обычно уже спустя несколько лет после начала заболевания, развиваются репаративные изменения: постепенное округление головки, однако с неполным восстановлением ее контуров, углубление вертлужной ямки и экзостотические по ее краям разрастания, — в общем картина arthritidis deformantis. Дифференцировать болезнь Legg-Calvé-Perthes'a приходится главным образом от tbc. Насколько клинически и даже рентгенологически картина обоих этих заболеваний может вводить в заблуждение, показывает то обстоятельство, что Kühler в 1905 г. и Waldenström в 1909 г. описывали рассматриваемое нами страдание, как доброкачественную форму tbc коксита. Под этим диагнозом болезнь Legg-Calvé-Perthes'a фигурирует у большинства практических врачей до сих пор. Другим заболеванием, которое может дать повод к диагностической ошибке, а иногда даже комбинируется с болезнью Perthes'a, является врожденный вывих тазобедренного сустава. Прогноз сравнительно благоприятный: в 20% наблюдается полное выздоровление, в остальных случаях остается некоторое ограничение отведения ноги, а иногда, кроме того, небольшое укорочение. При отсутствии лечения могут развиваться тяжелейшие формы обезображивающего артрита. Лечение заключается в ограничении ходьбы, назначении массажа. При более тяжелых формах — гипсовая фиксация в виде полукорсета с гильзой на ногу на несколько недель или даже месяцев, либо постельное содержание с постоянным вытяжением и тепловыми процедурами. У лиц малокровных и слабых необходимо поднять общее питание. Здесь приносят пользу мышьяк, рыбий жир с фосфором и витамины. В исключительно-болезненно протекающих случаях, не поддающихся перечисленным мероприятиям, остается прибегнуть к резекции бедренной головки (Riedel, Golder и др.).

Болезнь Preiser-Kienböck'a, — malacia ossis lunati. Обратили на нее внимание оба указанных автора, независимо один от другого, в 1910 г. Поражает болезнь в возрасте 17—25 лет, почти исключительно женщин, именно, крестьянок, главным образом правую руку. Основной этиологический фактор — хроническая травма в виде механического давления, которому подвергается луновидная кость при многих домашних работах крестьянок: при приданье, стирке, глаженье, жатве и т. п. занятиях. Значительно реже причинным моментом болезни Kienböck'a является острая травма. В том и другом случае дело сводится к повреждению связочного аппарата и нарушению сосудистого питания кости (Guze, Fraenkel, Tissot) с последующим первичным некрозом костных балок (Althausen, Wollenberg, Baum). Клинически страдание проявляется в хронической (наблюдающейся годами) болезненности кисти, к чему по временам присоединяются припухлость и краснота. Особенно чувствительна точка, соответствующая середине проксимального ряда запястья, где именно и лежит os lunatum. На рентгене — сначала умеренное помутнение внутренней архитектуры кости, затем появление некротических очагов, дископодобное сплющивание костного ядра по длинику руки и, наконец, сегментация. Этим заканчивается деструктивный период, и начинается репарация кости при явлениях обезображивающего артрита: суставная щель уменьшается, появляются экзостозы как на самой os lunatum, так и на прилежащем эпифизе лучевой кости, субхондральный слой которой гиперплазируется. Лечение при обострении — иммобилизация в легкой шинной повязке, согревающий или ихтиоловый компресс; в последующем — теплые местные водяные ванны, или горячие сушевоздушные, массаж. В упорных случаях — оперативное вылушивание луновидной косточки с замещением дефекта подкожным жиром (Kienböck, Baum, Müller, Schnitzler и др.).

Болезнь Karpisa. Описана в 1920 г., как страдание capituli humeri, наблюдавшееся автором у 14-летнего юноши и сопровождавшееся отделением кост-

но-хрящевое дефекта с образованием кровяного экстравазата на травматической почве. В общем картина очень напоминает *osteochondritis dissecans König's*. Аналогичные процессы отмечены литературой в виде *apophysitis calcanei* (Schinz, 1922), в *os pubis* (Van-Ness, 1924), на локтевом суставе (Wild), в виде *epicondylitis trochanterica*, в *tuberculum majus humeri*, в *apex patellae*,—все в юношеском возрасте.

Болезнь Scheuermann'a. Опубликована автором в 1921 г. под именем *osteochondritis deformans juvenilis dorsi*. У других авторов то же самое заболевание носит название *insufficientia vertebrarum* (Schanz, 1921¹⁾, *kyphosis osteochondropathica* (Hahn, 1922), *kyphosis dorsalis adolescentium* (Maui, 1924). Страдание заключается в кифотическом искривлении и полной неподвижности двух, трех или четырех ниже-грудных позвонков, чаще всего от VII до X Д. Начинается в возрасте 15—17 лет, преимущественно у мужского пола. Болезнь иногда развивается в несколько месяцев, чаще же имеет медленное течение, затягиваясь на многие годы. Травма заметной роли не играет. Функциональная способность позвоночника ослаблена, спина легко утомляется; однако боли отсутствуют—как при прямом давлении на позвонки, так и при сотрясении. Maui различает три стадии болезни: 1) стадия раздражения,—тени эпифизов, еле заметные в норме, принимают зубчатый характер, часто бокалообразную форму, контуры передней части тела позвонка неясны, и все тело на вершине кифоза резко атрофично; 2) деструктивная стадия,—распадение эпифиза, с вовлечением также основного костного массива тела позвонка, на обломки; эта стадия тянется годами и приводит к значительному кифозу; 3) репаративная стадия,—наступает к концу второго десятилетия жизни и заключается в обызвествлении позвонков, отчего они снова дают более явственную рентгеновскую тень; начиная с передней части тел позвонков, образуются мостовидные костные перемычки между позвонками, приводящие к синостозу. Scheuermann считает, что *osteochondritis deformans juvenilis dorsi* представляет из себя первичное заболевание позвонков, аналогичное болезни Perthes'a. В диагностическом отношении болезнь Scheuermann'a приходится дифференцировать от *os позвоночника*, травматического спондилита Kümmel'a, спондилита P. Marie-Strümpell'a и спондилоза Бехтерева. Прогноз *guoad valetudinem*—малоутешительный. Из лечебных мероприятий приносят пользу: солнце, свежий воздух, длительное лежание, разгрузка позвоночника посредством ортопедических корсетов. При наклонности к прогрессированию кифоза можно попытаться затормозить процесс путем костно-пластической фиксации позвоночника по Albee или Henle-Whitmann'y. Из внутренних препаратов, без особого эффекта, были испробованы супраренин, хлористый Са и рыбий жир (Simon, Maui).

Комбинированные поражения эпифизов. Новейшие, более тщательные клинические и рентгенологические исследования показывают, что вышеописанные страдания эпифизов очень часто комбинируются между собою у одного и того же больного. Так, Köhler описывает двустороннюю форму *Osgood-Schlatter'a* с разрыхлением эпифизов *olecrani trochanteris* и апофиза пяточной кости; Walter приводит случай одновременной наличности двусторонней болезни Perthes'a, двустороннего Köhler'a с аналогичными эпифизитами коротких трубчатых костей верхних и нижних конечностей, Brill—многочисленные случаи сочетания формы Perthes'a и Köhler'a, а также формы Perthes'a с аналогичным страданием коленного сустава и т. д.²⁾ Все эти наблюдения заставляют согласиться с мнением Fromme, Axhausen'a, Brill'a и др., что специфические эпифизиты юношеского возраста представляют из себя системное заболевание, в основе которого лежат два главных момента: 1) интенсивный рост костей, что, между прочим, оправдывает объединение всех указанных форм поражения под общим именем „ростковых“ эпифизитов (Tubby), и 2) внешние механические воздействия, к которым эпифизы растущего организма особенно чувствительны (Sonntag, Zaaijer). Из вспомогательных патогенетических факторов в отдельных случаях отмечались: дисфункция инкреторного аппарата, а именно, растройство половых желез,—одних (Sorrel, Lieck, Blencke) и совместно с эпителиальными тель-

¹⁾ Идентичность *insufficientiae vertebrarum* и юношеского остеохондрита явствует из анализа, данного заболеванию Paug'ом (1921) и Hass'ом (1922).

²⁾ Нам недавно довелось наблюдать у 16-летнего юноши комбинацию двустороннего *Osgood-Schlatter'a* с двусторонним же поражением медиальных мышечков бедра и правосторонним апофизитом пяточной кости.

нами (Sundt),—щитовидной железы (Abrahamsen, Heyer), придатка мозга (Brill), в частности такие отдельные симптомы эндокринного происхождения, как спазмофилия (Peritz), обеднение организма фосфором и известью (Fromme), далее—экссудативный диатез (Lenz), патологическая наследственность (Perthes, Calvé, Brands, Küttner, Wegner, Eden, Brill) и др. (Müller).

„Hungerosteopathien“—*osteonatrii на почве голода*. Этот термин с соответствующими ему клиническими формами появился в литературе под конец великой европейской войны, когда сказались результаты хронического количественного и, в особенности, качественного недоедания в Германии. Описаны эти остеопатии в 1919 г. Simon'ом, Porges'ом и Wagner'ом, Schlesinger'ом, позже Blenscke (1920) и др. авторами. Больные этого рода, преимущественно мужского пола, в подавляющем большинстве до 20-летнего возраста представляются бледноватыми, малокровными, с вялой, шаркающей, прихрамывающей походкой, быстро утомляющимися. Они жалуются на боли, особенно легко наступающие при ходьбе и стоянии в стопах, голенях, коленях, дистальных и проксимальных эпифизах бедра, в позвоночнике и крестце. Боль проявляется еще резче при непосредственном давлении на кости в перечисленных местах. И здесь имеются те же указания на связь с эндокринным аппаратом (Lewrat, Riedinger, Alwens, Blenscke). Partsch, исследуя патолого-анатомически 15 случаев Hungerosteopathii, во всех их нашел макро-и микроскопические доказательства типичной малярии. Это вполне соответствует рентгенологическим данным, постоянно обнаруживающим при Hungerosteopathi'ях явления рахитического halisteres'a, и делает понятным стремление отдельных авторов (Fromme, Schlee) идентифицировать рассматриваемое заболевание с rachitis tarda. Лечение заключается прежде всего в повышении общего питания, с обращением особого внимания на витаминно содержащие продукты, затем во введении препаратов фосфора и кальция и, наконец,—если процесс зашел слишком далеко,—во временной разгрузке и иммобилизации пораженных отделов скелета.

Болезнь Кашина-Бека, или «Уровская болезнь». Описана еще в 1861 г. Кашин'ым, констатировавшим это страдание в Забайкалье, у жителей долины реки Урова, откуда второе название болезни. Позднее последняя была подробно изучена Бек'ом (1906) и экспериментально освещена в последние дни Шипачев'ым (1927). Причиной заболевания является загрязненная гниющими растительными продуктами вода реки Урова, а также неполноценность продуктов питания местного населения. Последнее обстоятельство очень сближает болезнь Кашина-Бека с Hungerosteopathi'ями. Страдание начинается в громадном большинстве случаев между 8—13 годами, обыкновенно симметрично, сначала в межфаланговых суставах, позже в локтевых, коленных, лучезапястных и голеностопных; реже—в тазобедренных и плечевых суставах. Клинически болезнь проявляется в виде ломоты, склонности к образованию всевозможных искривлений в больных суставах и обезображивании их. Наибольшей выраженности процесс достигает к 16 годам, но затягивается и дальше, иногда до старости. Гистологически установлены нарушение эндохондрального роста, лакунарный некроз и рассасывание сформированной кости, результатом чего является чащеобразное или грибовидное сплющивание эпифизов. Эти деструктивные изменения, а также преждевременное окостенение, приводят к задержке роста скелета. Болезнь тесно связана с общим расстройством эндокринного аппарата, особенно же с дисфункцией щитовидной железы (Вельяминов, Турнер).

Подводя итоги всем описанным формам остеохондритов молодого возраста, мы должны прежде всего вспомнить, что эпифизарные хрящи в периоде роста, особенно между 3—5 и 14—17 годами, как это показал еще Tripiet (1875), представляются сильно гиперплазированными. Для выявления одной их ростковой энергии необходима усиленная васкуляризация. С другой стороны всякая механическая нагрузка требует добавочной, „рабочей“ гиперемии. Если функциональная деятельность переходит известные пределы,—а пределы эти в данном критическом возрасте весьма ограничены,—то результатом должна быть биологическая несостоятельность эпифизов. Эта несостоятельность выявляется еще резче, когда имеется налицо один из следующих патологических моментов: 1) общее количественное, либо качественное голодание, либо интоксикация организма, или 2) местное расстройство питания. Это же последнее, в свою очередь, может зависеть от: а) врожденной гипоплазии сосудов, б) сосудистого спазма вследствие местного охлаждения, в) „рефлекторной травматическо-сегментарной сосудистой судороги“,—явления, указанного Küttner'ом и Barusch'ом и подтвержденного микроскопическим

исследованием капилляров Magnus'ом (1924), г) воспалительных расстройств кровообращения ¹⁾).

Какую роль в возникновении деструктивных процессов эпифиза, при наличии воспалительных нарушений кровообращения, играет даже умеренная функциональная нагрузка, показал своими опытами на животных Bockhardt. Инфицируя в локтевое и коленное сочленения иодную настойку, он получал у животных типичный обезображивающий артрит, если в последующем в суставах производились движения; если же суставы иммобилизовались, то обезображивающий артрит не развивался. Этот очень важный экспериментальный факт указывает, между прочим, лишний раз на то обстоятельство, что иммобилизация, своевременно проведенная на воспаленном суставе, не только не способствует, а, наоборот, предотвращает развитие артрогенной тугоподвижности. Конечно, при тяжелых и глубоко проникающих травматических повреждениях, как этого и следовало ожидать, деформирующий артрит в опытах Bockhardta развивался неизбежно и без всякой дополнительной функциональной нагрузки, ибо не существует уже никаких благоприятных условий, которые могли-бы способствовать полному восстановлению эпифизарного кровообращения, столь радикально нарушенного. С другой стороны чрезмерная функциональная нагрузка молодых эпифизов сама по себе, т. е. без каких-бы то ни было аномалий в сосудистой системе, может привести к развитию болезненных явлений с объективными изменениями в суставах, что давно известно фабрично-заводским врачам в отношении рабочих-подростков. С этим вполне согласуются наблюдения Chlums'кого (привожу по Игнатовскому) над молодыми лошадьми, которых заставляют подолгу бегать в упряжке по твердому грунту: у них появляются опухоли ножных суставов, приобретающие через 2—3 месяца стойкий характер.

Таким образом для выявления ростковых эпифизитов во многих случаях вовсе нет надобности в полном перерыве эпифизарного кровообращения, будь то путем механического воздействия через неповрежденный хрящ, как это допускает Bentzon, или путем прямого повреждения сосудов, как это делали в своих опытах Nussbaum и Schmidt, или же путем микотической эмболии, как это принимает на основании своих тщательных и многочисленных гистологических исследований Axhausen. Достаточно относительной несостоятельности сосудистого русла, более или менее выраженной ишемии, чтобы наступило голодание эпифиза со всеми вытекающими отсюда последствиями,—в тяжелых случаях вплоть до некроза костного ядра, остановки эндохондрального окостенения, проростания новообразованных сосудов в суставной хрящ с последующей регенерацией за счет периостального обильного, регенерацией неполной и несовершенной. При общем количественном и качественном голодании организма мы имеем перед собою такую же картину полиэпифизита.

Весь этот патологический процесс, при всех разнообразных оттенках в различных эпифизах, в общем типически распадается на три стадии, каковые особенно легко проследить при болезни Perthes'a (Drehmann), при Köhler'e II (Bragard) и при болезни Scheuermann'a (Mau): 1) стадия очагового некроза,—внешняя форма эпифиза еще не изменена, 2) стадия компрессии,—уплощение эпифиза и 3) конечная стадия,—общее обезображивание суставных поверхностей, arthritis deformans.

Из сказанного ясно, что процесс здесь проходит под флагом не воспаления, как это принято понимать в строгом смысле слова, а в виде дегенеративно-деструктивных явлений, для терминологического обозначения которых, вместо «остеохондрит» или «эпифизит», подходят лучше названия «остеохондропатия» (Hahn), «остеохондроз» (Шмарьевич), или, как это нам представляется, «эпифизеопатия», «эпифизеоз».

Само собою разумеется, что, несмотря на общую патогенетическую основу, изучение которой открыло в учении об ортопедических болезнях новую главу ростковых эпифизеопатий, клиническая картина последних варьирует в зависимости от различной механической роли, которую играют отдельные эпифизы в общей системе скелета. В соответствии с этим варьирует и терапия. Основной лозунг ее, однако,—усиление питания пораженных тканей и их функциональный покой.

¹⁾ Турнер и его школа склонны считать болезнь Legg-Calvé-Perthes'a и болезнь Köhler'a за тропоневроз. Такого же мнения Вельяминов о болезни Кашина-Бека. Однако с этим, за отсутствием убедительных доказательств, покамест трудно согласиться.

ЛИТЕРАТУРА.

Abrahamsen. Hosp. Tid., LXIV, 1921.—Rev. d'orthop., july, p. 313, 1921.—Axhausen. Beitr. z. kl. Chir., CXXVI, 1922; Zbl. f. Ch., April 7, 1923; Arch. f. kl. Ch., CXXIX, 1924.—Behm. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., XXVI.—Бек. К вопросу об osteoarthritis deformans endemica в Забайк. области. СПб, 1911 (диссерт.).—Bentzon. Acta radiologica, VI, №№ 29—34, 1926.—Bonn. Arch. f. kl. Ch., CXXIX, 1924.—Borckhard. Münch. med. Woch., № 24, № 43, 1924; Beitr. z. kl. Ch., CXXVIII, 4, 1926.—Blenccke. Veröffentlichungen a. d. Geb. d. Medizinalverwaltung, XI, 3, 1920.—Bragard. Münch. med. Woch., № 4, 1925.—Brill. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., XXIV, 1, 1926.—Calot. Zentralorg. f. Chir., 1921.—Calvé. Rev. de chir., 42, 1910.—Drehmann. Beitr. z. kl. Chir., XC1, S. 642, 1914.—Fromme. Zbl. f. Chir., 1921; Münch. med. Woch., S. 1097, 1922.—Герасимова. Казанск. Мед. Журн., №№ 8—9, 1925.—Golder, Lewis. McWhorter. Surg., gynec. and obstetr., XXXVIII, № 5, 1924.—Grossmann. Zbl. f. Chir., № 3, 1926.—Hackenbroch. Arch. f. orthop. u. Unf.-Chir., XXI, 2, 1922.—Hahn. Klin. Woch., XXII, 1922; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., XXIX.—Hass. Arch. f. orthop. u. Unf.-Chir., XXI, 1, 1922.—Hodgson. Americ. Journ. of orthop. surg., XVI, 1918.—Jansen Murk. Zeitschr. f. orthop. Chir., XLVI, 2, 1924.—Игнатовский. Журн. Соврем. Хир., вып. 3—4, 1926.—Kappis. Beitr. z. kl. Ch., CXXIX; Deut. Zeit. f. Chir., 1920; Arch. f. kl. Ch., 1922.—Кашин. Сведения о распространении гоша и кретинизма в пределах Российск. империи. 1861.—Kienböck. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., XXX, 5—6.—Köhler. Grenzen des Normalen u. Anfänge d. Pathologischen in Röntgenbilder. Hamburg, 1915.—König. Zbl. f. Ch., S. 809, 1905; Arch. f. kl. Ch., CXXVIII, 1924.—Legg. Boston. med. and surg. journ., febr. 1910.—Lieck. Arch. f. kl. Ch., CIX.—Müller. Arch. f. orthop. u. Unf.-Chir., XX—XXI, 1922; Beitr. z. kl. Ch., CXXXVIII, 4, 1926.—Nussbaum. Beitr. z. kl. Chir., CXXX, 3.—Остен-Сакен. Вестн. Хир. и Погр. Обл., IV, 12, 1924.—Partsch. Deut. med. Woch., № 44, 1919.—Payr. Arch. f. kl. Ch., CXIII, 3, 1921.—Perthes. Arch. f. kl. Ch., CI; Deut. Zeit. f. Chir., CVII; Zbl. f. Ch., 22, 1920.—Pietzen. Zeit. f. orthop. Ch., XLVI, 4, 1925.—Platt. Brit. journ. of surg., jan., p. 366, 1922.—Preiser. Ann. Charité, 89.—Rehbein. Deut. Zeit. f. Chir., Sept., 1922.—Riedel. Münch. med. Woch., 44, 1922; Zbl. f. Ch., 39, 1922; № 8, 1923.—Robertis. Journ. of Amer. Med. Ass., LXIX, 1917.—Schanz. Die Lehre von den statischen Insufficienzkrankung u. s. w. Stuttgart, 1921.—Scheuermann. Ztschr. f. orthop. Chir., XLVI, 1921.—Schmidt. Beitr. z. kl. Ch., CXXXII, 3; Münch. med. Woch., 9, 1925.—Schlee. Münch. med. Woch., 47, 1919.—Sonntag. Münch. med. Woch., 45, 1922; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., XXX, 5—6, 1923.—Stumme. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., XVI, S. 342.—Tubby. The advance of orthopaedic surgery. London, p. 41—50, 1924.—Van Neck. Arch. franco-belges de chir., 3, 1924.—Вельямнов. Учение о болезнях суставов. Ленинград, стр. 371—374, 1924.—Zaaijer. Deut. Zeit. f. Chir., CLXIII, 3—4.—Шипачев. Каз. Мед. Журн., 2, 1927.—Шмарьевич. Врач. Дело, 3, 1926.

Проблема изучения моторики в связи с особенностями телосложения и психики.

И. Н. Жилина.

Kretschmer'овское учение о соотношениях между телосложением и характером проходит мимо вопроса, лежащего в плоскости подобных же корреляций, именно, вопроса о соотношении моторных функций и душевного склада личности. Вопрос этот в наше время привлекает к себе усиленное внимание и должен занимать законнейшее место среди других проблем, входящих в круг изучения личности, как здоровой, так и больной. В последнем случае следует вспомнить хотя-бы указания Wernicke'), который полагал, что «общая патология душевных болезней состоит ни в чем ином, как в особенностях моторного поведения».

Какое содержание современного понимания моторики?