

Radziwińska Agnieszka, Zimmermann Agnieszka Anna, Weber-Rajek Magdalena, Strojek Katarzyna, Bułatowicz Irena, Goch Aleksander, Zukow Walery. Jałowe martwice kości, charakterystyka choroby i postępowanie fizykalne – przegląd literatury = Sterile necrosis of bone, the characteristics of the illness and physical examination - a literature review. Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(10):108-120. ISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.32518>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%2810%29%3A108-120>
<https://pbn.nauka.gov.pl/works/660102>
Formerly Journal of Health Sciences. ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011–2014
<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

Deklaracja.

Specyfika i zawartość merytoryczna czasopisma nie ulega zmianie.
Zgodnie z informacją MNiSW z dnia 2 czerwca 2014 r., że w roku 2014 nie będzie przeprowadzana ocena czasopism naukowych; czasopismo o zmienionym tytule otrzymuje tyle samo punktów co na wykazie czasopism naukowych z dnia 31 grudnia 2014 r.

The journal has had 5 points in Ministry of Science and Higher Education of Poland parametric evaluation. Part B item 1089. (31.12.2014).

© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 05.08.2015. Revised 05.09.2015. Accepted: 20.10.2015.

Jałowe martwice kości, charakterystyka choroby i postępowanie fizykalne – przegląd literatury

Sterile necrosis of bone, the characteristics of the illness and physical examination - a literature review

**Agnieszka Radziwińska¹, Agnieszka Anna Zimmermann², Magdalena Weber-Rajek¹,
Katarzyna Strojek¹, Irena Bułatowicz¹, Aleksander Goch¹, Walery Zukow³**

- 1. Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Katedra Fizjoterapii, Bydgoszcz, Polska**
- 2. Wyższa Szkoła Gospodarki, Bydgoszcz, Polska**
- 3. Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy, Bydgoszcz, Polska**

Streszczenie

Jałowe martwice kości stanowią zespół chorobowy cechujący się obumieraniem tkanki kostnej oraz tkanki chrzęstnej bez udziału chorobotwórczych drobnoustrojów. Schorzenie to występuje często w nasadach rosnących kości dzieci i młodzieży i jest konsekwencją braku połączeń pomiędzy naczyniami nasad i przynasad kości (brak krążenia obocznego) w okresie wzrostu. Do najczęstszych postaci tej choroby zaliczamy: chorobę Perthesa (martwica typu Legga-Calvégo-Perthesa), chorobę Osgooda-Schlattera, chorobę Freiberga-Köhlera II, chorobę Köhlera I, chorobę Haglunda, chorobę Scheuermanna. Etiologia choroby nie jest znana. Celem niniejszej pracy jest przegląd literatury dotyczącej charakterystyki poszczególnych postaci jałowych martwic kości oraz postępowania fizykalnego w różnych postaciach tej choroby.

Abstract

Avascular necrosis constitute a syndrome characterized by the withering away of bone tissue and cartilaginous tissue without the participation of pathogenic microorganisms. This disease often occurs in the roots of the growing bones of children and young people and is a consequence of the lack of connection between vessels and the metaphyseal bone epiphysis (lack of collateral circulation) during growth. The most

common form of the disease include: Perthes disease (Legg-Calve-Perthes disease), Osgood-Schlatter disease, Freiberg-Köhler disease II, Köhler disease I, Haglund's disease, Scheuermann's disease. The etiology of the disease is not known. The aim of this article is review the literature on the characteristics of each form of aseptic osteonecrosis and physiotherapy in various forms of the disease.

Słowa kluczowe: jałowe martwice kości, postępowanie fizykalne.

Key word: sterile necrosis of bone, physical examination.

1. WSTĘP

Termin jałowej martwicy kości wprowadził do medycyny w 1910 roku niemiecki chirurg Georg Axhausen. Jałowe martwice kości stanowią zespół chorobowy cechujący się obumieraniem tkanki kostnej oraz tkanki chrzęstnej bez udziału chorobotwórczych drobnoustrojów. Schorzenie to występuje często w nasadach rosnących kości dzieci i młodzieży i jest konsekwencją braku połączeń pomiędzy naczyniami nasad i przynasad kości (brak krążenia obocznego) w okresie wzrostu. Mianem jałowych martwic kości określa się około 40 jednostek chorobowych. Ich wspólną cechą jest podobny przebieg kliniczny oraz zbliżony obraz zmian anatomopatologicznych [1].

Wśród jałowych martwic kości najczęściej występujące to:

1. Choroba Perthesa (martwica typu Legga-Calvégo-Perthesa) – martwica głowy i szyjki kości udowej.
2. Choroba Osgooda-Schlattera – martwica guzowatości kości piszczelowej.
3. Choroba Freiberga-Köhlera II – martwica głowy II, rzadziej III kości śródstopia.
4. Choroba Köhlera I – martwica kości łódkowatej.
5. Choroba Haglunda - Severa – martwica nasady kości piętowej.
6. Choroba Scheuermanna – martwica płytek granicznych trzonów kręgow.

2. ETIOLOGIA

Etiologia choroby nie jest znana. Za jej przyczynę uważa się: utrzymujące się przez dłuższy czas łagodne zapalenie stawu, odpowiedź organizmu na chorobę układową, miejscową reakcję chrząstki wzrostowej, zaburzenia ukrwienia spowodowane zatorami, mikrourazami lub zaburzeniami hormonalnymi, a także zaburzenia procesu krzepnięcia [1].

Początek choroby początkowo objawia się niewielkimi dolegliwościami bólowymi, które ustępują po odpoczynku. Wyniki badań dodatkowych są zazwyczaj prawidłowe. Miejscowo stwierdza się: zniekształcenie obrysów kończyny, obrzęk, wzmożone ucieplenie skóry oraz bolesność uciskową. W późniejszym okresie dochodzi do zmian wykrywanych radiologicznie (ogniska przewapnień, fragmentacji i odbudowy kości). Leczenie martwicy jałowej zależy od jej lokalizacji, stopnia zniekształcenia oraz wieku chorego [1].

3. CHARAKTERYSTYKA NAJCZĘSTSZYCH POSTACI JAŁOWYCH MARTWIC KOŚCI ORAZ POSTĘPOWANIE FIZYKALNE

Choroba Perthesa

Choroba została opisana niezależnie w 1910 roku przez Legga, Calvégo i Perthesa. Jest to jałowa martwica głowy kości udowej spowodowana jej niedokrwieniem, której przyczyna nie jest do końca jasna [1]. Badania laboratoryjne przeprowadzone u dzieci z tą chorobą wykazały zaburzenia aktywności białek IGF i IGFBF-3 oraz zwiększoną aktywność somatomedyn. Przyczyny niedokrwienia nie są do końca poznane. Jedną z aktualnych teorii jest zaburzenie układu białek C i S, wywołujące tombofilię i trombozę tętniczą. Typowy wiek występowania tego schorzenia, to wiek od 4-8 lat, ale może występować także u dzieci młodszych [2]. Choroba Perthesa dotyczy częściej chłopców (stosunek chorych chłopców do dziewcząt waha się w granicach 2,8:1-4,5:1) i rasy białej. W 8-24% przypadków choroba występuje obustronnie [1].

Początki choroby objawiają się bólami o zmiennym nasileniu w obrębie pachwiny, a czasem kolana. Ból nasila się po wysiłku i ustępuje po wypoczynku. Pojawia się ograniczenie ruchomości stawu biodrowego (rotacja wewnętrzna i odwodzenie, czasami również zginanie i/lub prostowanie. Dziecko zaczyna chodzić z usztywnionym biodrem z charakterystycznym objawem Trendelenburga. Następuje zanik mięśnia czworogłowego uda i pośladkowego wielkiego [3,4].

W przebiegu choroby Perthesa wyróżnia się 4 okresy [1,3,5]:

- Okres I – stadium początkowe. Trwa ok. 2-3 miesiące. Występuje ból, utykanie i ograniczenie ruchów w stawie biodrowym. obrzęk i reakcje zapalne w obrębie błony maziowej i torebki stawowej. Na zdjęciu RTG widoczne jest poszerzenie szpary stawowej po stronie przysrodkowej, spowodowane przez wysięk, pogrubienie błony maziowej i obrzęk więzadła głowy kości udowej.

- Okres II – stadium sklerotyzacji. Trwa od 4 do 6-18 miesięcy. Bóle i ograniczenie ruchomości biodra nasilają się. Następuje obumarcie tkanki kostnej głowy kości udowej i częściowo również tkanki chrzęstnej. W obrazie rentgenowskim obserwuje się zagęszczenie utkania kostnego (tzw. sklerotyzację głowy kości udowej z różnym stopniem jej spłaszczenia). Mogą występować złamania podchrzęstne.
- Okres III- stadium fragmentacji. Trwa średnio 8-10 miesięcy. Stopniowo dochodzi do obniżenia wysokości głowy kości udowej, która traci jednolitą strukturę i ulega fragmentacji.
- Okres IV - stadium reosyfikacji (gojenia). Trwa średnio 51 miesięcy (rozpoczyna się w momencie pojawienia się nowej tkanki kostnej). Ostatni okres prowadzi albo do całkowitego wyleczenia (pełna przebudowa struktury kostnej nasady głowy kości udowej) lub do utrwalenia niekorzystnych zmian związanych z jej zniekształceniem.

Najnowsze badania pokazują, że zapalenie błony maziowej może utrzymywać się także w późniejszych etapach choroby (okres II i III) [6,7].

Głównym zagrożeniem dla dalszego prawidłowego rozwoju stawu biodrowego jest przemieszczenie głowy kości udowej do przodu i do boku. Podstawowym zadaniem każdego rodzaju leczenia jest przywrócenie zmienionej martwiczo głowie kości udowej jej kulistego kształtu [6,8]. Jeżeli leczenie zachowawcze nie przynosi efektów, podejmowana jest decyzja o leczeniu operacyjnym. Metody leczenia operacyjnego mają na celu poprawę panujących warunków biomechanicznych w stawie biodrowym oraz uzyskanie prawidłowego centrowania głowy kości udowej na dno panewki [1].

Postępowanie fizykalne

Metody leczenia fizykalnego uzależnione są od: wieku dziecka, czynników ryzyka, rozległości i ciężkości procesu chorobowego, stopnia uszkodzenia nasady, chrząstki nasadowej oraz przynasady [8].

Postępowanie kinezyterapeutyczne obejmuje [9]:

- całkowite odciążenie kończyny, wyciąg kamaszkowy pośredni, w niektórych przypadkach zastosowanie opatrunków gipsowych;
- ćwiczenia utrzymujące/zwiększające zakres ruchomości w stawie biodrowym – rotacja zewnętrzna, wewnętrzna, odwiedzenie (aktywizacja mięśni poprzez pracę koncentryczną, ekscentryczną, izometryczną);
- kinezyterapię w basenie;
- ćwiczenia stabilizacji proksymalnej, antygravitacyjne;

- naukę czynności lokomocji i doskonalenie chodu (w fazie obciążania).

W trakcie całego leczenia wskazane jest także stosowanie zabiegów fizykalnych. Przy doborze metod fizykoterapeutycznych należy pamiętać, że utrzymujący się stan zapalny błony maziowej jest przeciwwskazaniem do stosowania czynników fizykalnych podnoszących temperaturę miejscową tkanek. W tym okresie wskazane jest stosowanie metod atermicznych np. magnetoterapii, czy magnetostymulacji, które działają przeciwbólowo, przeciwzapalnie, a także przyspieszają regenerację uszkodzonych struktur. W późniejszych okresach wskazane jest stosowanie metod z zakresu termoterapii, elektroterapii oraz hydroterapii.

Wytyczne postępowania w chorobie Perthesa oparte na dowodach (evidence-based) opublikowano w 2011 roku [10].

Choroba Osgooda-Schlattera

Choroba Osgood-Schlattera została opisana w 1903 roku w dwóch niezależnych pracach przez Roberta Bayley Osgooda i Carla Schlattera. Mimo, że choroba jest znana już od ponad 100 lat, jej etiologia jest wciąż nie do końca wyjaśniona. Pierwotnie najpopularniejszą teorią dotyczącą przyczyn uszkodzenia guzowatości kości piszczelowej była jałowa martwica guzowatości kości piszczelowej [11,12]. W roku 1958 Rapp i La Zertea wykazali brak cech martwiczych charakterystycznych dla tej jednostki, sugerując, że źródłem tej choroby mogą być procesy degeneracyjne więzadła rzepki, urazy i infekcje [13]. Inni badacze za podłoże choroby uważają awulsyjne działanie więzadła rzepki, wywołane częstą i powtarzającą się intensywną pracą mięśnia czworogłowego uda, czego efektem jest defragmentacja jądra kostnienia guzowatości kości piszczelowej [14,15]. Choroba Osgood-Schlattera pojawia się u dzieci pomiędzy 8 a 15 rokiem życia, częściej u chłopców, w 20-30% obustronnie [16,17,18]. Zwiększone ryzyko choroby występuje u dzieci uprawiających sport, a szczególnie siatkówkę, koszykówkę, piłkę nożną, gimnastykę, łyżwiarstwo figurowe [16].

Objawy [1,19]:

- tkliwość ok. 5–7 cm poniżej rzepki;
- ból zwiększający się w trakcie lub po aktywności fizycznej;
- obrzęk w okolicy guzowatości kości piszczelowej;
- badanie RTG wykazuje rozrost guzowatości kości piszczelowej lub/i jej defragmentację;

- w badaniu USG widać obrzęk kaletki podrzepkowej powierzchownej oraz głębokiej i zwiększone ukrwienie więzadła rzepki.

Postępowanie fizykalne

Specjaliści z Centrum Rehabilitacji Holistycznej Lemiesz w Olsztynie na podstawie własnych doświadczeń zaproponowali algorytm postępowania fizykalnego w leczeniu tego schorzenia [20].

Faza ostra:

- ograniczenie aktywności fizycznej;
- delikatne rozciąganie mięśnia m. prostego uda – jego przyczepu proksymalnego;
- stosowanie kinesiotapingu odciążającego więzadło rzepki lub opaski podrzepkowej;
- ćwiczenia stabilizacyjne;
- nauka prawidłowej aktywacji mięśniowej.

Faza kształtowania

- progresja rozciągania mięśnia czworogłowego (włączenie rozciągania przyczepu dystalnego);
- ćwiczenia koncentryczne mięśnia czworogłowego i dwugłowego uda;
- rozciąganie powięziowe;
- rozluźnianie mięśniowo-powięziowe;
- trening stabilizacyjny i propriocepcji.

Faza powrotu do zdrowia

- rozciąganie wielopłaszczyznowe;
- kontynuacja rozciągania powięziowego;
- rozluźnianie mięśniowo-powięziowe;
- trening ekscentryczny;
- trening stabilizacyjny dostosowany do uprawianej dyscypliny;
- trening interwałowy i pliometryczny [20].

W kolejnych fazach usprawniania wskazane jest stosowanie zabiegów fizykoterapeutycznych. W fazie ostrej stosujemy zabiegi o działaniu przeciwbólowym i przeciwzapalnym, które nie podnoszą temperatury miejscowej tkanek: zabiegi zimnolecnicze, laseroterapię niskoenergetyczną i magnetoterapię. W kolejnych fazach do postępowania fizykalnego można włączyć: sonoterapię lub fonoforezę (fala impulsowa),

laseroterapię wysokoenergetyczną, prądy interferencyjne, impulsową diatermię krótkofalową.

Choroba Freiberga-Köhlera II

Choroba ta została opisana po raz pierwszy przez Freiberga w 1914 roku. Martwica tego typu występuje zazwyczaj u dziewcząt w wieku 11-18 lat, wysokich, szybko rosnących i szczupłych. Najczęściej występuje jednostronnie, a zmiany dotyczą II kości śródstopia (95% przypadków), rzadziej III i najrzadziej IV kości śródstopia. Za przyczynę choroby uważa się aseptyczną martwicę kości, a także uraz przodostopia. Zwolennicy teorii naczyniowej opierają swoją tezę na badaniach anatomicznych wykazujących ograniczony dopływ krwi do II i III kości śródstopia, co powoduje zwiększone u ryzyko zaburzeń naczyniowych w tej okolicy. Zwolennicy teorii urazowej odwołują się do budowy anatomicznej II kości śródstopia, która jest najdłuższa, najmniej mobilna, a więc najbardziej podatna na przeciążenia, uraz lub powtarzające się mikrourazy [1].

Objawy [1]:

- ból i obrzęk w okolicy głowy kości śródstopia nasilający się po wysiłku;
- w późniejszym okresie zgrubienie i zniekształcenie okolicy głowy kości śródstopia, ograniczenie ruchów stawu śródstopno-paliczkowego;
- przy dłuższej trwającej chorobie na podeszwie stopy na wysokości głowy kości śródstopia powstają bolesne modzele skórne;
- na obrazie RTG we wczesnym okresie choroby widoczne są złamania podchrzęstne w obrębie głowy I kości śródstopia, a w kolejnych fazach zatarcie obrysów, spłaszczenie i zniekształcenie głowy kości śródstopia oraz martwaki kostne.

Postępowanie fizykalne

- odciążenie poprzecznego łuku stopy pelotą z mikrogumy lub wkładką ortopedyczną;
- farmakoterapia (niesteroidowe leki przeciwzapalne);
- fizykoterapia (laseroterapia, sonoterapia, impulsowa diatermia krótkofalowa).

Choroba Köhlera I

Choroba opisana po raz pierwszy przez Kohlera w 1908 roku. Występuje u dzieci w wieku 4-5 lat, ale może się pojawić także u dzieci 2 – letnich. Choroba dotyczy częściej chłopców, niż dziewczynek (stosunek 4: 1), jednak dziewczęta z tą chorobą często są młodsze od chłopców. Jest to prawdopodobnie związane z wystąpieniem kostnienia, które

pojawia się u dziewcząt w wieku 18-24 miesięcy, podczas gdy u chłopców kostnienie występuje w wieku 24-30 miesięcy. Etiologia choroby nie została do końca poznana. Teoria naczyniowa opiera się na różnorodności unaczynienia kości łódkowatej. Z reguły kość łódkowatą zaopatruje 5-6 tętnic, podczas gdy tworzące się jądro kostnienia tej kości jest unaczynione przez zaledwie jedną tętnicę. Zaburzenia w okresie transformacji naczyniowej mogą doprowadzić do powstania martwicy. Natomiast teoria urazowa opiera się na przeciążeniach kości u dzieci z nadwagą [1,21].

Objawy [1]:

- ból uciskowy okolicy kości łódkowatej;
- trudności w chodzeniu, ból podczas obciążania stopy;
- badanie RTG pokazuje zwiększone wysycenie w obrębie kości łódkowatej, a w późniejszym okresie jej spłaszczenie i fragmentację.

Postępowanie fizykalne

Tak jak w przypadku choroby Freiberga-Köhlera II.

Choroba Haglunda - Severa

Choroba po raz pierwszy została opisana w 1928 r. przez Patricka Haglunda, który zaobserwował zależność pomiędzy bólem, obrzękiem tkanek miękkich na tylnogórnej krawędzi kości piętowej a noszeniem niskiego obuwia [22-23]. Ten sam obraz choroby u dzieci kilka lat później zaobserwował James Warren Server [24]. Etiologia choroby jest ciągle nie do końca poznana. Za przyczyny uważa się: urazy, przeciążenie podczas wysiłku fizycznego, infekcje, nieprawidłową budowę anatomiczną kości piętowej, noszenie niewłaściwego obuwia, stopę wydrążoną [25]. Choroba dotyczy najczęściej dzieci w okresie skoku pokwitaniowego oraz dorosłych w 5 i 6 dekadzie życia. Silny ból uniemożliwia oparcie pięty o podłoże. W ponad 60% przypadków choroba dotyczy obu pięt [26].

Postępowanie fizykalne

- odciążenie pięty poprzez stosowanie różnego rodzaju pelot;
- rozciąganie mięśni tylnej strony kończyny dolnej (mięśnia trójgłowego łydki oraz mięśni tylnej grupy uda);
- zabiegi fizyioterapeutyczne (jonoforeza, laseroterapia, zimnolecznictwo, sonoterapia) [22,27,28,29].

Choroba Scheuermanna

Chorobę, jako pierwszy opisał w 1920 roku Holger Worfel Scheuermann na podstawie objawów radiologicznych stwierdzonych u 105 pacjentów z „kifozą grzbietową”, spośród których u 60 stwierdzono sztywność kręgosłupa, a u pozostałych 45 pewną ruchomość, głównie boczną – objętego chorobą odcinka kręgosłupa. Szczyt kifozy występował najczęściej między Th₇ a Th₁₀. U niektórych pacjentów występowała także niewielka skolioza (skrzywienie boczne kręgosłupa). Scheuermann nie stwierdzał wówczas zmian w szyjnym i lędźwiowym odcinku kręgosłupa, ale już w 1936 r. pisał także o lędźwiowej postaci choroby. Scheuermann uważał, że przyczyną zmian chorobowych jest awaskularna martwica chrząstki pierścienia włóknistego, prowadząca do zmian o charakterze osteochondritis, których skutkiem jest kifotyczne zniekształcenie kręgosłupa [30,31].

Etiologia choroby Scheuermanna nie jest do końca poznana. Według opinii różnych badaczy przyczyny choroby są następujące:

- Scheuermann [30] uważał, że martwica przednich części trzonów kręgów prowadzi do ich klinowatego zniekształcenia pod wpływem obciążenia z następującym zaburzeniem wzrostu przedniej części trzonu kręgowego.
- Ippolito [32] w swoich badaniach wykazał, że przyczyną choroby są zaburzenia w budowie matrycy chrząstki kręgowej ze zmniejszeniem zawartości glikoprotein oraz różnego typu włókien kolagenowych w obrębie dotkniętej schorzeniem płytki krańcowej.
- Schmorl [33] uważał, że kifoza jest następstwem zaniku krążków międzykręgowych w środkowej i dolnej części piersiowego odcinka kręgosłupa.
- Wielu autorów uważa, że przyczyną choroby Scheuermanna są urazy i mikrourazy doznawane przez młodocianych, a także uprawianie sportu wyczynowego, jednakże czynnik urazowy w wywiadzie występuje tylko u 5–12% pacjentów z tym schorzeniem [34-36].
- Za ważny czynnik etiologiczny uznawana jest przez niektórych badaczy młodzieńcza idiopatyczna osteoporoza [37, 38]. Teorii tej nie potwierdzają Gilsanz i wsp. [39], którzy wykazali za pomocą tomografii komputerowej brak znaczących różnic w gęstości kości beczkowych między pacjentami z chorobą Scheuermanna a zdrowymi osobami w wieku dojrzewania.

- Badania przeprowadzone przez Popko i wsp. [38] potwierdzają tendencję do osteopenii u dzieci z chorobą Scheuermanna i wiążą ją z ograniczoną aktywnością fizyczną.
- W etiopatogenezie choroby Scheuermanna rozpatrywane są również czynniki dziedziczne [31].

Schorzenie występuje w przybliżeniu jednakowo często u dziewcząt i chłopców i ujawnia się zwykle w wieku dojrzewania (12–16 lat). Charakterystyczna jest zwykle nieprawidłowa postawa ciała z pogłębioną kifożą piersiową, pochyleniem do przodu barków, niekiedy pacjent odczuwa ból i zmęczenie w okolicy kifozy, zwłaszcza po długotrwałym staniu czy pracy w pochyleniu [40]

Postępowanie fizykalne

Metody kinezyterapeutyczne [41]:

- ćwiczenia przywracające równowagę mięśniową (wzmocnienie mięśni rozciągniętych, rozciągnięcie mięśni przykurczonych);
- ćwiczenia elongacyjne i antygrawitacyjne;
- ćwiczenia zwiększające zakres ruchu w stawach kręgosłupa i stawach obwodowych (obręcz barkowa i obręcz miednicza);
- ćwiczenia oddechowe.

Dodatkowo stosuje się gorsety korekcyjne (gorset Milwaukee, gorsety korekcyjne ekstensywne, gorset Bostoński, gorset Jewetta, zmodyfikowany gorset typu Cheneau, Prostotrzymacze wg Hohmanna, wg Taylora) [41].

Metody fizykoterapeutyczne:

- pole magnetyczne niskiej częstotliwości (w etapie regeneracji trzonów kręgow);
- prądy interferencyjne (wzmocnienie mięśni grzbietu);
- hydroterapia (np. kąpiele perełkowe)
- termoterapia.

Literatura

Grzegorzewski A., Synder M. Jałowe martwice kości. [W]: Gaździk T. Ortopedia i traumatologia, PZWL, Warszawa 2009.

Sułko J. Przyczyny ortopedyczne bólów stawowych i utykania u dzieci. Przegląd Lekarski 2009; 66, 1-2: 78-89.

- Nowotny J. Podstawy kliniczne fizjoterapii w dysfunkcjach narządu ruchu. Medipage, Warszawa 2006.
- Szmigiel C., Kiebzak W. Podstawy diagnostyki i rehabilitacji dzieci i młodzieży niepełnosprawnej, AWF Kraków, 2010.
- Wise L. Current Management and Rehabilitation in Legg-Calvé-Perthes Disease. *Human Kinetics – Athletic Therapy Today* 2010; 15, 4 : 30-35.
- Neal D.C., O'Brien J.C., Jo C., Kim H.K. International Perthes Study Group. Quantitative assesment of synovitis in Legg-Calvé Perthes disease Rusing gadolinium-enhanced MRI. *J Pediatr Orthop B*. 2015; 24(2):89-94.
- Kamiya N., Yamaguchi R., Adapala N.S., Chen E., Neal D., O'Brien J., Thoveson A., Gudmundsson P., Brabham C., Aruwajoye O., Drissi H., Kim H.K. *J Bone Miner Res*. 2015;30(6):1009-13.
- Zarzycka M., Zarzycki D., Kącki W., Jasiewicz B., Ridan T. Odległe wyniki leczenia zachowawczego choroby Perthesa. *Otrop Traumatol Rehabil*. 2004; 6 (5): 595–603.
- Czupryna K., Donocik-Jurgielewicz J., Szumakowicz-Bożek E., Poźniak M., Siuta M., Smółka M., Halczuk M. Choroba Perthesa – przykłady ćwiczeń leczniczych stosowanych u młodszych dzieci. *Rehabilitacja w pediatrii* 2015; 5: 43-51.
- Evidence-based care guideline for conservative management of Legg-Calve-Perthes disease in children aged 3 to 12 years. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2010 Oct. 16 p.
- Osgood R.B. Lesions of the tibial tubercle occuring durning adolescence. *Boston Medical and Surgical Journal* 1903; 14 (8): 114–116.
- Schlatter C. Verle tzungen des schnabelformigen forsatzes der obersen tibiaepiphyse. *Beitrage zur klinischen Chirurgie* 1903; 33 (8): 874–876.
- Rapp I.H., LaZerte G. Clinical pathological correlation in Osgood-Schlatter's disease. *Southern Medical Journal* 1958; 51 (7): 909–912.
- Halilbasic A. i wsp. Importance of clinical examination in diagnostics of Osgood-Schlatter Disease in boys playing soccer or basketball. *Institute for Sports Medicine, Sarajevo Canton* 2012; 2 (1): 21–28.
- Maher P.J., Ilgen J.S. Osgood-Schlatter disease. *BMJ* 2013. Case Report Published online: accessed 9/9/2013. doi:10.1136/bcr-2012-007614
- Dressendorfer R., Granado M. Osgood-Schlatter Syndrome – Clinical review. *Cinahl Information Systems* 2013.

- Jakovljevic A. i wsp. Osgood Schlatter's illness in young basketball players. *SportLogia* 6 2010; 2: 74–79.
- Ghlove P.A. i wsp. Osgood Schlatter syndrome. *Current Opinion in Pediatrics* 2007; 19: 44–50.
- Burkner P., Khan K. *Kliniczna medycyna sportowa*. DB Publishing, Warszawa 2012.
- Iwańczyk K., Dąbrowski M., Lemiesz G. Profilaktyka i postępowanie rehabilitacyjne w przypadku choroby Osgood-Schlattera. *Praktyczna Fizjoterapia & Rehabilitacja* 2015, 6-18.
- Vargas B. Kohler disease. 2010. <http://emedicine.medscape.com/article/1234753-overview> eMedicine Web site. Available at: Accessed December 10.
- Hung E.H.Y., Kwok W.K., Tong M.M.P. Haglund syndrome – a characteristic causa of posteriori heel pain. *J Hong Kong Coll Radiolog* 2009; 11: 183-185.
- Lohrer H., Arentz S., Nauck T., Dorn-Lange N.V., Konerding M.A. The Achillestendon insertionis crescent – shaped: an in vitro anatomic investigation. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 2230-37.
- Sever J.W. Apophysitis of the Os Calcis. *New York Medical Journal*. 1912; 95:1025-1029.
- Sharma SC, Singh R, Piplani H, Sharma A. Radiological evaluation and role of burgyery in retrocalcaneal bursitis. *Hong Kong J Orthop Surg* 2005; 9: 8-15.
- Gaździk TS, Bielecki T. *Ortopedia i traumatologia*. T. 2. PZWL, Warszawa 2008.
- Alvarez-Nemegyei J., Canoso J.J. Heel pain: diagnosis and treatment, step by step. *Cleveland Clin J Med* 2006; 73: 465-471.
- Thomas J.L., Christensen J.C., Kravitz S.R., Mendicino R.W., Schuberth J.M., Vanore J.V., Weil L.S., Zlotoff H.J., Bouche R., Baker J.; American College of Foot and Ankle Surgeons heel pain committee. The diagnosis ant treatment of heel pain: a clinical practice guideline – revision 2010. *J Foot and Ankle Surg* 2010, 49 (3 Suppl): S1-19.
- Chochowska M., Wytrązek M., Marcinkowski J.T., Huber J. Ocena skuteczności leczenia zachowawczego pacjenta z zespołem Haglunda – opis przypadku. *Hygeia Public Health* 2013; 48(1): 86-94.
- Scheuermann H. Kyphosis dorsalis juvenilis. *Ugeskr. Laeg.*1920, 82: 384.

- Sorensen K.H. Scheuermann's Juvenile Kyphosis: clinical appearances, radiography, aetiology and prognosis. Copenhagen: Munksgaard; 1964.
- Ippolito E., Pouseti N.: Juvenile kyphosis: histological and histochemical studies. *J. Bone Jt Surg.* 1981; 63: 175 – 82.
- Schmorl G.: Die Pathogenese der Juvenilen Kyphose. *Fortsch. Geb. Roentgenstr. Nuklearmed.* 1930; 41: 359-383.
- Green T.L., Hesinger R. N., Hunter L.Y.: Back pain and vertebral changes simulating Scheuermann's disease. *J. Ped. Orthop.* 1985; 5: 1-7.
- Horne J., Cocckshott W.P., Shannon H.S.: Spinal column damage from water ski jumping. *Skeletal Radiol.* 1987; 16: 612-25.
- Micheli L.J.: Low back pain in the adolescent: differential diagnosis. *Am. J. Sports Med.* 1979; 7: 362-364.
- Bradford D.S.: Juvenile kyphosis. *Clin. Orthop.* 1977; 128: 45-55.
- Lopez R.A., Burke S.W., Levine D.B.: Osteoporosis in Scheuermann's disease. *Spine* 1988; 13: 1099-103.
- Gilsanz W., Gibbens D.T., Carlson M., King J.: Vertebral body density in Scheuermann's disease. *J. Bone Jt Surg.* 1989; 71: 894-97.
- Ali R. M., Green D. W., Patel T.C. Scheuermann's kyphosis. *Curr. Opin. Pediatr.* 1999; 11 (1) 70-75.
- Ridan T. *Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja* 10/2011; 21:25-31.