

**А.М. Шамсиев, Ж.А. Шамсиев,
З.М. Махмудов**

**ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ
ОСТЕОМИЕЛИТ КОСТЕЙ
ТАЗОБЕДРЕННОГО
СУСТАВА У ДЕТЕЙ**

Монография

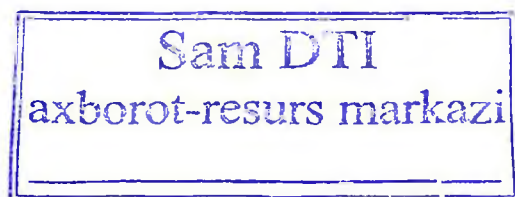


3

А.М. Шамснев, Ж.А. Шамснев,
З.М. Махмудов

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ КОСТЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Монография



“TURON NASHRIYOT”

Ташкент – 2022

УДК 616.71-002.1-053.2

616.728.2-053.2

ББК 54.5

Ш 22

Острый гематогенный остеомиелит костей тазобедренного сустава у детей [Текст] : Монография / А.М. Шамсиев, Ж.А. Шамсиев, З.М. Махмудов. – Ташкент, 2021. – 112 с.

В монографии представлены современные данные об этиологии, эпидемиологии, классификации, современных методах диагностики острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей, а также подробно изложены имеющиеся к настоящему времени подходы к хирургическому лечению. Теоретические аспекты данной проблематики подкреплены обширным собственным материалом авторов, представленным в форме подробных описаний различных клинических случаев. Монография иллюстрирована интраоперационными фотографиями, данными лучевых методов диагностики, ультразвукового исследования и компьютерной томографии.

Монография предназначена для хирургов, клинических ординаторов и студентов медицинских институтов.

УДК 616.71-002.1-053.2

616.728.2-053.2

ББК 54.5

Рецензенты:

Х.А. Акилов – ректор Ташкентского института усовершенствования врачей. Доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии с курсом детской хирургии ТашиУВ;

Д.О. Атакулов – профессор кафедры 1-й детской хирургии СамМИ.

ИСБН – 978-9943-7829-8-3

© А.М. Шамсиев др.,
© “Turon Nashriyot”, 2022 г.

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, среди острой хирургической патологии детского возраста острый гематогенный остеомиелит (ОГО) составляет 2,2–10%, а среди гнойно-септической инфекции – от 12,5% до 47%. Диагностика ОГО костей, образующих тазобедренный сустав (КТС), имеет определенные затруднения не только для врача сельской больницы, но и для врача центрального стационара. Случаи диагностических ошибок при этом достигают 50%. В 16,2–53,7% случаев заболевание осложняется различными ортопедическими нарушениями, которые приводят ребенка к инвалидности. Успех лечения ОГО у детей зависит от ранней верификации заболевания и оптимального хирургического вмешательства, осуществляемого еще до развития угрожаемых состояний и септических осложнений. Разнообразие лечебных методик дает возможность решать одну практическую задачу различными путями. Но при этом возникают определенные трудности, связанные с необходимостью подбора наиболее оптимальных лечебных мероприятий для конкретного инфекционного процесса. Тяжелое течение, высокая вероятность грозных осложнений, даже при низких показателях распространенности данной патологии, определяют достаточно высокую актуальность исследований, направленных на улучшение результатов комплексного лечения ОГО.

В мировой практике на сегодняшний день продолжают многоцентровые научные исследования, направленные на различные аспекты ранней верификации гематогенного остеомиелита, а именно – изучение факторов риска, причин позднего выявления, патофизиологического характера осложнений и их связи с попаданием микробов в паравазальное пространство сосудов костного мозга через синусы микроциркуляторного русла и развитием отека в этом пространстве. Для изучения патогенеза остеомиелита остается актуальным изучение взаимодействия антигена микроба с антителом, вызывающего ответную иммунологическую реакцию. Особое внимание уделяется

экспериментальным исследованиям для уточнения влияния сосудистой теории распространения инфекции с метафиза в эпифиз и сустав. Определяющим аспектом в улучшении показателей лечения больных с остеомиелитом является дальнейшее улучшение ранней диагностики, тактики ведения больных на различных этапах лечения с учетом сопутствующих соматических патологий и осложнений, а также совершенствование методов хирургического лечения данной патологии.

«Постоянное совершенствование хирургических способов воздействия на гнойный очаг, появление антибактериальных препаратов нового поколения и множества иммуностропных средств позволили существенно улучшить результаты лечения гематогенного остеомиелита» (Street M.). При анализе литературы прослеживается мнение, что «ОГО КТС является довольно редкой патологией, распространенность которой колеблется в пределах 6,4–15,5% от всех остеомиелитов таза» (Boguniewicz J.). Это «зачастую становится причиной недостаточно глубокого и всестороннего изучения проблем, связанных с данной нозологической формой» (Гисак С.Н.). По мнению Тараканова В.А., «при многочисленных подходах в диагностике ОГО КТС у детей особое значение придается инструментальным методам исследования, таким как ультразвуковое сканирование и компьютерная томография костно-суставной системы». В то же время другие авторы считают, что «вопросам изменений в эндогенной интоксикации организма на фоне происходящего в нем патологического процесса, как одного из звеньев патогенеза развития заболевания, уделяется недостаточное внимание» (Шестаков А.А.). Диагностические подходы на данном уровне недостаточно разработаны.

Анализ мировых литературных данных, посвященных диагностике и хирургическому лечению ОГО КТС, свидетельствует, с одной стороны, о большом внимании авторов к этой проблеме, а с другой стороны – выявляет множество нерешенных, более того, противоречивых взглядов. Это зачастую становится причиной недостаточно глубокого и всестороннего изучения проблем, связанных с данной нозологической формой. По

мнению Акберова Р.Ф., «Результаты лечения детей с тяжелыми формами гематогенного остеомиелита зависят не только от разработок и внедрения новых лечебных методик, но и от четкого патогенетического обоснования применения тех или иных способов лечения». Тяжелое течение, «высокая вероятность грозных осложнений даже при низких показателях распространенности данной патологии определяют достаточно высокую актуальность исследований, направленных на улучшение результатов комплексного лечения остеомиелита». Не разработаны общепринятые объективные критерии ранней диагностики, недостаточна эффективность существующих методов хирургического лечения, особенно у детей, позволяющих при минимальной травматичности добиться максимально полной санации очага поражения. В результате неэффективной санации, как правило, развивается интоксикация организма с возникновением синдрома полиорганной недостаточности, необратимые структурные повреждения не только КТС, но и других жизненно важных органов.

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что в настоящий период лечебно-диагностическая тактика при ОГО КТС относится к одной из актуальных и до конца не решённых проблем современной детской хирургии. Значительный процент неудовлетворительных исходов, отсутствие выбора оптимального способа лечения, вида поражения и стадии заболевания побуждают на дальнейшие изыскания в этой области. Вышеизложенное диктует необходимость разработки и внедрения в детскую хирургическую практику оптимальных подходов к диагностике и хирургическому лечению ОГО КТС.

Глава I

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА КОСТЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Особенности течения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей

ОГО является одной из распространенных и тяжелых форм гнойной хирургической инфекции у детей. В большом количестве публикаций авторы обращают внимание на экстренность данного патологического состояния и даже проводят аналогию с острыми воспалительными состояниями брюшной полости [3, 4, 16, 56, 57, 61, 65, 74, 76, 81, 96, 99, 106, 109, 138, 147, 153].

В конце 1990-х годов в зарубежной литературе появился целый ряд публикаций, посвященных острым воспалительным заболеваниям тазобедренного сустава (ТС) у детей, объединенных под термином «синдром раздраженного или болезненного тазобедренного сустава» ("painfulhip" или "irritablehip"). В рамках данного синдрома рассматривают заболевания, основными клиническими проявлениями которых являются боль в области пораженного ТС, невозможность нагрузки на пораженную конечность или хромота [6, 7, 17, 30, 69, 100, 118, 123, 128, 135, 137, 139, 160, 161].

Заболевания, входящие в синдром раздраженного и болезненного ТС, отличаются по этиологии, патогенезу, имеют особенности клинического течения, но основное их различие – это степень риска развития угрожающих жизни осложнений вследствие генерализации процесса и развития полиорганной недостаточности, это обстоятельство обуславливает необходимость выделения четких критериев для проведения ранней и дифференциальной диагностики [3, 4, 12, 16, 21, 22, 32, 42, 49, 110, 134, 155]. Так, ОГО КТС является ургентным состоянием, требующим неотложного хирургического вмешательства и

проведения адекватной интенсивной терапии. Напротив, РК несмотря на то, что является острым заболеванием, непосредственно жизни больного не угрожает [4, 12, 49, 92, 95, 99, 120, 122].

Дифференциальная диагностика заболеваний синдрома раздраженного и болезненного ТС трудна и проводится на основании комплексной оценки клинических особенностей заболеваний и данных лабораторно-инструментальных методов исследования [3, 5, 12, 86, 120, 136, 158].

Анализ литературы последних десятилетий позволил выявить ограниченное число работ, посвященных вопросам диагностики и лечения ОГО КТС. Большое число фундаментальных исследований датируется более ранними сроками, и в них естественно, не отражены достижения медицинской науки последних лет.

В имеющейся литературе доминирует мнение о том, что ОГО КТС является довольно редкой патологией и, вероятно, это обстоятельство является неким тормозом для углубленного изучения данной проблемы. Однако, независимо от относительно редкой частоты этой болезни, отнюдь не снижается значимость вопроса. Несмотря на достижения современной хирургии, травматологии и ортопедии, многие вопросы лечебной тактики ОГО КТС еще далеки от оптимального разрешения. В литературе прослеживается разноречивость, а иногда полярность взглядов на лечебную тактику при хирургическом лечении ОГО КТС. Более того, многие авторы не вполне владеют четкой терминологией, касающейся зоны костей ТС, куда включаются подвздошная, лонная, седалищная кости и головка, и шейка бедренной кости. В связи с этим ниже анализируются литературные сведения о диагностике и методах лечения ОГО КТС у детей.

ОГО – острое воспаление костного мозга, характеризующееся вовлечением в патологический процесс всех элементов кости и нередко – генерализацией процесса [3, 4, 16, 56, 57, 81, 109, 147].

Заболеваемость ОГО относительно невелика, и среди всех хирургических больных она составляет 1,9–3,6% [3, 4, 18, 19, 147, 153], в структуре острых хирургических заболеваний

детского возраста – 3–8% [3, 12, 16, 96, 106,], а среди гнойно-воспалительных процессов – 2 – 12,2 % [4, 12, 157].

При исследовании этиологии ОГО большинство авторов подчеркивают лидирующую роль золотистого стафилококка (*Staphylococcus aureus*). Частота выделения данного возбудителя при микробиологическом исследовании костномозгового пункта та периодически менялась. Так, в 1975 г. она составляла 64,0–70,0 % [3, 41], а в 1985–2000 г. – 80,0–85,0 % [3, 50, 92], и на первый план выходят его антибиотико-резистентные штаммы. В последние годы, по наблюдениям многих исследователей [10, 11, 52, 54, 103, 126], происходит снижение этиологической значимости *Staphylococcus aureus* – до 35,5–50,0%. Возбудителем остеомиелита в 95,5% случаев является моно флора [1, 3, 4, 8, 13, 61, 103], этиологическим агентом может выступать и анаэробная микрофлора – 2–5% [3, 57, 97, 98]. Важная роль в этиологии ОГО принадлежит грамотрицательной микрофлоре (кишечная и синегнойная палочка, протей и др.), частота которой достигает 26%. Эти микробы нередко встречаются в ассоциации со стафилококком и наиболее устойчивы ко многим антибиотикам [18, 59, 103, 128].

ОГО – это болезнь растущего организма, что можно объяснить наибольшей структурно-функциональной перестройкой костной ткани в периоды интенсивного роста. По данным многих авторов, наиболее часто болеют дети старше 8 лет [2, 3, 10, 14, 63, 147, 153]. Так, в возрастной группе до трех лет на долю ОГО приходится 8,9 %, 3–8 лет – 26,3 %, старше 8 лет – 64,8% [2, 4, 62]. Немаловажное значение в литературе уделяется изучению роли различных факторов, влияющих на развитие ОГО. Так, у 15,8–80 % больных в анамнезе отмечается травма, зачастую незначительная. Определенную роль в развитии болезни играют гнойничковая инфекция кожи, общее и местное переохлаждение, перенесенные острые инфекционные заболевания, хронические очаги инфекции, вакцинации, интенсивные физические нагрузки и др. У 14–30% больных ОГО развивается без видимых предшествующих факторов [2, 9, 10, 35, 53, 108, 133, 146].

Многие исследователи подчеркивают, что ОГО наиболее часто поражает длинные трубчатые кости [2, 3, 4, 11, 61, 153, 155], а именно: бедренную, большеберцовую и плечевую кости. Это, вероятно, зависит от длины и объема костной структуры: чем они больше, тем костная ткань более подвержена оседанию в ней микроорганизмов и развитию воспалительных процессов [3, 58, 59, 80]. Однако многие авторы чаще отмечают поражение большеберцовой кости [5, 7, 11, 13, 56]. Значительно реже поражаются плоские и губчатые кости [9, 10, 42, 50, 70, 120]. Среди всех случаев ОГО бедренная кость поражается в 32,5–35,5% случаев, из них дистальный метафиз – в 55,5–56,6%, проксимальный метафиз – в 30,0–36,0% случаев, а тотальное поражение бедренной кости встречается в 7,2–11,3% случаев [3, 4, 10, 11, 141, 159]. В литературе мы не встретили данных о частоте изолированного поражения шейки и головки бедренной кости, однако многие авторы подчеркивают, что данная локализация встречается достаточно редко [7, 9, 10, 41, 44, 55].

Удельный вес гематогенных остеомиелитов костей таза невелик и составляет 2,4–6,4% от всех случаев остеомиелита [3, 3, 42, 43, 94]. Отличительной чертой воспалительного процесса является диффузный характер вследствие губчатого строения кости при отсутствии разграничения полей. Процесс чаще локализуется в теле и заднем отделе крыла подвздошной кости (40,0%), что связано с повышенной васкуляризацией этих отделов и скоплением красного костного мозга. Седалищная и лобковая кость поражаются в 28,0% и 15,0% случаев соответственно. Сочетанные поражения костей таза наблюдаются в 17,0% случаев [3, 42, 43]. В общей структуре ОГО КТС встречается в 6,4–15,5% случаев [30, 42, 56, 88, 147, 153].

Наиболее простой и распространенной является классификация клинического течения заболевания, предложенная Т.Б. Краснобаевым (1925 г.) [10, 14]. Некоторые авторы вносили в данную классификацию изменения и дополнения [3, 43], однако выделенные Т.Б. Краснобаевым три клинические формы ОГО – токсическая (адинамическая, тифоподобная),

септико-пиемическая (с метастазами в паренхиматозные органы и кости) и с преобладанием местных проявлений – не изменились.

У детей с ОГО чаще встречается местная форма заболевания, реже – септико-пиемическая и токсическая формы. В последние годы, по сообщениям многих исследователей, болезнь имеет более легкое течение, с уменьшением частоты септико-пиемической и исчезновением токсической формы. При септико-пиемической форме гнойные метастазы наиболее часто поражают легкие с развитием септической пневмонии [3, 12, 14, 38, 59, 62, 148, 156, 161].

Прежде под ранней диагностикой ОГО понимали установление диагноза в первые 5 суток от начала заболевания. В современных условиях этот срок признают запоздалым, и его ограничивают первыми 2–3 сутками, в течение которых костный мозг находится в стадии серозного воспаления [2, 3, 11, 59, 104, 105, 155]. Таким образом, диагностику остеомиелита при локализации патологического процесса в пределах костномозгового канала следует считать своевременной. При переходе серозного экссудата в гнойный и выходе его за пределы костномозговой полости с развитием субпериостального абсцесса – запоздалой. Распространение гноя на мягкие ткани и формирование межмышечной флегмоны считается серьезным осложнением [2, 8, 12, 38, 71, 87, 96].

Несмотря на то, что ОГО относят к заболеваниям, клинические проявления которого достаточно изучены, в многочисленных работах подчеркивается, что процент диагностических ошибок всё же достаточно высок [3, 10, 36, 59, 81, 96, 143].

Постоянное совершенствование клинико-лабораторных и инструментальных методов диагностики ОГО обусловлено необходимостью ранней постановки диагноза, высоким процентом диагностических ошибок и прямой зависимостью исходов лечения от сроков установления диагноза. Основным методом ранней диагностики ОГО остается клиническое обследование больного и выявление местных признаков

заболевания. Так, в литературе подчеркивается, что анамнез и адекватно проведенное физикальное исследование позволяют своевременно заподозрить воспалительный процесс в кости [2, 3, 12, 15, 51, 125, 133]. Вместе с тем раннее подтверждение диагноза является не менее важной задачей.

Частота основных клинических симптомов ОГО следующая: острое начало – 96,6 %, интенсивный болевой синдром – 96,6 %, гипертермия – 93,6%, нарушение функции пораженного сегмента – 97,3%, болевая контрактура – 95,3%, ограничение движений – 97,6%, припухлость мягких тканей – 92,8%, боль при пальпации – 100,0% [2, 4, 9, 19, 63, 65, 96].

В исследуемой литературе предложены следующие критерии установления клинического диагноза ОГО: наличие клинических признаков ОГО, подтверждение наличия патологических микроорганизмов в очаге и/или рентгенологические признаки заболевания [2, 3, 11, 19, 59, 60, 126].

Зарубежные клиницисты ориентируются на критерии, предложенные F.A. Waldvogel [22, 85], согласно которым диагноз ОГО ставится при наличии 2 и более следующих признаков:

1. Характерные клинические признаки заболевания или подозрение на остеомиелит и / или;
2. Положительный посев крови или экссудата из костномозгового канала и/или;
3. Характерные рентгенологические признаки ОГО и / или;
4. Если во время оперативного вмешательства получен гной.

Наиболее сложная для диагностики локализация ОГО – это поражение проксимального метафиза бедренной кости и костей таза, то есть остеомиелит костей, формирующих ТС [3, 5, 11, 17, 18, 42, 44, 45, 50, 98].

В начальных стадиях ОГО данной локализации циркуляторные нарушения, сопровождающиеся тромбозом внутрикостных, внутрисуставных сосудов области поражения, отеком мягких тканей, ведут к развитию РК. Важнейшим фактором поражения ТС является риск развития гнойного

коксит, связанный с продолжительным инфицированием сустава из остеомиелитических очагов в проксимальном метафизе бедренной кости или костей, образующих вертлужную впадину [5, 7, 14, 22, 28, 35, 127, 131, 151].

Вторым фактором следует считать повышенное давление на элементы сустава из-за мышечной контрактуры, сопутствующей остеомиелиту околосуставных локализаций и кокситу. Это становится причиной компрессии шейки (вплоть до ее перелома), головки бедренной кости, крыши вертлужной впадины, преимущественного разрушения сдавленных участков суставных поверхностей, что усугубляет нарушение кровоснабжения головки и ее смещение. В условиях гнойного коксита головка бедренной кости, лишенная кровоснабжения, секвестрируется и расплавляется. Исходом остеомиелита шейки бедренной кости является ее деформация и расплавление. Остеомиелит проксимального метафиза бедренной кости осложняется кокситом в 70,7% случаев, остеомиелит костей таза – несколько реже – в 55,4% случаев [32, 42, 45, 59, 90, 123, 144].

Многие исследователи подчеркивают более тяжелое течение ОГО проксимального отдела бедра и костей таза, по сравнению с другими локализациями. Заболевание протекает с выраженными нарушениями гемодинамики и метаболического гомеостаза, поздним появлением локальных признаков заболевания, высокой частотой генерализации процесса, большой распространенностью воспалительно-деструктивных изменений, усугублением и ухудшением течения заболевания при присоединении коксита [3, 10, 18, 22, 23, 47, 84, 89, 115, 118].

К.И. Герасименко и соавт. (2006) [23] отметили, что из 33 изученных симптомов в диагностике поражений КТС наиболее часто встречались хромота, симптом боли при крайних положениях во время движений в тазобедренном суставе, симптом Хелимского (усиление боли при подъеме ноги в положении лежа), симптом Драчука (легкие удары по пятке при полностью выпрямленной больной ноге), которые положительные при гнойном воспалении ТС. Некоторые авторы [3, 14, 20, 64]

считают симптом Фрейберга (внутренняя ротация бедра) наиболее ранним признаком вовлечения в процесс ТС.

К клиническим проявлениям ОГО КТС могут быть отнесены боли в животе [62, 73, 90] и симптомы раздражения брюшины вследствие контакта с внутритазовой остеофлегмоной. Ошибочный диагноз может привести к ненужной аппендэктомии или лапаротомии [42, 71, 142].

Воспалительные заболевания суставов являются актуальной проблемой современной педиатрической ревматологии. Первичная заболеваемость реактивным артритом (РА) среди детей составляет 37,2 на 100 тыс., в структуре ревматических заболеваний – 57,7%. Частота РА в структуре ревматических заболеваний в разных странах колеблется от 8,6 до 41,1%. Неоднозначность цифр объясняется сложностью диагностики РА при слабой выраженности предшествовавшей инфекции, разными диагностическими подходами, а также наличием перекрестной клинической симптоматики с другими артритами [10, 23, 28, 84, 110]. По данным литературы, с 1990 по 2007 г. заболеваемость РА возросла в 6,5 раза [2, 10, 23, 99, 110].

РА – это асептическое воспалительное заболевание сустава, развивающееся в тесной временной (до 1,5 месяца) связи в ответ на внесуставную инфекцию, при котором предполагаемый первичный агент не может быть выделен из синовиальной жидкости на обычных питательных средах [35]. Реактивный артрит является наиболее частой причиной болевого синдрома в области ТС у детей [19, 23, 28, 71, 80, 99, 144, 160].

Этиология реактивного артрита изучена недостаточно. В исследовании, проведенном Hamer A.J., 2004 [119], выявлено четырехкратное повышение титра противовирусных антител у 45,0% детей с реактивным артритом, у 43,0% больных выявлено повышение уровня интерферона сыворотки крови, что может быть свидетельством перенесенного респираторного вирусного заболевания. Многие авторы отмечают связь между перенесенной стрептококковой инфекцией и развитием РА.

Некоторые исследователи связывают 6,0% развившихся артритов с перенесенной травмой [10, 23, 46, 48, 56, 62, 81, 93, 109].

Данное заболевание характеризуется острым началом, болью в области пораженного сустава, хромотой, невозможностью наступать на пораженную конечность и быстрым разрешением клинических проявлений на фоне противовоспалительного лечения [48, 49, 62, 87, 89].

РА чаще встречается у детей в возрасте 3–10 лет, реже – у детей старшего возраста [12, 28, 110, 115]. Чаще поражается ТС (39,9%), далее по частоте следует коленный (30,6 %) и голеностопный суставы (21,4%). Поражение чаще обычно одностороннее, в 5,0% случаев может быть двусторонним [71, 78, 83, 99]. Среди больных преобладают мальчики, начало заболевания, как правило, острое. У большинства больных преобладает моноартрит (80,0%) и олигоартрит (18,8%), полиартрит наблюдается редко, лишь в 0,2% случаев [12, 28, 49].

Клинические проявления включают жалобы на боли в области пораженного сустава, нарушение статической функции: изменение походки, артралгия [2, 12, 16, 23, 28, 68, 83]. Лабораторные признаки неспецифичны, они включают лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение скорости оседания эритроцитов, повышение уровня С-реактивного белка [1, 2, 16, 35, 36, 53, 61, 64, 80, 103, 126]. Из дополнительных методов исследования используется рентгенография пораженного сустава, при этом можно выявить расширение межсуставной щели. Однако отсутствие на рентгенограммах признаков артрита не исключает данный диагноз [5, 21, 55, 63, 133, 138, 141, 150].

Многие исследователи отмечают, что РА является диагнозом исключения, то есть у больного с острой болью в области ТС в первую очередь необходимо исключить неотложные состояния, такие как ОГО, ГА [12, 16, 20, 24, 49, 80, 97, 114, 155].

Из инструментальных методов диагностики ОГО наиболее распространён рентгенологический метод. Данный метод исследования является важным в диагностике ОГО КТС у детей.

Он позволяет подтвердить диагноз, уточнить расположение и распространенность патологического процесса, осуществлять контроль над эффективностью проводимого лечения, способствует выявлению сопутствующих осложнений [2, 13, 21, 25, 54, 62, 145]. Вместе с тем в начальных стадиях развития ОГО рентгенологические данные бывают скудными и неопределенными. Это связано с тем, что периостальная реакция отсутствует, внутрикостная архитектура характеризуется расплывчатостью, местами отсутствуют костные балочки [2, 3, 5, 57, 74, 76, 89]. Наиболее ранними рентгенологическими симптомами являются косвенные признаки, проявляемые изменениями в мягких тканях вокруг очага воспаления. Они выражаются в увеличении объема и уплотнении мышц. Отдельные мышечные пучки теряют контурность, исчезает четкость границы, отделяющей подкожно-жировую клетчатку от мышц. Отчетливые рентгенологические изменения со стороны костной ткани при ОГО проявляются лишь на 14–21 сутки. Исчезает корковое вещество кости и усиливается остеопороз. Важным рентгенологическим признаком остеомиелита является линейный периостит, характеризующий регенераторный процесс кости [3, 38, 133, 145, 163].

У новорожденных наиболее ранними признаками ОГО КТС на рентгенограммах являются отек мягких тканей, расширение суставной щели из-за скопления экссудата, периостит. При локальной форме ОГО КТС в большинстве случаев рентгенологические изменения вообще отсутствовали. При септико-пиемической форме ОГО КТС в некоторых случаях на ранней стадии диагностики отмечается деструкция костей, разрушение эпифизов, остеопороз, иногда – патологические переломы, вывих [17, 19, 57, 142, 149]. Однако, по данным Гисака С.Н. с соавт., 2014 [25], при раннем поступлении больных рентгенологическая картина пораженного сегмента оставалась нормальной.

Общезвестно, что рентгенологические симптомы при остеомиелите появляются не ранее второй недели заболевания, что мало помогает ранней диагностике, особенно при поражении

костей таза [5, 11, 23, 27, 62]. Более того, при проведении активной антибиотикотерапии и своевременной остеоперфорации рентгенологические изменения удастся выявить только к концу 3–4 недели [2, 35, 52, 95, 122, 130]. Рентгенологическая картина ОГО зависит от возрастных особенностей строения скелета и локализации воспалительных изменений. В рентгенопозитивную фазу болезни выявляются многочисленные симптомы, отражающие инфильтративные, дистрофические, некротические и пролиферативные процессы в пораженных тканях. К ранним симптомам относятся *уплотнение и увеличение объема мягких тканей* на стороне поражения, обусловленные отеком и появляющиеся уже на 2–5 день от начала заболевания [2, 10, 42, 67, 152]. При тазовом остеомиелите раньше всего удастся отметить уплотнение ткани и исчезновение контуров мышц кнаружи от подвздошной кости вследствие отека и пропитывания экссудатом [5, 57]. Классическим симптомом ОГО является *пери остальная реакция*, связанная с раздражением надкостницы и реактивным костеобразованием. Выраженность периостальной реакции зависит от возраста больного и локализации воспалительного процесса. В костях или отделах костей, имеющих относительно неактивную надкостницу, периостит может быть слабо выраженным. Пери остальная реакция возникает, в среднем, на 10–14 день заболевания [2, 32]. Максимальные сроки появления признаков костной деструкции на рентгенограммах в редких случаях могут достигать 60 суток [2, 3, 17]. По данным разных авторов, чувствительность рентгенологического обследования составляет 70,0%, специфичность – 70,8% [12, 21, 23, 32, 38, 72, 113, 114, 150].

Поражение суставов на ранних стадиях характеризуется расширением суставных щелей (при скоплении экссудата в суставе с ещё сохранившейся капсулой) или сужением, неравномерностью и нечеткостью суставных поверхностей, нарастающим остеопорозом и деструкцией околосуставных отделов костей. Позднее появляются склероз и анкилозирование или же разрушение костей, образующих сустав [19, 20, 30, 47, 127, 135].

Следовательно, отсутствие рентгенологических изменений костей не может отвергать диагноз ОГО КТС. При септикопиемической форме ОГО КТС рентгенологические симптомы поражения костей выявлялись на 3–4 неделе с момента заболевания [1, 13, 45, 57, 70, 158]. Таким образом, несмотря на объективность результатов исследования с помощью рентгенографии, этот метод не удается использовать для ранней диагностики ОГО КТС. Он является незаменимым для верификации диагноза, уточнения локализации и распространенности процесса, выявления сопутствующих осложнений ОГО КТС и контроля над восстановлением костных структур.

Для диагностики ОГО относительно новым и простым является метод жидкокристаллической термографии. При ее проведении используется термоиндикаторная пленка с интервалом световой гаммы с диапазоном температуры от 28 до 41 °С. Наличие термоасимметрии и определения темного рельефа позволяет диагностировать ОГО [38].

Диагностика ОГО осуществляется также изучением регионарного кровообращения методом реовазографии, тахоосциллографии, что, по мнению авторов, позволяет улучшить диагностику и дает возможность установить фазу воспалительного процесса, что чрезвычайно важно в выборе способа хирургической санации очага [39, 40, 45].

Довольно распространенные в клинической диагностике ОГО методы изучения внутрикостного кровообращения – остеомиелография [21], остеоангиография, остеофлебография [55], основанные на определении задержки внутрикостно введенного контрастного вещества – наряду с малой информативностью, могут усилить циркуляторные нарушения в очаге и способствовать генерализации внутрикостной инфекции. Существенную помощь в диагностике ОГО оказывает метод чрескожной оксигенометрии, основанный на выявлении локальной зоны гипоксии путем чрескожного полярографического измерения парциального напряжения кислорода [1, 2, 27].

Радионуклидное сканирование при ОГО КТС позволяет определить локализацию и распространенность очага, произвести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Особую ценность приобретает данный метод для оценки эффективности хирургического лечения хронического остеомиелита [30, 37, 47]. При помощи радионуклидного сканирования можно точно определить участок на коже для остеоперфорации, распознать поражение плоских костей, когда рентгенологический метод на ранних сроках несостоятелен. К сожалению, для проведения этого исследования необходима дорогостоящая аппаратура и радиофармпрепараты, не всегда доступные для общехирургической практики.

Ультразвуковая сонография (УЗС) характеризуется высокой диагностической ценностью, неинвазивностью, дает возможность определить локализацию и распространенность очага, реакцию параоссальных тканей. Методом УЗС авторам удалось определить размеры щели ТС и головки бедра, наличие суставного выпота, изменение эхогенности мягких тканей и капсулы сустава, а также под надкостничные абсцессы [2, 15, 32, 33, 56, 60, 76, 86, 114, 125].

На большие возможности компьютерной томографии (КТ) в дифференциальной диагностике, визуализации гнойного процесса при ОГО в проксимальной части бедра и костей таза указывают многие авторы [1, 2, 5, 35, 114, 131, 145]. КТ, в отличие от традиционных рентгенологических методов, позволяет проводить исследование в аксиальной (поперечной) плоскости, осуществлять денситометрию (измерение плотности) анатомических структур. КТ дает возможность проведения изолированной оценки состояния внутренней и наружной пластинок коркового слоя кости, оценивать границы между группами мышц, состояние надкостницы, выявлять изменения параоссальных тканей. Высокая разрешающаяся способность КТ позволяет уверенно изучить трабекулярный рисунок кости, состояние компактного и губчатого вещества, уточнить характер и расположение полостей деструкции, выявить щелевидные кортикальные дефекты, невидимые на обычной рентгенограмме,

и мелкие секвестры. Особенно эффективна КТ при исследовании костей таза, крупных суставов и позвоночника. КТ позволяет рано выявить изменения вертлужной впадины, крестцово-подвздошного сочленения [23, 114, 131, 145]. Изучение индивидуальных топографо-анатомических соотношений позволяет избрать рациональный хирургический доступ [8, 14, 40, 43, 50,]. Достоинством метода также является отсутствие необходимости в подготовке к исследованию и изменения укладок страдающего от болей пациента. Graf P. et. al. [150] считают, что КТ следует применять при неэффективности радионуклидной сцинтиграфии.

Новым направлением в диагностике ОГО КТС является магнитно-резонансная томография костей (МРТ), к основным преимуществам которой относится неинвазивность, трехмерный характер изображения, отсутствие артефактов от костных тканей, высокая дифференциация мягких тканей. МРТ позволяет установить правильный диагноз до 3 суток от начала заболевания у 90% больных, обеспечивает визуализацию гнойного процесса при ОГО трудных локализаций – кости таза, крестцово-подвздошного сочленения, костей ТС [5, 122, 136, 162].

Несмотря на большой перечень современных методов исследования, при постановке диагноза сохраняется высокий процент ошибок, особенно при локализации процесса в области ТС. Так, доля осложнений острого остеомиелита в структуре ортопедической патологии составляет 3,0–6,0%. Такие осложнения ОГО КТС, как патологический вывих, укорочение конечности, коксартроз, анкилоз ТС встречаются в 36,0–50,0% случаев [5, 8, 17, 30, 47, 58, 115, 143, 149, 156, 161].

Таким образом, из литературных данных следует, что существует весьма обширный набор новейших методов диагностики ОГО. Вместе с тем, на наш взгляд в большинстве работ авторы, указывая на преимущества описываемого метода, недостаточно дают сравнительной характеристики с другими, близкими по информативности и способу применения, инструментальными методами исследования. Нет объективной критической оценки каждого из методов, его недостатков.

Общеизвестно, что использование таких, казалось бы, прогрессивных методов диагностики, как рентгенологический и, особенно, КТ у детей, сопряжено с риском интенсивного радиационного облучения [5, 44, 145, 150]. Это, как известно, небезопасно для детского организма, несмотря на некоторые оптимистические утверждения авторов метода. Поэтому до сих пор не существует стройной системы диагностических методов исследования, особенно в детском возрасте. Между тем имеется настоятельная необходимость топоческой диагностики стадии заболевания и имеющихся динамических процесса при ОГО КТС у детей для своевременного выбора наиболее оптимальной тактики лечения и спасения жизни ребенка. Поэтому разработка диагностического комплекса с целью лечения ОГО КТС у детей в возможно ранние сроки является до сих пор актуальной задачей.

Значение эндогенной интоксикации в патогенезе острого гематогенного остеомиелита у детей

Тяжесть течения гнойной хирургической инфекции зависит от степени разбалансированности реакций повреждения и защиты, известных как синдром эндогенной интоксикации (ЭИ) [1, 2, 36, 41, 50, 53, 88, 103, 132]. Бактериальные токсины, поступая из гнойных очагов в кровь и лимфу, вызывают высвобождение медиаторов воспалительной реакции, оказывающих вазоактивное, цитолитическое, коагулопатическое и аутокаталитическое действия [1, 16, 52]. Взаимосвязь местных и общих изменений при воспалении осуществляют так называемые медиаторы острой фазы, к которым относятся С-реактивный белок (СРБ), интерлейкин-1, альфа-1 гликопротеид, Т-кининоген, пептидогликаны, трансферрин, апоферрин. Они определяют неспецифический ответ организма, создающий условия для развития местной воспалительной реакции [13]. Метаболические расстройства, вызванные тканевой гипоксией, приводят к накоплению токсических веществ – т. н. «молекул средней массы» (МСМ), около 80% которых являются продуктами деструкции тканей [1, 2, 4]. Именно они многими авторами используются как критерии тяжести ЭИ [1, 2, 27, 28, 31, 39, 41].

На высокую диагностическую ценность исследования СРБ указывают и другие авторы [1, 93, 96]. По мнению Г. Н. Акжигитова [3], реакция на СРБ, как и изменения белковых фракций крови, является неспецифической и занимает много времени (около 1 сут.), что значительно снижает её диагностическую ценность. Н.С. Стрелков [71] для качественного и полуколичественного экспресс-определения СРБ при ОГО КТС предлагает использовать латексный тест, так как распространенный в российской медицине тест преципитации в капиллярах (СРБ в «Крестах») не имеет диагностического значения.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) Я.Я. Кальфа-Калифа, основанный на регистрации соотношений зрелых и юных клеточных элементов лейкоцитарного ряда крови, отражает тяжесть и остроту течения воспалительного процесса при различных заболеваниях, кроме того, метод дает представление о реакции костного мозга на интоксикацию [1, 2, 13, 18, 103, 126, 146].

Для регистрации постлучевой токсемии применяют парамеции (*Paramecium Caudatum*) [41, 88]. Принцип метода заключается в определении срока гибели парамеций, помещенных в испытываемую сыворотку. Чем токсичнее среда, тем скорее гибнут парамеции. Исследователи отмечали время гибели каждой особи и вычисляли среднюю продолжительность жизни парамеций в испытываемой среде. Ф.Ю. Гариб с соавт. [57] модифицировали данную методику определением времени гибели 50% парамеций и вычислением показателя токсичности крови (ПТК). В исследованиях авторов показана достоверность изменения данного показателя при гнойных заболеваниях мягких тканей, аппендикулярном перитоните, послеоперационных абсцессах брюшной полости, острым и хроническом остеомиелите [34, 91]. Многими авторами доказана ведущая роль ЭИ в развитии нарушений иммунного гомеостаза при хирургической инфекции, которая и является одной из основных причин их неблагоприятных исходов [1, 53, 84, 85, 97, 103, 124, 134].

Таким образом, в основе патогенеза ОГО лежат два ведущих и взаимосвязанных фактора, во многом определяющих тяжесть и

исход: эндогенная интоксикация и нарушение иммунного гомеостаза организма. В большинстве исследований сообщается о диагностической значимости изменений параметров иммунного статуса при гнойно-воспалительных заболеваниях, в том числе и ОГО, тогда как некоторые авторы не выявили достоверных отклонений этих показателей [22, 78, 101, 106, 111, 112, 129, 157, 159]. Кроме того, недостаточно сведений об изменениях в различных звеньях иммунной системы при ОГО КТС в зависимости степени выраженности гнойно-септического синдрома, а также о влиянии санации патологического очага на динамику эндогенной интоксикации. Вышеуказанное обосновывает целесообразность дальнейших исследований в данном направлении.

Современное состояние вопросов лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей

Неясность многих сторон патогенеза ОГО КТС приводит к поляризации взглядов на методы хирургического лечения. Консервативное лечение включает в себя антибиотикотерапию в сочетании с иммобилизацией конечности, дезинтоксикационной и десенсибилизирующей терапией, общеукрепляющим лечением. Имеет значение не только сама по себе антибиотикотерапия, но и правильный выбор дозировки, пути введения и длительности терапии [8, 9, 11, 20, 37, 43, 67, 86, 89, 104, 107, 121, 124, 126, 132, 138].

Если в течение 1–2 суток энергичная консервативная терапия не приводит к успеху, то показано хирургическое лечение, предполагающее пункцию очага с введением антибиотиков, вскрытие абсцесса или флегмоны, трепанацию метафиза, множественные остеоперфорации и другое. Чем дальше зашел патологический процесс, тем радикальнее должна быть операция [3, 8, 46, 104, 107, 121, 124, 126].

В связи со значительной тяжестью состояния детей с ОГО КТС в литературе подчеркивается важность проведения предоперационных и, в ряде случаев, реанимационных мероприятий. В

фундаментальном исследовании Рахимова С.Р. (1988) обозначены три направления интенсивной предоперационной подготовки, которые заключаются в коррекции гомеостаза, симптоматической терапии с целью восстановления жизненно-важных функций различных органов и систем и коррекции нарушений системы антиинфекционной резистентности организма. В понятие регуляции гомеостаза автор включает борьбу с нарушениями водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния, объема циркулирующей крови, борьбу с метаболическим ацидозом, интоксикацией и микроциркуляторными нарушениями. Несоблюдение принципов реанимации и предоперационной интенсивной терапии, как правило, приводит к неудовлетворительным результатам [20, 62, 100, 118, 127, 136].

Основным методом лечения ОГО КТС, как известно, является хирургический метод. К сегодняшнему дню большинство авторов убеждены, что при хирургическом лечении ОГО КТС в первую очередь усилия должны быть направлены на санацию гнойного очага и тщательную иммобилизацию пораженной конечности. Декомпрессия, дренирование и санация очага гнойной инфекции в кости имеют решающее значение для благоприятного исхода при ОГО [2, 6, 8, 11, 20, 36, 43, 50, 57, 121, 130, 159]. При выборе метода операции и хирургическом доступе учитывается локализация очага, возраст больного, распространенность и фаза патологического процесса [11, 20, 36, 43, 50, 57, 121, 126].

Основными требованиями при проведении местного лечения ОГО КТС должны быть: простота исполнения, полноценная декомпрессия и радикальное удаление гноя из очага без вторичного инфицирования мягких тканей, шадящий доступ и создание благоприятных условий для регенераторных процессов костной ткани, обеспечение оптимального функционального результата [2, 8, 9, 20, 30, 37, 54, 68, 107, 115].

Герасименко К.И. и соавт. [21] предлагают при поражении тазобедренного сустава санацию проводить пункцией или катетеризацией с последующей иммобилизацией. Хирургические

методы отличаются многообразием – от периостеотомии [24] до вскрытия флегмоны костного мозга путем резекции кортикальной пластинки или туннелизацией шейки бедренной кости [50, 54, 68]. По мнению большинства авторов, патологический процесс должен быть прерван тотчас в той фазе, в которой он был диагностирован [4]. Решение этой задачи находится в прямой зависимости от степени анатомо-функциональных изменений, сроков от начала заболевания. Проводимое лечение должно быть комплексным и воздействовать на этиологические и патофизиологические факторы [71, 78].

При ОГО КТС предлагается незамедлительное вскрытие и дренирование гнояника. Многие авторы считают целесообразным безотлагательную резекцию пораженного отдела кости, чтобы не возникли обширные затеки и поражения суставов [2, 3, 7, 18, 100, 118, 128]. Ряд авторов пропагандирует проведение скелетного вытяжения у детей старшего возраста и клеевое вытяжение у детей до 3 лет для преодоления мышечной контрактуры [3, 6, 12, 19].

Декомпрессия очага воспаления производится либо остеоперфорацией, либо артротомией и снятием наружной кортикальной пластинки, дренированием сустава или гнойной полости, перфорированной трубкой [2, 3, 8, 10, 14, 22, 46]. Другие авторы для лечения ОГО шейки бедренной кости производят внутрикостную резекцию патологического очага шейки бедра, через окно кортикальной пластинки в подвертельной области, с последующей установкой в образованную полость лаважно-промывной системы [9]. Некоторые авторы не рекомендуют остеоперфорацию костей таза [11]. Подавляющее большинство авторов считают целесообразным длительную иммобилизацию с применением кокситных повязок. В существующей литературе мало указаний на развитие осложнений, возникновение анкилоза тазобедренного сустава, укорочение конечностей. Авторы лишь вскользь отмечают, что у некоторых больных после операций наступают патологические вывихи и патологические переломы в области сустава [6, 17, 18, 30, 58, 128].

Многочисленные сторонники щадящих методов лечения остеомиелита костей тазобедренного сустава считают закономерным исходом болезни вторичный коксит, вывих в связи с генерализацией гнойного процесса. По их мнению, радикально излечить ОГО КТС невозможно, более того, ранние операции могут вызвать распространение воспалительного процесса [11, 19, 30, 47, 69, 123, 131]. Другие исследователи пришли к выводу о целесообразности ранних радикальных резекций подвздошной кости и даже вертлужной впадины с целью сохранения функции тазобедренного сустава [9, 26, 35, 40].

В некоторых работах указывается, что более целесообразным для фиксации конечности при ОГО КТС является не скелетное вытяжение, а использование пучка спиц Киршнера, установленных в шейку бедренной кости. Предлагается также ряд других металлоконструкций местного использования [40, 47]. Однако другие авторы считают, что лечение скелетным вытяжением требует неоднократных репозиций, длительного пребывания в вынужденном неподвижном положении. Использование пучка спиц Киршнера также предполагает, по их мнению, длительное обездвиживание в кокситной повязке, что приводит к тяжелым контрактурам тазобедренного и коленного суставов и укорочению конечности, и возможности развития спицевого остеомиелита, поэтому предлагается фиксация аппаратами внешней фиксации [18, 40].

Лечение обширных дефектов трубчатых костей при хроническом гематогенном остеомиелите у детей производилось аппаратами внешней фиксации. Литературные сведения о применении аппарата Илизарова при лечении травм и другой патологии зоны тазобедренного сустава крайне скудны. Использование этого метода при ОГО КТС не проводилось, в том числе и в детской практике. В существующей литературе отмечены единичные сведения о том, что при ОГО КТС выполняется частичная под надкостничная резекция крыла подвздошной кости с микроперфорацией надацетабулярной области и подведением микроиригаторов в сочетании с

туннелизацией шейки бедра [50, 59]. Отсутствуют сведения, касающиеся дренирующей остеоперфорации крыши вертлужной впадины через медиальный доступ.

Лечение ОГО КТС, как указывалось выше, представляет трудную задачу. В существующей литературе выделяются сторонники консервативных методов и наряду с ними – сторонники хирургического лечения. Нет единого мнения о том, на каком этапе заболевания нужно прервать консервативные меры и перейти к хирургическому лечению. Мнения по этому вопросу не только разноречивы, но и во многом полярны. Недостаточно разработаны показания и противопоказания к применению тех или иных методов операций при ОГО КТС у детей. Крайне скудны и расплывчаты сведения об использовании аппарата Илизарова при данной патологии. Отсутствуют данные литературы о медиальном доступе к зоне поражения при ОГО КТС и дренирующей остеоперфорации крыши вертлужной впадины.

Итак, анализ данных литературы, посвященной диагностике и хирургическому лечению ОГО КТС, свидетельствует, с одной стороны, о большом внимании авторов к этой проблеме, а с другой стороны, выявляет множество нерешенных, более того, противоречивых взглядов [1, 14, 22, 80, 120, 149].

Это зачастую становится причиной недостаточно глубокого и всестороннего изучения проблем, связанных с данной нозологической формой. Тяжелое течение, высокая вероятность грозных осложнений даже при низких показателях распространенности данной патологии определяют достаточно высокую актуальность исследований, направленных на улучшение результатов комплексного лечения ОГО КТС. Если учесть, что этому заболеванию в большей степени подвержены дети, то актуальность проблемы многократно возрастает и приобретает важное социальное значение [7, 9, 12, 32, 129, 138, 146]. Несмотря на достижения современной хирургии, травматологии и ортопедии, многие вопросы лечебной тактики ОГО КТС остаются дискутабельными. Так, не разработаны общепринятые объективные критерии ранней диагностики, недостаточна

эффективность существующих методов хирургического лечения, особенно у детей, позволяющие при минимальной травматичности добиться максимально полной санации очага поражения. В результате неэффективной санации, как правило, развивается интоксикация организма с возникновением синдрома полиорганной недостаточности, необратимые структурные повреждения не только костей пораженного сустава, но и других жизненно важных органов. Несмотря на возможность именно такого развития событий, до настоящего времени не разработаны объективные критерии, позволяющие прогнозировать возможные осложнения (анкилоза тазобедренного сустава, патологического вывиха бедра и укорочения конечности). Существующие современные рентгенологические методы (магнитно-резонансная томография, сцинтиграфия), несмотря на высокую информативность, нередко требуют проведения общей анестезии, когда имеет место обследование малолетнего пациента. Именно поэтому чрезвычайно актуальной проблемой является поиск и разработка доступных высокоинформативных тестов ранней диагностики, совершенствование методов хирургической санации первичного очага поражения. Эффективные критерии оценки тяжести, как общего, так и локального статуса, при ОГО КТС недостаточно разработаны. Все вышесказанное явилось предпосылкой к использованию в процессе нашей работы в комплексном хирургическом лечении больных с данной патологией, методов фиксации аппаратом Илизарова и применения ДОКВВ. В связи с этим в настоящей работе определены цель и круг задач, нуждающихся в подробном исследовании.

Заключение по главе

Итак, анализ данных литературы, посвященной диагностике и хирургическому лечению ОГО КТС, свидетельствует, с одной стороны, о большом внимании авторов к этой проблеме, а с другой стороны – выявляет множество нерешенных, требующих совершенства, взглядов на эту проблему. Это зачастую становится причиной необходимости более глубокого и

всестороннего изучения проблемы, связанной с данной нозологической формой. Тяжелое течение, высокая вероятность грозных осложнений даже при низких показателях распространенности данной патологии определяют высокую актуальность исследований, направленных на улучшение результатов комплексного лечения ОГО КТС. Если учесть, что этому заболеванию в большей степени подвержены дети, то его актуальность многократно возрастает и приобретает важное социальное значение. Несмотря на достижения современной хирургии, травматологии и ортопедии, многие вопросы лечебной тактики ОГО КТС остаются дискутабельными. Так, не разработаны общепринятые объективные критерии ранней диагностики, недостаточна изучена в сравнительном аспекте эффективность существующих методов хирургического лечения, особенно у детей, которые бы позволили при минимальной травматичности добиться максимально полной санации очага поражения. В результате неэффективной санации, как правило, развивается интоксикация организма с возникновением синдрома полиорганной недостаточности, необратимые структурные повреждения не только костей пораженного сустава, но и других жизненно важных органов. На наш взгляд, до настоящего времени недостаточно разработаны объективные критерии, позволяющие прогнозировать возможные осложнения лечения (анкилоз тазобедренного сустава, патологический вывих бедра и укорочение конечности). Существующие современные рентгенологические методы (магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, сцинтиграфия), несмотря на высокую информативность, не всегда доступны.

Именно поэтому чрезвычайно актуальной проблемой являются поиск и разработка доступных высокоинформативных тестов ранней диагностики, совершенствование методов хирургической санации первичного очага поражения. Существует необходимость в совершенствовании критериев оценки тяжести, как общего, так и локального статуса, при ОГО КТС.

Всё вышесказанное явилось предпосылкой для использования в процессе нашей работы в комплексном хирургическом лечении больных с данной патологией метода фиксации аппаратом Илизарова и изучения применения дренирующих остеоперфораций крыши вертлужной впадины (ДОКВВ). Все эти вопросы определили цель и круг задач настоящей научной работы.

Глава II

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ КОСТЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общая характеристика клинического материала

Для решения поставленных задач нами произведено обследование и лечение 134 детей с ОГО КТС в возрасте от 6 до 16 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении общей хирургии № 1 (экстренной и гнойной хирургии) 2-й клиники Самаркандского медицинского института за период с 1991 по 2018 гг. Для дифференциальной диагностики ОГО КТС с другими воспалительными заболеваниями области ТС было обследовано 32 больных ребенка с острым реактивным кокситом (группа сравнения). В качестве контроля показателей ЭИ были использованы результаты обследования 45 практически здоровых детей в возрасте от 6 до 15 лет [60]. В сравниваемых группах дети были сопоставимы по полу и возрасту.

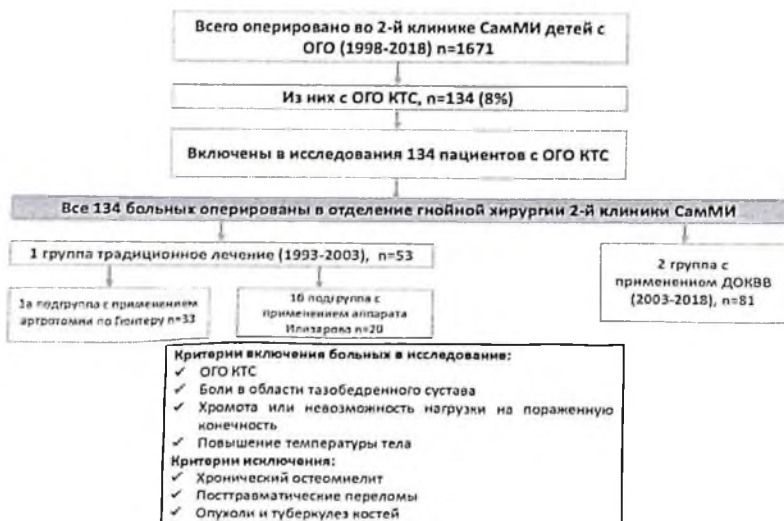


Рис. 1. Дизайн исследования

Преобладали мальчики 96 (71,6%), что связано с их активным образом жизни, доля девочек составила 28,4% (38 больных) (рис. 2). Так, дети ОГО КТС младшего школьного возраста (6–11 лет) составили 14,2% (19), среднего школьного возраста (12–15 лет) – 45,5% (61) и старшего школьного возраста (15–18 лет) – 40,3% (54).

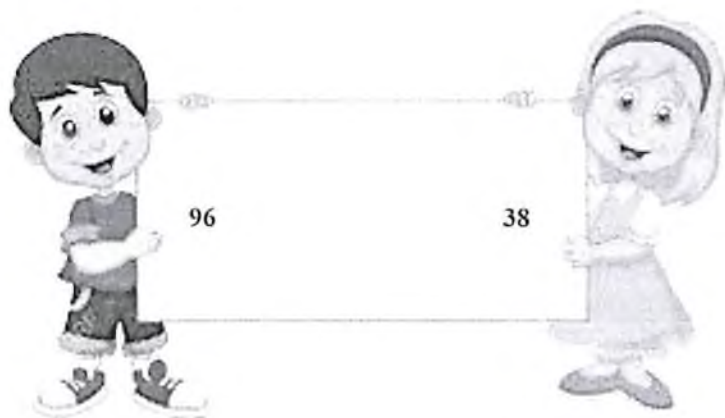


Рис. 2. Распределение больных ОГО КТС по полу

Как видно из представленных данных, в обследованной группе с ОГО КТС преобладали дети среднего школьного возраста (12–15 лет), т.е. в период повышенной физической активности и активного роста костной системы, а также больше подверженные травмам.

В основном больные ОГО КТС поступали из сельской местности 71,6% (96 пациентов), доля городских составили 28,4% (38 детей). Видимо, это было связано с низкими социальными условиями.

Диагноз ОГО КТС устанавливали, согласно классификации Т.П. Краснобаева (1925 г.), на основании клинико-анамнестических, функциональных и лабораторных исследований. Распределение больных по клиническим формам течения ОГО КТС в зависимости от возраста представлено в таблице 1.

Распределение больных по форме ОГО КТС в зависимости от возраста

Возраст	Клинические формы течения		
	местная	септико-пиемическая	Всего
6-11 лет	11 (14,1%)	8 (14,3%)	19 (14,2%)
12-15 лет	35 (44,9%)	26 (46,4%)	61 (45,5%)
15-18 лет	32 (41%)	22 (39,3%)	54 (40,3%)
Итого	78 (58,2%)	56 (41,8%)	134 (100%)

Из таблицы 1 следует, что местная форма ОГО КТС встречалась чаще и была диагностирована у 78 (58,2%) больных, септико-пиемическая – у 56 (41,8%), тогда как токсическая форма в наших исследованиях не отмечалась. Среди детей 12–15 и 15–18 лет преобладала местная форма заболевания (44,9 и 41% соответственно), септико-пиемическая форма заболевания чаще выявлялась у детей 12–15 лет (46,4%).

Таким образом, развитие ОГО КТС в основном было характерно для мальчиков в возрасте 12–15 лет. Местная форма ОГО КТС чаще встречалась во всех возрастных группах, тогда как септико-пиемическая форма встречалась больше у детей 12–15 лет.

Распределение групп больных по способам лечения, тактика хирургического вмешательства

По методу проведенных хирургических вмешательств 134 больных с ОГО КТС разделены на две клинические группы.

Первую группу составили 53 (39,6%) детей, которые, в свою очередь были условно разделены на две группы. **1 а группа** – это 33 ребенка, которые в период с 1991 по 2000 годы получили традиционное – общепринятое хирургическое лечение, т.е. после пункции ТС (рис. 3 а), если получали гнойный экссудат, далее производили артротомию тазобедренного сустава по Гютеру

(передний доступ) (рис. 3 б). **1 б группа** – это 20 пациентов с ОГО КТС, которым в период 2000–2003 гг. шагом для предупреждения ортопедических осложнений после артротомии проводили фиксацию области ТС оригинальной методикой с использованием аппарата Илизарова вместо скелетного вытяжения и иммобилизации кокситной гипсовой повязкой (рис. 3 в).

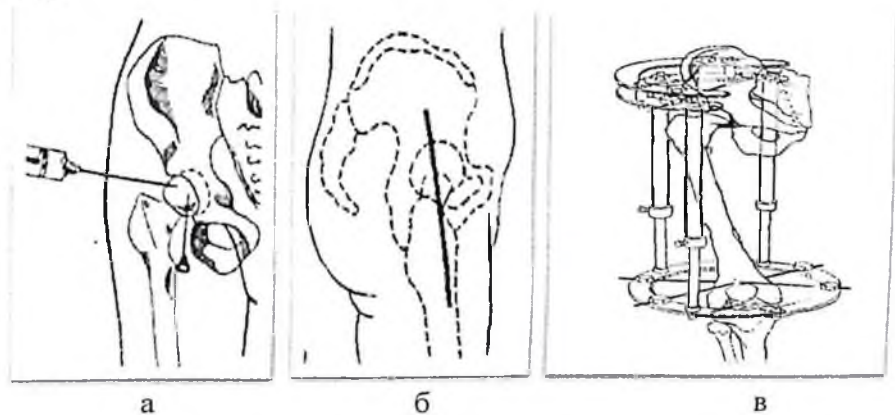


Рис. 3. Пункция ТС (а), доступ по Гютеру (б) и внеочаговый дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова (схемы)

Операция выполнялась под общим обезболиванием, при положении больного на спине. На стороне поражения под ягодицы подкладывался валик. Кожа обрабатывалась по методу Гроссиха–Филончикова, от уровня пупка до пальцев стопы пораженной конечности (включительно). Через крыло подвздошной кости проводили две параллельные спицы. Первую из них устанавливали под передней верхней остью подвздошной кости, вторую – проксимальнее первой на 4–5 см, через гребень этой же кости. Они фиксировались в двух полукольцевых аппаратах Илизарова и натягивались. Полукольца плотно соединяли между собой двумя стержнями. Через дистальный метафиз бедренной кости проводили две спицы, под углом 50–70° друг к другу. Они натягивались в кольцо аппарата Илизарова. Полукольца в области подвздошной кости и кольца в дистальной

трети бедра соединялись посредством трех телескопических стержней. Нижняя конечность отводилась от средней линии на 10–15°, сгибание на – 10° и в таком положении проводилась дистракция в аппарате (рис. 3 в).

Вторую группу составили 81 (60,4%) ребенок, которому вскрытие очага производилось методом дренирующей остеоперфорации крыши вертлужной впадины (ДОКВВ) (рис. 4).



Рис. 4. Дренирующая остеоперфорация крыши вертлужной впадины (схема)

Суть метода заключается в следующем: после предоперационной подготовки под общим обезболиванием и обработки операционного поля по методу Гроссига–Филончикова производили кожный разрез длиной 4–5 см над передне-верхней остью подвздошной кости (рис. 5 а). Далее острым (рассечение мышц) и тупым (разведение крючками) путем (рис. 5 б) производили отделение наружной косой, внутренней косой и поперечной мышцы живота от места прикрепления их к внутренней поверхности подвздошной кости.

Мышцы оттесняли медиально и книзу, при этом вместе с мышцами низводили и сосуды подвздошной области, что исключало их случайное ятрогенное повреждение. В глубине образованного канала пальпаторно выявляли подвздошно-

гребешковое возвышение, которое соответствует крыше вертлужной впадины.

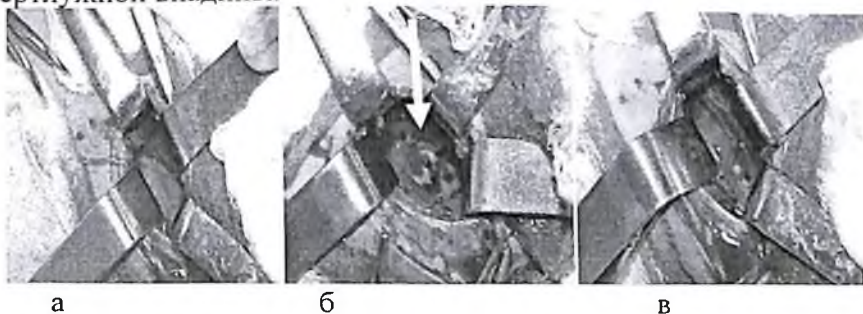


Рис. 5. Острым и тупым путем оголена подвздошная ямка (а), дренирующие остеоперфорации крыши вертлужной впадины с выделением гноя из полости ТС (б) и остеоперфорационные отверстия на крыше вертлужной впадины (в)

В указанном участке стилетом диаметром 2 или 5 мм производили остеоперфорацию. При этом мы проникали в полость ТС с внутренней стороны. Признаками попадания в полость ТС сустава были: ощущение «провала» при прохождении через крышу вертлужной впадины (рис. 5 б). Появление из места перфорации гнойно-геморрагического содержимого под давлением или выделение из места перфорации гноя свидетельствовало дополнительно о попадании в полость сустава. Производили от 4 до 8 остеоперфорационных отверстий (рис. 5 в). При получении гнойно-геморрагического содержимого или гноя полость сустава промывали растворами антисептиков через дренажную трубку, которую поочередно устанавливали в каждое остеоперфорационное отверстие. Если гноя не было, у этих больных исключался остеомиелит костей тазобедренного сустава. К местам перфорации через образованный канал подводили марлево-резиновый дренаж. Затем с целью профилактики распространения гнойного процесса за пределы шейки бедренной кости в дистальные отделы производили блокирующую остеоперфорацию верхней трети бедренной кости в подвертельной области и устанавливали иглу-шуруп. Всем больным

проводилась антибактериальная, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

Исследуемые группы детей были схожи по возрасту и полу (табл. 2), форме поражения (табл. 3) и локализации очага поражения (табл. 4).

Таблица 2

Распределение больных ОГО КТС в группах по возрасту

Группы	Возраст (лет)		
	6–11	11–15	15–18
1 группа (n=53)	12 (22,6%)	34 (64,2%)	7 (13,2%)
2 группа (n=81)	29 (35,8%)	41(50,6%)	11 (13,6%)
Всего (n=134)	41 (30,6%)	75 (56%)	18 (13,4%)

Таблица 3

Распределение больных в группах по форме ОГО КТС

Группы	Клинические формы течения		
	местная	септико-пневмическая	всего
1 (а), n=33	19(57%)	14 (42,4%)	33 (100%)
1 (б), n=20	12(60%)	8 (40%)	20 (100%)
2-я, n=81	47(58%)	34(42%)	81 (100%)

Таблица 4

Распределение больных в группах по локализации очага поражения

Группы	Седалищная кость	Подвздошная кость	Проксимальный отдел бедренной кости	Лонная кость
1-я группа (n=53)	8 (15,1%)	23 (43,4%)	21 (39,6%)	1 (1,9%)
2-я группа (n=81)	1 (1,2%)	11 (13,6%)	69 (85,2%)	–

Всего (n=134)	9 (6,7%)	34 (25,4%)	90 (67,2%)	1 (0,7%)
------------------	----------	------------	------------	----------

Как видно из таблицы 4, по локализации процесса больные с ОГО КТС распределились следующим образом: поражение проксимального отдела бедренной кости было диагностировано у 90 (67,2%), костей таза – у 44 (32,8%), из них поражение подвздошной кости – у 34 больных, седалищной – у 9 и лонной – у 1.

По срокам поступления, в зависимости от возраста больные были распределены следующим образом (табл. 5):

Таблица 5

Распределение больных ОГО КТС в группах по срокам обращения от начала заболевания

Группы	до 3 суток	4–7 суток	более 7 суток
1 (а), n=33	4 (12,1%)	17 (51,5%)	12 (36,4%)
1 (б), n=20	2 (10%)	11 (55%)	7 (35%)
2, n=81	9 (11,1%)	44 (54,3%)	28 (34,6%)
Всего (n=134)	15 (11,2%)	72 (53,7%)	47 (35,1%)

Из таблицы 5 видно, что в ранние сроки (до 3 суток от начала заболевания) поступило только 15 (11,2%) больных, основная масса детей – 119 (88,8%) – поступила в поздние сроки. Как видно по данным таблицы, по срокам поступления в стационар от начала заболевания группы практически идентичны.

Из приведенных выше данных видно, что больные по возрасту, форме, локализации и срокам поступления в стационар от начала заболевания группы практически идентичны.

Отдаленные результаты лечения ОГО КТС изучены в сроки от 1 года до 28 лет у 104 (77,6%). В том числе у 45 (84,9%) больных первой группы и у 59 (79,2%) второй группы.

В качестве критериев оценки отдаленных результатов лечения больных с ОГО КТС были избраны:

- Наличие или отсутствие анкилоза в ТС.
- Наличие или отсутствие перелома шейки бедренной кости и патологический вывих.
- Наличие или отсутствие деформаций таза.

- Переход заболевания в хроническую форму.
- Параметрические исследования.

Для объективной оценки результатов лечения ОГО КТС нами были разработаны и внедрены **методы количественного параметрического показателя**, коэффициент укорочения конечности (КУК) и коэффициент подвижности сустава (КПС). КУК был основан на учете соотношения длины пораженной бедренной кости к здоровой конечности. КУК вычислялся следующим образом: измерялось расстояние между передне-верхней остью подвздошной кости и верхним краем надколенника с помощью сантиметровой ленты на здоровой и больной конечностях. Итоги вычислялись по формуле:

$$\text{КУК} = \frac{D_1}{D_2},$$

где D_1 – длина пораженного бедра; D_2 – длина здорового бедра.

Данные исследования КУК оценивались следующим образом: если КУК равнялся 1,0 или был $> 0,9$ ед., результат оценивался как **хороший** (I степень – укорочение конечности до 3,0 см). Если КУК был $< 0,9$, но $> 0,8$ ед., результат оценивался как **удовлетворительный** (II степень – укорочение конечности до 6 см). Если КУК составлял меньше 0,8 ед., то результат оценивался как **неудовлетворительный** (III степень – укорочение конечности больше 6 см).

КПС высчитывался следующим образом: складывались углы движения в ТС в отведении и сгибании, на больном и здоровом ТС, которые затем делились между собой по следующей формуле:

$$\text{КПС} = \frac{(<Oб + <Cб)}{(<Oз + <Cз)},$$

где: $<Oб$ – угол отведения на больном ТС; $<Cб$ – угол сгибания на больном ТС; $<Oз$ – угол отведения на здоровом ТС; $<Cз$ – угол сгибания на здоровом ТС.

Данные исследования КПС оценивались следующим образом: если КПС равнялся 1,0 или был $> 0,7$ ед., результат

оценивался как **хороший** (I степень, угол сгибания в больном суставе соответствовал здоровому). Если КПС был $< 0,7$, но $> 0,5$ ед., результат оценивался как **удовлетворительный** (II степень, угол сгибания в пораженном суставе ограниченный). Если КПС составлял 0 ед., т.е. в больном тазобедренном суставе отсутствовали движения (анкилоз), результат оценивался как **неудовлетворительный** (III степень).

Методы исследования

У всех больных исследовали клинические и лабораторные проявления ЭИ. Были использованы лабораторные методы, которые включали общие анализы крови и мочи, биохимические анализы крови, исследование показателей ЭИ, и бактериологические исследования, которые проводили по стандартной методике на анализаторах. Инструментальные исследования включали: ЭКГ (Электрокардиограф 3-канальный ЭКЗТ-12-01 «Геолинк», Россия); рентгенологические исследования (ЕДР-750В «Медикор», Венгрия); УЗИ органов и тканей (DUS-6, Китай); компьютерная томография (Bright Speed General Electric МСКТ 64 и 128 срезовые, США).

Рентгенография пораженного сустава производилась у всех больных в прямой проекции на рентгенодиагностическом аппарате ЕДР-750В «Медикор» (Венгрия). С помощью обзорной рентгенографии определяли локализацию патологического очага и степень деструктивного процесса.

В алгоритм дифференциальной диагностики у больных с ОГО КТС и РК с 2009 года включали УЗИ, а с 2011 года – КТ. УЗИ-диагностика была произведена 72 больным, поступившим с подозрением на ОГО КТС. Так, из 72 больных ОГО КТС подтвердился только у 47, а остальным 25 пациентам вышеуказанный диагноз был исключен и выставлен РК. При эхографическом исследовании ТС производили поли позиционное исследование. Исследование выполняли на ультразвуковом аппарате «DUS-6», Китай, с мульти частотным линейным датчиком 5–10 МГц в положении пациента лежа на спине. УЗИ

производили сразу при поступлении и до оперативного вмешательства.

При УЗИ оценивали следующие анатомические структуры: мягкие ткани (кожа, подкожно-жировая клетчатка, мышцы), сустав и состояние суставной капсулы (толщина, плотность, целостность), суставные поверхности костей, объем и консистенцию суставной жидкости, надкостницу (толщина и плотность, субпериостальное скопление жидкости). Одновременно проводили УЗИ симметричного участка здоровой конечности для сопоставления выявленных патологических изменений в тканях с аналогичными структурами.

КТ была произведена 32 больным, поступившим с подозрением на ОГО КТС. Исследование проводилось на мульти спиральном 64 и 128 срезовых КТ «Bright Speed General Electric», США. Положение больного при этом горизонтальное, на спине, как правило, ногами в сторону гентри. Конечности в свободном, удобном для больного положении. Томографии предшествовало выполнение топограммы – цифрового аналога обзорной рентгенограммы, которая позволяла выбрать начальный уровень томографии, относительно которого определяли локализацию и протяженность зоны поражения. Сканирование выполнялось в направлении от проксимально отдела таза к дистальному. Анализ компьютерно-томографических изображений проводился в 2 этапа. Первый этап заключался в визуальной оценке аксиальных томограмм и мультипланарных реконструированных изображений в «костном» и «мягкотканном» окнах. При помощи мультипланарной реконструкции осевых изображений кости удавалось визуализировать мельчайшие изменения в кости, что имело большое значение в ранней диагностике ОГО КТС. Второй этап анализа КТ исследования заключался в получении серии вторично реконструированных изображений в двух стандартных (сагиттальной и фронтальной) плоскостях, а при необходимости – и произвольно выбранных плоскостях при помощи программной функции МРС (multiplanar reconstruction). Первичный остеомиелитический очаг у 27 пациентов локализовался в костях, образующих ТС с вовлечением последнего, у 5 детей

ОГО КТС был исключен и выставлен диагноз РК. Последние в ходе проведения комплексной консервативной терапии выздоровели.

О степени ЭИ судили по величине лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по методу Я.Я. Кальф-Калифа [41], показатель токсичности крови (ПТК) определяли по парамециальному тесту по Гариб Ф.Ю [57] и индексу Гаркави. Исследование ПТК было проведено у 89 (66,4%) детей из 134 больных с ОГО КТС, а ЛИИ и ИГ – у всех 134 (100%). Данные показатели изучались при поступлении, а также в динамике лечения на 10-е сутки госпитального лечения и перед выпиской.

Метод определения токсемии в культуре парамеций. Парамеции (*Paramecium Caudatum*) относятся к эукариотам и проявляют высокую чувствительность к токсическим веществам, сходную с клетками организма человека и животных. Для регистрации токсемии у детей с ОГО КТС, РК и практически здоровых детей мы применяли биологический объект (Гариб Ф.Ю. и др., 1972), принцип метода которого заключается в определении срока гибели парамеций (*Paramecium Caudatum*), помещенных в испытываемую сыворотку. Чем токсичнее среда, тем скорее гибнут парамеции. Время гибели парамеций отмечалось в период их массовой смерти, т.е. учитывалась гибель 50% от взятых в опыт. В качестве контроля чувствительности инфузорий к токсическим веществам мы использовали 2% раствор кальция хлорида. Такой контроль необходим из-за колебания чувствительности парамеций к токсическим веществам. На предметные стекла с 6 лунками помещается по капле культуральной среды с инфузориями и подсчитывается их количество под бинокулярным микроскопом МБС-2 (увеличение в 16 раз). Оптимальное число инфузорий в лунке составляет 24–26 особей. Затем в лунки с парамециями накапывают испытываемую сыворотку, тщательно перемешивают с помощью глазной пипетки и определяют время гибели 50% особей. С одной сывороткой проводится 6 проб. Токсичность сыворотки вычисляли по формуле:

$$T = \frac{t_1 - t_2}{t_1} \times 100,$$

где T – токсичность испытуемой сыворотки, ЕД:

t_1 – время гибели 50% инфузорий в контрольном 2% растворе кальция хлорида, сек.;

t_2 – время гибели 50% инфузорий в сыворотке, сек.

Время выполнения одного анализа – 6–10 минут; объем используемой сыворотки – до 0,3 мл.

Парамеции культивируются на растворе коровьего молока, в которое добавляется отстоявшаяся водопроводная вода из расчета 4 капли на 100 мл. Культуральную среду обновляют через каждые 4 суток: удаляют $\frac{1}{4}$ среды и добавляют воду до 100 мл. При указанных условиях культивирования в 1 капле среды содержится 22–28 парамеций. Для опыта используются парамеции, взятые через 3 дня после добавления молока.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) определяли подсчетом клеток в мазке крови, окрашенном по Романовскому–Гимзе, и по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(C + 2П + 3Ю + 4Мн) \times (Пл + 1)}{(М + Ли) \times (Э + 1)}$$

где C – сегментоядерные нейтрофилы; $П$ – палочкоядерные; $Ю$ – юные; $Ми$ – миелоциты; $Пл$ – плазматические клетки; $М$ – моноциты; $Ли$ – лимфоциты; $Э$ – эозинофилы.

Все показатели вносятся в процентном отношении, за исключением плазматических клеток и эозинофилов, которые берутся в абсолютных количествах.

Абсолютное количество эозинофилов рассчитывается по формуле:

$$\text{Э абс. кол.} = \frac{Л \times \text{Э}\%}{100\%}$$

где: $Л$ – лейкоциты; $Э$ – эозинофилы.

В норме ЛИИ у детей составляет $1,1 \pm 0,04$ ($n=45$).

Индекс Гаркави (ИГ) – это отношение процента лимфоцитов к проценту сегментоядерных нейтрофилов. Снижение индекса Гаркави говорит о лимфопении или о повышении сегментоядерных нейтрофилов. Повышение индекса Гаркави показывает лимфоцитоз или снижение сегментоядерных нейтрофилов (или и то и другое) и высчитывается по следующей формуле:

$$ИГ = [\text{лимфоцитов}(\%)/\text{сегментов}(\%)]$$

В норме ИГ равен 0,3–0,5 ед.

Бактериологическое исследование гноя из полости ТС первичного очага было выполнено у 97 (89,6%) больных в бактериологической лаборатории 2-й клиники СамМИ с использованием желточно-солевого агара для высевания золотистого стафилококка, среды Эндо для верификации энтеробактерий и кровяного агара для высевания остальных штаммов микроорганизмов. В качестве накопительной среды был использован 1% сахарный бульон. При положительных посевах определялась чувствительность выделенных штаммов к антибактериальным препаратам диско-диффузионным методом, основанным на регистрации диаметра зоны ингибиции роста возбудителя вокруг бумажного диска (носителя антибиотика).

В таблице 6 отражены результаты бактериологического анализа у больных ОГО КТС.

Таблица 6

Результаты бактериологического исследования гноя из пораженного сустава при ОГО КТС у детей

Вид возбудителя	Количество больных	%
St. aureus	67	69,1
E. coli	3	3,1
Pr. vulgaris	2	2,1
Ps. aeruginosa	1	1,0
ассоциации микробов		
St. aureus + Ps. aeruginosa	4	4,1
St. aureus + Pr. vulgaris	5	5,1
St. aureus + E.coli	5	5,1
Не обнаружено	10	10,4
Всего	97	100

Бактериологические исследования, представленные в таблице 6, показали, что при ОГО КТС главное место как инфекционный фактор занимает золотистый стафилококк, выявленный у 67 (69,1%) детей. Доля остальных видов микрофлоры намного ниже, но это не должно служить основанием для игнорирования остальных видов микрофлоры, так как эта позиция неизбежно приведет к неудаче всей лечебной программы. В таблице приводятся сведения о том, что в определенных случаях у 10 (10,4%) больных микрофлоры не высеяно.

Во всех случаях при положительном результате бактериологических исследований определялась чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам. Выделенная микрофлора обладала высокой чувствительностью к офлак-сацину (95,8%), цефамизину (91,7%), канамицину (91,7%), клафорану (54,2%), левомицитину (29,2%), полимиксину (25%), иаминацину (20,8%).

Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel 2016, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовали методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическую значимость полученных измерений при сравнении средних величин определяли по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$.

Глава III

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Клинико-анемнестические особенности больных с острой болью в области тазобедренного сустава

Анализ ошибок диагностики ОГО КТС у детей выявил, что из 134 больных детей у 47 (35,2%) больных, обратившихся к участковым врачам с жалобами на боли в конечности и повышение температуры тела в первые 2–3 суток ОГО КТС не был заподозрен, и они лечились дома с подозрением на травму, ушиб, аденофлегмону и т.д., получали симптоматическое лечение. На этапе поликлиники и стационара в 6 (4,4%) случаях боль в пораженной конечности интерпретировалась как следствие перенесенной травмы, и дети лечились с диагнозами «ушиб», «перелом», «вывих» у травматологов с наложением гипсовых фиксирующих повязок. Проведение рентгенологического обследования этих больных в первые сутки не позволило врачам получить объективную информацию о состоянии ТС и прилегающих мягких тканей. Боли в ТС и в животе у 2 (1,5%) больных были расценены как острый аппендицит. Местные проявления ОГО КТС в виде отека, гиперемии у 9 (6,7%) больных расценивались как флегмона, у 3 (2,2%) – неспецифический коксит. Проводилось их вскрытие в общехирургических стационарах, и только после неэффективности лечения был заподозрен ОГО КТС. Пастозность, ограничение подвижности в суставах у 1 (0,7%) больного были расценены врачами-педиатрами как признак ревматизма, а у 3 (2,2%) больных был поставлен диагноз «тромбофлебит». 19 (14,2%) больных поступили в стационар без диагноза. При поступлении в стационар только 87 (64,9%) больным был поставлен предварительный диагноз «ОГО КТС». Из-за стремительного ухудшения состояния и проявлений интоксикации выставлялись ошибочные диагнозы, характер которых отражен в таблице 7.

**Диагнозы детей при поступлении в специализированный
стационар**

Диагноз	Количество	%
Травма	6	4,4
Тромбофлебит	3	2,2
Без направительного диагноза	19	14,1
Аденофлегмона	9	6,6
Реактивный коксит	3	2,2
Болезнь Пертеса	2	1,8
Ревматизм	1	0,7
Псоас-абсцесс	1	0,7
Острый аппендицит, перитонит	2	1,8
Сепсис	1	0,7
ОГО КТС	87	64,8
Итого	134	100

Вышеизложенное свидетельствует, что перечисленный комплекс диагностических ошибок, поздняя обращаемость приводят к значительному увеличению числа запущенных случаев ОГО КТС. Всё это отодвигает сроки начала адекватного лечения ОГО КТС, что влечет за собой возникновение тяжелых осложнений и инвалидизацию ребенка, а в ряде случаев заболевание заканчивается летальным исходом.

Сложность диагностики ОГО КТС у детей обусловлена также тем, что спектр субъективных и объективных признаков этого заболевания находится в тесной зависимости от возраста детей. Современные возможности клинической и инструментальной диагностики не всегда позволяют адекватно интерпретировать каждый симптом у конкретного ребенка, страдающего ОГО КТС. Это обусловлено многогранностью и не специфичностью клинических проявлений данной патологии, сложной динамикой заболевания, связанных с глубоким расположением патологического очага. Всё изложенное выше делает чрезвычайно актуальным поиск эффективных и в то же время широкодоступных тестов ранней диагностики ОГО КТС.

При проведении анализа факторов, предшествовавших началу заболевания, выявлены особенности, характерные для каждой нозологической формы (табл. 8). При сравнении факторов, предшествовавших развитию заболевания групп больных с ОГО КТС и РК, необходимо отметить, что травма области ТС чаще встречалась (в 3,73 раза) у больных с ОГО КТС, чем в группе больных с РК (58,2 и 15,6% соответственно). После перенесенного ОРВИ у 18 (56,2%) детей развился РК, и только у 2 больных (1,5%) – ОГО КТС, т.е. инфекционный фактор не был характерен для ОГО КТС. У 40,3% больных с ОГО КТС и у 28,2% больных с РК не удалось выявить какого-либо фактора, предшествовавшего развитию болезни, т.е. невыясненная этиология в 1,43 раза чаще отмечалась у детей с ОГО КТС, чем у пациентов с РК.

Таблица 8

Анализ факторов, предшествовавших началу заболевания

Анамнез	ОГО КТС, n=134	РК, n=32
Травма	78 (58,2%)	5 (15,6%)
ОРВИ	2 (1,5%)	18 (56,2%)
Беспричинно	54 (40,3%)	9 (28,2%)
Итого	134 (100%)	32 (100%)

Характер начала заболевания представлен в таблице 9. Как видно из представленного материала, острое начало заболевания отмечено у 37,2% детей с ОГО КТС и 62,5% обследованных с РК, т.е. острое начало в основном было характерно для РК и выявлено в 1,7 раза чаще, чем у больных с ОГО КТС. Постепенное начало заболевания в основном было характерно для детей с ОГО КТС (62,7%) и выявлялось в 1,68 раза чаще, чем у детей с РК (37,5%).

Таблица 9

Начало заболевания у детей с ОГО КТС и РК

Начало	ОГО КТС, n=134	РК, n=32
Острое	50 (37,3%)	20 (62,5%)
Постепенное	84 (62,7%)	12 (37,5%)
Итого	134 (100%)	32 (100%)

Проведенный сравнительный анализ болевого синдрома в каждой группе больных (табл. 10) показал, что при сравнительной характеристике локализации боли у больных с ОГО КТС она в 2 раза чаще локализовалась в области верхней трети бедра и ТС (81,3% случаев), тогда как пациенты с РК чаще (59,4% случаев) жаловались на боли в области ТС. Больные с РК чаще жаловались на боль в ТС, чем больные с ОГО (59,4 % и 12,6% соответственно).

Таблица 10

Сравнительный анализ болевого синдрома в обследованных группах

Характеристика боли	ОГО КТС, n=134		РК, n=32	
	абс.	%	абс.	%
Локализация:				
Область ТС	17	12,6	19	59,4
Верхняя треть бедра и ТС	109	81,3	13	40,6
Верхняя треть бедра	8	5,9	–	–
Характер:				
Распирающая	109	81,3	9	28,1
Ноющая	25	18,7	23	71,9
Усиление боли при нагрузке на конечность	134	100	14	43,7

Для больных с ОГО КТС была характерна распирающая боль, она отмечена у 81,3% опрошенных больных, это в 2 раза чаще, чем при РК. В то же время больные с РК в 3,85 раза чаще жаловались на ноющую боль (в 71,9% случаев). Усиление боли при нагрузке на пораженную конечность отмечали все больные с ОГО КТС (100%), тогда как больные с РК – лишь в 43,7% случаев, т.е. в 2,29 раза чаще.

При анализе общей температурной реакции в начале заболевания выявлены особенности у больных каждой группы (табл. 11). Из таблицы видно, что у больных с ОГО КТС, по сравнению с пациентами РК, приблизительно в 10 раз чаще отмечалось повышение температуры тела выше 39 °С (60,5% против 6,2%). Среди больных с ОГО КТС при поступлении с

нормальной температурой тела не было выявлено, тогда как среди больных с РК 62,5% составили дети с нормальной температурной реакцией. Субфебрильная температура была характерна для обеих групп обследованных детей и выявлялась в 39,5% и 31,2% больных с ОГО КТС и РК соответственно.

Таблица 11

Температурная реакция в начале заболевания в обследованных группах

Температура	ОГО КТС, n=134	РК, n=32
норма	–	20 (62,5%)
37 °С – 38 °С	53 (39,5%)	10 (31,2%)
39 °С и выше	81 (60,5%)*	2 (6,2%)

Примечание: * достоверность – $P < 0,05$.

Таким образом, при сравнении факторов, предшествовавших развитию заболевания двух групп больных с ОГО КТС и РК, необходимо отметить, что для ОГО КТС были травма или отсутствие причины, постепенное развитие патологического процесса, локализация распирающей и увеличивающейся при нагрузке боли в ТС и в верхней трети бедра.

Особенности течения эндогенной интоксикации у детей с ОГО КТС

Как известно, одним из основных патогенетических звеньев гнойно-воспалительных заболеваний является ЭИ, обусловленная воздействием на организм токсинов возбудителя, продуктов распада собственных тканей, биологически активных веществ и медиаторов воспалительной реакции. Лейкоциты, в частности нейтрофилы, в развитии воспалительного процесса играют роль микрофагов, являясь первой линией обороны. Именно поэтому любая нозологическая форма, в основе которой лежит воспалительная реакция, сопровождается лейкоцитозом. Однако качественные сдвиги лейкоцитарной формулы могут нести в себе более достоверную информацию. В основе патогенеза ОГО лежит образование гнойного очага, который при достижении критических параметров приводит к развитию

интоксикационного синдрома всего организма. Именно поэтому мы у больных ОГО КТС, с целью оценки тяжести состояния и проведения дифференциальной диагностики нозологических форм, исследовали показатели ЭИ, в частности ПТК, ЛИИ и ИГ.

Проведенные в этом плане исследования показали достоверное повышение индекса токсичности сыворотки крови больных с РК в 1,35 раза ($P < 0,05$) относительно значений условно здоровых детей (табл. 12). При этом значения ЛИИ также достоверно возросли в 1,62 раза ($P < 0,01$), тогда как индекс Гаркави существенно не изменился.

Таблица 12

Показатели ЭИ у обследованных больных при поступлении

Группы	Показатели эндогенной интоксикации		
	ПТК, ед.	ЛИИ, ед.	ИГ, ед.
Условно здоровые, <i>n</i> =45	28,04±0,51	1,09±0,04	0,39±0,02
РК, <i>n</i> =32	39,13±1,65 ^a	1,67±0,43 ^a	0,43±0,04
ОГО КТС, <i>n</i> =134	61,4±0,21 ^{a,b}	3,29±0,25 ^{a,b}	0,63±0,08

Примечание: a – результаты достоверны по отношению к группе условно здоровых детей; b – результаты достоверны по отношению к группе детей с РК.

Более выраженные изменения нами были выявлены в группе детей с ОГО КТС. Так, индекс токсичности сыворотки крови у детей с РК статистически значимо возрос в 1,4 раза ($P < 0,001$), значения ЛИИ – в 1,6 раза ($P < 0,001$), тогда как индекс Гаркави повысился лишь в 0,1 раза ($P < 0,05$) относительно значений условно здоровых детей. Вышеперечисленные показатели также достоверно превышали параметры у больных детей с ОГО КТС. Так, показатель токсичности сыворотки крови больных статистически значимо превышал значения детей с ОГО КТС в 2,2 раза ($P < 0,01$), ЛИИ – в 3 ($P < 0,01$) раза, а значения индекса Гаркави имели тенденцию к еще большему увеличению, что свидетельствует о запущенности патологического процесса и развитии выраженной эндотоксемии.

Следовательно, больные с ОГО КТС характеризуются более высокой степенью ЭИ по сравнению с РК. Приведенные данные

позволяют заключить, что при всей простоте определения исследуемые показатели являются ценными и достоверными параметрами для проведения дифференциальной диагностики у детей, обращающихся в медицинские учреждения с жалобами на острую боль в области ТС. Вышеизложенное позволяет использовать указанные параметры в качестве объективных критериев дифференциальной диагностики, а также оценки тяжести патологического процесса в выборе рациональной тактики оперативного и медикаментозного лечения.

Оценка эффективности применения лучевых методов ранней диагностики ОГО КТС

Оценка эффективности применения лучевых методов ранней диагностики ОГО КТС проводилась с использованием обзорной рентгенографии, УЗИ и КТ. Рентгенологические исследования, проведенные у больных с ОГО КТС при первичном обращении в клинику, во всех случаях не выявили костных изменений. Контрольное исследование на 14–20-й день от начала заболевания у всех больных группы ОГО КТС подтвердило диагноз (рис. 6).



Рис. 6. Рентгенография костей таза девочки 12 лет, с ОГО КТС, на 18-е сутки заболевания. На снимке определяется остеопороз шейки правой бедренной кости и сужение полости правого

тазобедренного сустава (указано стрелками), здоровая сторона – без костной патологии

Рентгенологическими признаками были остеопороз шейки бедренной кости и сужение суставной полости в пораженном тазобедренном суставе. При РК костная патология не выявлялась (рис. 7).



Рис. 7. Рентгенография костей таза мальчика 11 лет с РК, 20-е сутки заболевания. На снимке костной патологии нет

Диагностическими параметрами ОГО КТС при УЗИ

были:

- размеры щели тазобедренного сустава;
- наличие суставного выпота;
- изменение эхогенности мягких тканей и капсулы сустава.

При проведении УЗИ у пациентов с ОГО КТС в 1–3 сутки от начала заболевания (16 пациентов) наблюдался выраженный отек мягких тканей, окружающих пораженный сустав, который проявлялся в «смазанности» их границ между анатомическими слоями, снижением эхогенности. Мягкие ткани были увеличены в объеме по сравнению со здоровой стороной, наблюдалось

утолщение капсулы ТС, в суставе определялся жидкостный компонент без патологических включений (рис. 8).

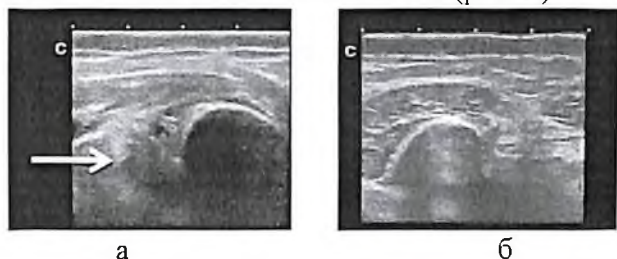


Рис. 8. Эхограмма правого тазобедренного сустава девочка 8 лет, с ОГО КТС, 2-е сутки заболевания. На снимке определяется выраженный отек мягких тканей, окружающих тазобедренный сустав и «смазанность» между слоями мягких тканей (а). На эхограмме здорового сустава мягкие ткани структурны, четко визуализируются все слои (б)

На 3–7 сутки от начала заболевания (15 пациентов) отмечался выраженный отек капсулы сустава, полость пораженного сустава была расширена, жидкость в нем становилась неоднородной. Суставные поверхности костей были четкими, без шероховатостей. Нарушение структуры и утолщение мягких тканей, окружающих суставов, в динамике нарастали (рис. 9).

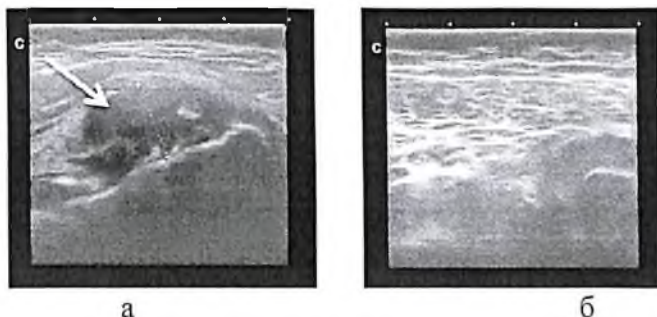


Рис. 9. Эхограмма правого тазобедренного сустава мальчика 16 лет, с ОГО КТС справа, 6-е сутки заболевания. На снимке определяется выраженный отек капсулы сустава с гиперэхогенной жидкостью, дифференцировка мягких тканей

снижена (а). На эхограмме здорового сустава мягкие ткани структурны, четко визуализируются все слои (б).

На 7-е сутки (16 пациентов), при прогрессировании воспаления наблюдалось увеличение толщины мягких тканей, при этом эхогенность их повышалась, дифференцировка тканей снижалась. Также имелась гиперэхогенная жидкость в мягких слоях, окружающих пораженный сустав. Контуры ТС становились нечеткими, прерывистыми. В полости сустава визуализировался экссудат, неоднородной структуры с патологическими включениями в виде гиперэхогенных структур, просвет суставной полости сужался. Суставные поверхности костей, образующих ТС, становились шероховатыми, фрагментированными и «размытыми» (рис. 10).

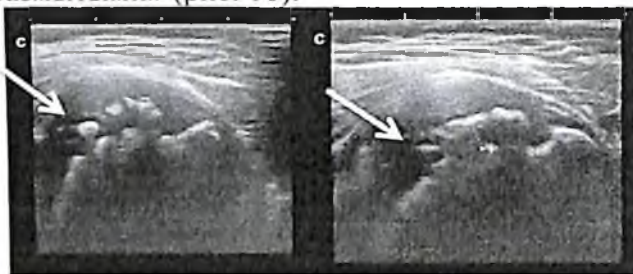


Рис. 10. Эхограмма левого тазобедренного сустава девочки 13 лет, с ОГО КТС справа, 8-е сутки болезни. На снимке имеется гиперэхогенная жидкость в мягких слоях, окружающих пораженный сустав. В полости сустава экссудат неоднородной структуры, с патологическими включениями, просвет суставной полости сужен. Суставные поверхности костей, образующих ТС, нечеткие, шероховатые (указаны стрелками), головка бедренной кости теряет свою сферичность и фрагментирована

Остальным 25 пациентам ОГО КТС был исключен и поставлен диагноз «РК», из них у 18 детей эхография была выполнена в первые трое суток от начала заболевания, у 7 – в поздние сроки. При обследовании были выявлены следующие изменения: незначительный отек мягких тканей над пораженным суставом и «смазанность» их структуры. Изменения капсулы пораженного сустава отмечалось у 15 пациентов, последняя была

утолщена, но контур ее оставался четким и непрерывным, в полости сустава отмечалось скопление прозрачного (гипоэхогенного, без включений) выпота. Воспалительные явления купировались через 1–3 дня на фоне проводимого лечения (рис. 11).

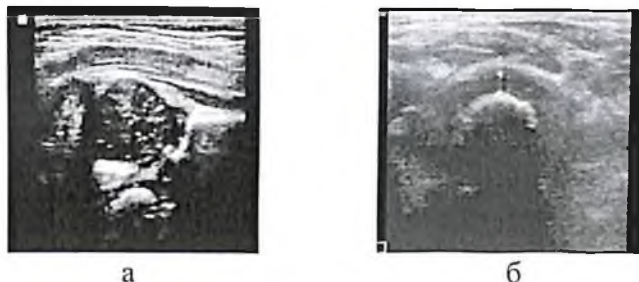


Рис. 11. Эхограмма тазобедренного сустава девочки 10 лет (а) и мальчика 14 лет (б), с РК справа, 2-е и 6-е сутки заболевания. На снимке – незначительный отек мягких тканей над пораженным суставом и «смазанность» их структуры. Капсула пораженного сустава несколько утолщена, контуры – четкие и непрерывные, в полости сустава имеется скопление прозрачного (гипоэхогенного, без включений) выпота. На эхограмме здорового сустава мягкие ткани структурны, четко визуализируются все слои

Диагностические параметры ОГО КТС при исследовании методом КТ:

- наличие жидкости в полости тазобедренного сустава;
- толщина капсулы сустава;
- состояние параосальных и параартикулярных тканей.

КТ производили всем больным в день поступления. Оценивалось состояние костномозгового канала, костного вещества, параосальных и параартикулярных тканей. Наиболее ранние изменения выявлялись с 3-х суток заболевания и касались преимущественно мышц, прилежащих к очагу. Эти изменения выражались в понижении плотности ягодичных, подвздошной, подвздошно-ягодичной, грушевидной мышц до 10–40 НУ, по шкале Хаусфилда. Вследствие их отека отмечалось увеличение

плотности межмышечных пространств. Признаки воспаления надкостницы костей таза, шейки, большого вертела, подвертельной зоны проявлялись в виде уплотнения и «размытости». При развитии гнойного коксита на 3–5 сутки с момента заболевания выявлялось утолщение и уплотнение капсулы тазобедренного сустава, расширение суставной щели, плотность суставной жидкости повышалась до 15–40 НУ. При вовлечении в процесс костей таза у больных, наряду с мягкоткаными изменениями, прежде всего выявлялась деструкция крыши вертлужной впадины или головки и шейки бедренной кости.

При проведении КТ исследования у больных с ОГО КТС в первые 3 суток от начала заболевания (13 больных) наблюдался выраженный отек мягких тканей, окружающих пораженный сустав, который проявлялся нарушением нормальной структуры тканей. Мягкие ткани были увеличены в объеме по сравнению со здоровым аналогичным сегментом до 10 НУ. Пораженный сустав был несколько увеличен в объеме. Имелось умеренное количество жидкости в полости сустава 15 НУ и в мягких тканях вокруг сустава. При этом суставная щель была несколько сужена, суставная поверхность тазовых костей была шероховатой (рис. 12).



Рис. 12. КТ костей таза мальчика 13 лет с ОГО КТС, 3 сутки заболевания. На снимке определяется отек мягких тканей, изменение контуров головки бедренной кости, ее утолщение, увеличение плотности, скопление жидкости (гноя) и нечеткость контуров на границе с отечными мягкими тканями, суставная щель по сравнению со здоровой несколько сужена, суставная поверхность тазовых

костей шероховатая. На КТ здорового аналогичного сегмента мягкие ткани структурны, четко визуализируются все слои

На 3–7 сутки от начала заболевания (11 пациентов) были выявлены патогномоничные для КТ признаки ОГО. Имелась деструкция верхней трети бедренной кости в области шейки, с образованием инфильтратов в межмышечных пространствах на стороне поражения. В полости ТС определялся выпот 22 НУ, в некоторых случаях распространяющийся в межмышечное пространство, плотность которой составляла от 10 до 20 НУ. Отмечалась затушеванность, шероховатость контуров вертлужной впадины, с деструкцией (рис. 13).

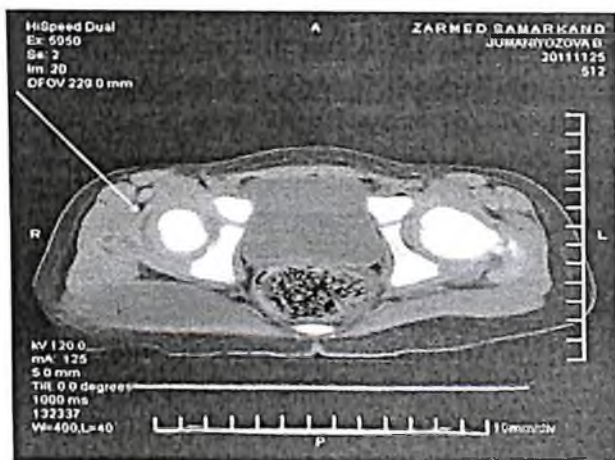


Рис. 13. КТ костей таза мальчика 14 лет с ОГО КТС, 5-е сутки заболевания. На снимке имеется деструкция верхней трети бедренной кости в области шейки, с образованием инфильтратов в межмышечных пространствах на стороне поражения. В полости ТС определяется выпот, который распространяется в межмышечные пространства. На КТ здорового аналогичного сегмента мягкие ткани структурны, четко визуализируются все слои

На поздней стадии заболевания (3 пациента) вокруг пораженного ТС определялась зона перифокального отека мягких тканей с плотностью 12–26 НУ. Сам сустав был увеличен в

объеме, вокруг и снаружи определялись скопления жидкости. Суставная щель в этом суставе была сужена, суставная поверхность была шероховатая. Отмечались остеодеструкция, шероховатость контуров головки бедра и вертлужной впадины (рис. 14).

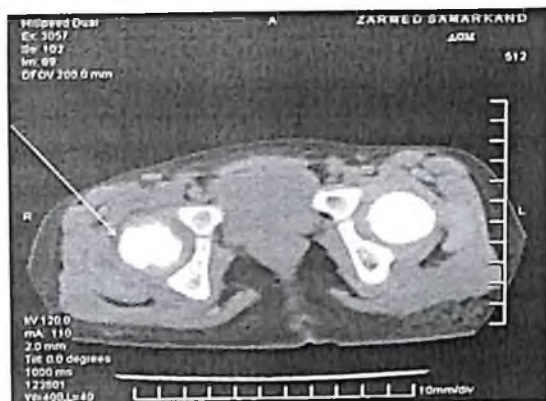


Рис. 14. КТ костей таза девочки 12 лет с ОГО КТС, 8-е сутки заболевания. На снимке суставная щель несколько сужена, суставная поверхность головки бедра шероховатая. Отмечаются остеодеструкция, шероховатость контуров головки бедра и вертлужной впадины. На КТ здорового аналогичного сегмента мягкие ткани структурны, четко визуализируются все слои

5 пациентам ОГО КТС был исключен, из них у 3 детей КТ была выполнена в первые трое суток от начала заболевания, у 2 – в поздние сроки. При исследовании наблюдался отек мягких тканей, окружающих пораженный сустав, который проявлялся нарушением нормальной структуры тканей. Мягкие ткани были увеличены в объеме по сравнению со здоровым аналогичным сегментом плотностью до 10 НУ. Пораженный сустав был несколько увеличен в объеме. Имелось умеренное количество жидкости (без патологических включений) в полости сустава плотностью до 15 НУ. При этом суставная щель была несколько сужена, суставная поверхность тазовых костей гладкая, без изменений (рис.15).

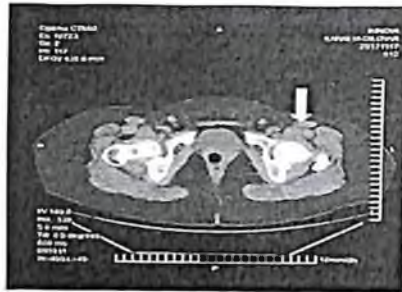


Рис. 15. КТ костей таза девочки 12 лет с ОГО КТС, 8-е сутки заболевания. На снимке мягкие ткани, окружающие левый ТС и капсулу сустава, несколько отечны. Суставная щель несколько сужена, суставная поверхность головки бедра четкая, без деструктивных изменений. На КТ здорового аналогичного сегмента мягкие ткани структурны, четко визуализируются все слои, костной патологии нет

Возвращаясь к вышесказанному, отметим: УЗИ-диагностика была произведена 72 больным, поступившим с подозрением на ОГО КТС, которые вошли в наше исследование. Так, из 72 больных ОГО КТС подтвердился только у 47 (65,3%) детей (истинно положительный результат), а остальным 25 (34,7%) пациентам вышеуказанный диагноз был исключен и поставлен «РК» (т.е. имел место ложноположительный результат УЗИ-диагностики). С целью расчета чувствительности и специфичности УЗИ в выявлении ОГО КТС мы проследили судьбу 56 детей, подвергнутых УЗИ ТС амбулаторно по месту жительства и направленных в клинику с подозрением на остеомиелит. При этом в дальнейшем во время операции из этого числа только у 7 (2,4%) детей был выявлен ОГО КТС (ложноотрицательный результат УЗИ).

Расчет чувствительности (Se) ультразвукового исследования выполнили по формуле:

$$Se = \frac{TP}{TP + FN} \times 100\%,$$

где TP – истинно положительные результаты исследования, FN – ложноотрицательные результаты исследования.

При определении специфичности (Sp) метода использовали формулу:

$$Sp = \frac{TN}{TN + FP} \times 100\%,$$

где TN – истинно отрицательные результаты исследования, FP – количество ложноположительных результатов.

При этом диагностическая точность (Ac) для выявления ОГО КТС вычисляли по формуле:

$$Ac = \frac{TP + TN}{TP + TN + FP + FN} \times 100\%$$

Итак, чувствительность УЗИ в выявлении ОГО КТС в наших наблюдениях составила $Se = \frac{47}{47+25} \times 100\% = 65,3\%$, специфичность –

$Sp = \frac{49}{49+7} \times 100\% = 87,5\%$ и диагностическая точность метода –

$$Ac = \frac{47 + 49}{47 + 7 + 49 + 25} \times 100\% = 75,0\%.$$

КТ была произведена 32 больным, поступившим с подозрением на ОГО КТС. Так, из 32 больных ОГО КТС подтвердился только у 27 (84,4%) детей (истинно положительный результат), а остальным 5 (16,5%) пациентам вышеуказанный диагноз был исключен и поставлен «РК» (т.е. имел место ложноположительный результат КТ). С целью расчета чувствительности и специфичности КТ в выявлении ОГО КТС мы исследовали 25 детей, подвергнутые КТ в других стационарах, при этом диагноз «остеомиелит» был исключен и начато консервативное лечение. В дальнейшем в связи с манифестацией клиники ОГО из этого числа были выявлены еще 2 (8%) детей, которые были переведены к нам в клинику, и во время операции был выявлен гнойный артрит ТС, а и при контрольной рентгенографии на 14–21 дни были выявлены признаки ОГО КТС (ложноотрицательный результат КТ). При расчетах диагностической эффективности чувствительность (Se) КТ при ОГО КТС составила 84,4%, специфичность (Sp) – 92%, диагностическая точность (Ac) – 87,7% (табл. 13).

Диагностическая эффективность КТ и УЗИ при ОГО КТС у детей

Показатели	КТ	УЗИ
Чувствительность (Se)	84,4%	65,3%
Специфичность (Sp)	92,0%	87,5%
Диагностическая точность (Ac)	87,7%	75,0%

Как видно из таблицы 13, специфичность КТ при ОГО КТС в ранние сроки составила 92%, чувствительность – 84,4% и точность – 87,7%. УЗИ обладает более низкой способностью выявления этой патологии, специфичность составила 87,5%, чувствительность – 65,3% и точность – 75%.

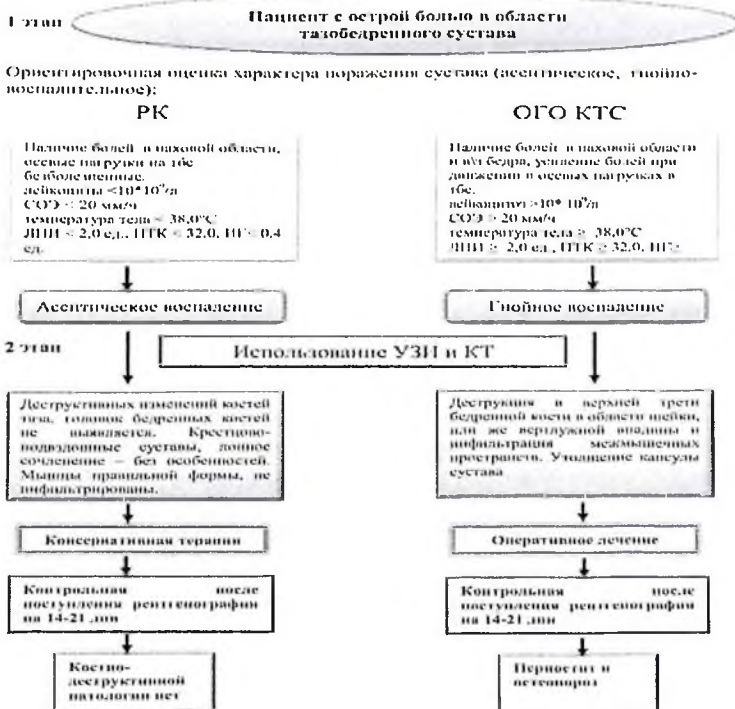


Рис. 16. Алгоритм по проведению дифференциальной диагностики острых воспалительных заболеваний ТС у детей

На основании нашего исследования предлагаем алгоритм дифференциальной диагностики острых воспалительных заболеваний ТС, включающий два этапа (рис. 16).

Цель *первого* этапа – разграничить гнойно-воспалительные и асептические состояния, *второго* – провести топическую диагностику между ОГО КТС и РК и на основании этого определить дальнейшую тактику ведения больных.

Заключение по третьей главе

Анализируя клинико-лабораторные и инструментальные показатели, следует отметить четкое отличие детей с ОГО КТС от больных с РК. Так, чаще ОГО КТС развивался через 3–4 дня после травмы области ТБС, а в группе РК – на фоне ОРВИ. Начало заболевания у всех больных с РК было острое, тогда как у больных с ОГО КТС отмечалось постепенное нарастание симптоматики. Характерной особенностью больных с ОГО КТС является локализация боли в области ТС и верхней трети бедра, тогда как у большинства больных с РК боль локализовалась только в ТС или в области пораженного сустава. Больные с ОГО КТС характеризуются более высокой степенью ЭИ, по сравнению с РК. Специфичность КТ при ОГО КТС в ранние сроки составила 92%, чувствительность – 84,4% и диагностическая точность – 87,7%. УЗИ обладает более низкой способностью выявления этой патологии, специфичность составила 87,5%, чувствительность – 65,3% и точность – 75%. Использование УЗИ и КТ позволяет диагностировать ОГО КТС до появления рентгенологических признаков (начиная с 3-х суток от начала заболевания) в костной ткани, и может быть использовано для дифференциальной диагностики ОГО КТС с РК. Указанные особенности позволяют использовать данные параметры в качестве объективных критериев для проведения дифференциальной диагностики у детей с остро развившейся болью в области ТС.

Глава IV

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА КОСТЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Результаты различных методов хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей

Основопологающими принципами лечения ОГО КТС у детей являются максимально полное дренирование очага инфекции с нанесением минимальных повреждений на окружающие ткани. При поражении ТС санацию проводят пункцией и артротомией с последующей иммобилизацией. Для этого производится вскрытие ТС при помощи разрезов по Гютеру (передний доступ). При этом отмечается затруднение оттока гноя из очага из-за большого мышечного массива, покрывающего ТС. Затем в ранние сроки конечность иммобилизуется с помощью лейкопластырного вытяжения по Шеде или скелетного. Также некоторые авторы [21, 22] дополняют этот метод фиксацией шейки бедра установкой пучков спиц Киршнера для профилактики патологического перелома. Установка спиц нередко является дополнительным стимулом, усугубляющим тяжесть основного процесса, и приводит к неблагоприятным ортопедическим последствиям. Эффективность перечисленных методов хирургического лечения ОГО КТС у детей остается достаточно низкой, поскольку осложнения в виде хронизации процесса, патологических переломов, вывихов и укорочений конечности составляют соответственно 50–70% от общего числа больных ОГО КТС.

По методу проведенных хирургических вмешательств 134 больных с ОГО КТС разделены на две клинические группы. **Первую группу** составили 53 ребенка, условно разделенные на две группы. **1а группа** – 33 ребенка, получавших общепринятое хирургическое лечение после пункции ТС, и если получали

гнояный экссудат, далее производили артротомию тазобедренного сустава по Гютеру. **16 группу** составили 20 пациентов, которым после артротомии по Гютеру проводили фиксацию области ТС по оригинальной методике – использовали аппарат Илизарова вместо скелетного вытяжения и иммобилизации кокситной гипсовой повязкой. **Вторую группу** составил 81 больной, которым вскрытие гнойного очага проводилось методом дренирующей остеоперфорации крыши вертлужной впадины.

У 33 детей **1а группы** с ОГО КТС, получавших традиционное лечение, раны заживали медленно, так как отмечалась задержка оттока гноя из-за массивного слоя мышц, покрывающих ТС. Далее, ближе к выписке, за 3–4 дня после стабилизации общего состояния больного, им накладывалась циркулярная гипсовая кокситная повязка с оставлением «окошек» для санирования послеоперационной раны. Период гипертермии составил в этой группе $9,36 \pm 0,88$ дня, продолжительность пребывания в стационаре – $43,18 \pm 3,08$ дня, летальность составила 9,1% (табл. 14). Очевидно, что применение антибиотиков при недостаточно полном оттоке гноя и одновременном инфицировании мягких тканей не обеспечивает скорую нормализацию температуры тела и заживление раны.

Таблица 14

Основные результаты лечения детей с ОГО КТС в различных группах

Показатели	Первая группа, n=53		Вторая группа, n=81
	1а, n=33	1б, n=20	
Период гипертермии (дни)	$9,36 \pm 0,88$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$5,60 \pm 0,30$	$3,57 \pm 0,18$
Койко-дни	$43,18 \pm 3,08$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$29,6 \pm 2,51$	$22,89 \pm 0,66$
Летальность	3 (9,1%)	–	–

Примечание: p – достоверность отличий по сравнению с подгруппой 1б;

p_1 – достоверность отличий по сравнению с 2-й группой.

Через 2–3 месяца больному удаляли гипсовую повязку. При применении традиционного метода с установлением спиц Киршнера при фиксации шейки бедра при ОГО КТС у детей наблюдались различные осложнения в отдаленные сроки лечения (табл. 15). Течение ОГО КТС при позднем обращении (5–7 сутки) осложнялось присоединением вторичной инфекции. Пневмония, в том числе деструктивная, отмечалась у 22 пациентов (66,7%), метастазы в другие кости наблюдались у 5 (15,1%), у 14 (42,4%) – гнойные очаги в мягких тканях, пролежни наблюдались у 9 (27,3%) пациентов. В процессе лечения в 6 (18,2%) случаях несмотря на то, что шейка бедренной кости фиксировалась спицами Киршнера, отмечен патологический перелом шейки бедра с вывихом.

Таблица 15

Частота развития осложнений у детей с ОГО КТС в зависимости от методов хирургического лечения

Осложнения	Первая группа, n=53				Вторая группа, n=81	
	1а, n=33		1б, n=20		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
Пневмонии	22	66,7	14	70,0	32	39,5
Гнойные очаги в мягких тканях	14	42,4	3	15,0	2	2,5
Метастазы в другие кости	5	15,1	1	5,0	2	2,5
Миокардиты	9	27,3	5	25,0	2	7,4
Пролежни	9	27,3	4	20,0	–	–
Патологический перелом, вывих	6	18,2	11	55	–	–

У 20 больных 1б группы был применен вне очаговый дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова по оригинальной методике. Показаниями к наложению аппарата Илизарова были неблагоприятные рентгенологические признаки – остеопороз, пери остальная реакция, сужение суставной щели, свидетельствующие о высокой вероятности патологических переломов и вывихов в динамике лечения. После пункции ТС и при выделении гноя из ТС была проведена артротомия по Гютеру,

с эвакуацией гноя и последующей санацией, дренированием и наложением аппарата Илизарова по предложенной нами методике (патент на изобретение РУз № IDP 05082 «Способ профилактики патологического вывиха и перелома шейки бедренной кости при остром гематогенном остеомиелите», см. приложение № 2). Аппарат Илизарова удалялся через два или три месяца. В дальнейшем назначалась лечебная гимнастика с дозированной нагрузкой на пораженную конечность.

При применении аппарата Илизарова при ОГО КТС у детей были получены следующие непосредственные результаты лечения (табл. 14): применение данного способа лечения позволило сократить период гипертермии до $5,60 \pm 0,30$ суток, что в 1,67 раза короче, чем в предыдущей 1а группе ($P < 0,05$). При этом сроки пребывания в стационаре также сократились до $29,60 \pm 2,51$ к/дня, что достоверно меньше показателей 1а-й группы в 1,46 раза ($P < 0,01$). Следует сказать, что летальных случаев в данной группе мы не наблюдали.

Использование для иммобилизации аппарата Илизарова позволило нам осуществить надежную иммобилизацию пораженной конечности, способствовало не только оттоку гноя, но и отхождению секвестров малых размеров. Путем distraction нам удавалось нормализовать размеры суставной щели, что привело к значительному купированию болевого синдрома, предупреждало проксимальное смещение головки бедренной кости. Тем самым мы осуществили профилактику патологического вывиха, перелома головки и шейки бедренной кости. Больной становился мобильным, т.е. мог ходить с костылями, что, безусловно, благоприятно психологически действовало на больного и укорачивало сроки пребывания больного в стационаре.

Однако даже при таком современном лечении ОГО КТС у детей отдаленные результаты протекали с различными осложнениями, особенно при позднем обращении (табл. 15). Частота осложнений при данном способе хирургического лечения существенно не отличалась от таковых в предыдущей группе детей. Пневмония, в том числе деструктивная, была установлена у 70% больных, гнойные очаги в мягких тканях были несколько

меньше и выявлялись в 15%, метастазы в другие кости составили также 5,0%, а пролежни — 20%. В то же время частота миокардитов возросла в 2 раза, выявляясь у 25% пролеченных детей. Такая же динамика отмечена и при анализе частоты повторных переломов или вывихов. Так, в процессе лечения они были отмечены у 11 из 20 пролеченных детей, составляя 55%. Это в 3 раза чаще, чем в 1а группе.

Во 2-й группе был 81 больной, им проведен разработанный нами оригинальный метод лечения ОГО КТС у детей с применением ДОКВВ (*патент на изобретение РУз № IAP 03081 «Способ хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава», см. приложение № 1*). Анализ результатов эффективности предлагаемого метода лечения детей с ОГО КТС показал значительное сокращение периода гипертермии до $3,57 \pm 0,18$ дней, что в 2,62 и 1,57 раза короче по сравнению с таковыми значениями 1а и 1б групп, соответственно (табл. 14). Наряду с этим мы наблюдали сокращение пребывания больных в стационаре до $22,89 \pm 0,66$ дней, что в 1,88 и 1,29 раза короче относительно значений детей, леченных традиционно и с применением аппарата Илизарова, соответственно. В этой группе также не наблюдалось летальности больных. Полученные результаты указывают на высокую эффективность применения ДОКВВ в хирургическом лечении детей с ОГО КТС. В наших наблюдениях отмечалось сравнительно быстрое заживление ран. Это, возможно, было обусловлено достаточно хорошим оттоком гноя, так как доступ к очагу осуществлялся, минуя массивный мышечный слой, окружающий ТС.

Следует сказать, что у данной группы детей частота осложнений была значительно меньше, чем в предыдущих группах (табл. 15). Так, частота развития пневмоний сократилась до 39,5% и была установлена у 32 больного из 81 ребенка. Данный показатель был в 1,69 и 1,78 раза ниже, чем у больных 1а-й и 1б-й групп, соответственно. Такие послеоперационные осложнения, как гнойные очаги в мягких тканях и метастазы в другие кости, отмечены лишь у 2,5% пролеченных детей, что в 16,9 и 6 раза

реже таковых значений 1а группы больных, в 6 и 2 раза реже показателей 1б группы соответственно. Следует сказать, что из-за быстрого перехода к активному движению пролежней во 2-й группе не было, патологических переломов и вывихов также не отмечалось.

Предлагаемый нами способ имеет ряд преимуществ: доступ к очагу осуществлялся, минуя массивный мышечный слой, окружающий ТС, при этом щадится связочный аппарат и капсула сустава. Обеспечивалось адекватное дренирование и санация очага. Предотвращалось распространение гнойного процесса за пределы шейки бедренной кости. Поэтому длительность пребывания в стационаре данной группы больных детей, по сравнению с предыдущей, значительно сократилась.

Таким образом, применение предложенных способов хирургического лечения ОГО КТС позволило нам существенно сократить длительность периода гипертермии с $9,36 \pm 0,88$ до $3,57 \pm 0,18$ суток во 2-й группе и до $5,60 \pm 0,30$ суток в 1б группе. Также существенно сократились и сроки пребывания больных в стационаре с $43,18 \pm 3,08$ до $22,89 \pm 0,66$ койко-дней во 2-й группе. Причем дети из этой группы выписывались на амбулаторное лечение без гипсовой иммобилизирующей повязки, с полностью зажившими ранами. Летальность в 1а группе составила 9,1%, в остальных группах летальных случаев не было.

Динамика изменения показателей эндогенной интоксикации в процессе хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей

Как было отмечено в третьей главе, ОГО КТС протекает с выраженной эндогенной интоксикацией организма детей. В связи с этим представляло интерес изучение влияния различных методов хирургического лечения на показатели ЭИ организма больных детей.

Исследование параметров ЭИ при использовании традиционного метода лечения ОГО КТС у детей показало, что уровень интоксикации достоверно превышал нормальные значения даже перед выпиской больных. Так, если значения ЛИИ

при поступлении больного в клинику составили $3,48 \pm 0,33$ УЕ, превышая значения условно здоровых детей в 3,19 раза, то на 10-е сутки после операции мы наблюдали, что этот показатель ещё держится на высоких цифрах и составляет $3,25 \pm 0,36$ УЕ (в 2,98 и 1,1 раза относительно значений условно здоровых детей и предыдущего срока исследования соответственно) (рис. 17). Лишь к сроку выписки из стационара данный показатель снизился в 1,32 раза относительно значений предыдущего срока, но всё ещё достоверно превышал значения нормы в 2,25 раза, составляя $2,45 \pm 0,27$ УЕ.

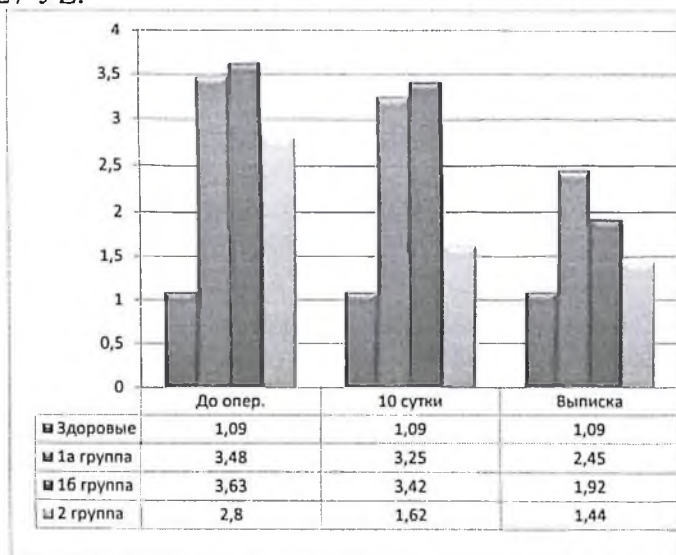


Рис. 17. Динамика ЛИИ у детей с ОГО КТС в динамике лечения различными способами

В то же время показатель токсичности крови как при поступлении, так и на 10-е сутки операции превышал нормативные величины в 2,2 и 1,9 раза, и лишь к заключительному сроку снизился в 1,3 раза относительно значений 10-х суток, но всё ещё достоверно превышал значения условно здоровых детей в 1,5 раза, составляя во все сроки исследования $61,19 \pm 1,12$ УЕ; $52,92 \pm 1,92$ УЕ и $41,42 \pm 7,89$ УЕ, при

значении условно здоровых детей $28,05 \pm 0,5$ УЕ (рис. 18). Такая же динамика отмечена и при анализе ИГ (рис. 19).

Полученные результаты свидетельствует о неудовлетворительной санации первичного очага инфекции и сохранении ЭИ в организме детей.

Динамика показателей ЭИ у больных, к которым применили аппарат Илизарова, в процессе лечения указывает некоторое уменьшение явлений интоксикации в организме больных. Так, ЛИИ у больных 16 группы при поступлении в клинику достоверно превышал нормативные величины в 3,33 раза, составляя $3,63 \pm 0,75$ УЕ (рис. 17). В дальнейшем мы наблюдали снижение значения ЛИИ в 3,13 раза, составляющего к 10-м суткам после операции $3,42 \pm 0,73$ УЕ, и лишь к концу лечения мы наблюдали приближение этого показателя к нормативным величинам (снижение до $1,92 \pm 0,17$ УЕ). Такая же динамика была отмечена и в других показателях эндотоксемии. Значения ПТК во все сроки исследования были высокими, составляя $61,68 \pm 0,76$ УЕ; $45,53 \pm 1,93$ УЕ и $34,71 \pm 1,38$ УЕ, т.е. превышали показатели нормы в 2,19; 1,62 и 1,23 раза, соответственно значениям при поступлении в клинику, на 10-е сутки после операции и перед выпиской (рис. 18). Такая же направленность изменений была и в показателе ИГ (рис. 19). Вышеперечисленные показатели были несколько ниже значений 1а группы.



Рис. 18. Динамика ПТК у детей с ОГО КТС в динамике лечения различными способами

Как видно из представленного материала, у 1а группы больных при поступлении отмечались самые высокие показатели ЛИИ и ПТК. Во многом благодаря использованию предложенных нами методов за первые 10 дней лечения удалось снизить степень интоксикации более чем на треть.

Во второй группе детей, которым была проведена ДОКВВ, показатели ЭИ к моменту выписки приблизились к нормативным величинам. Так, значения ЛИИ при поступлении составили $2,80 \pm 0,19$ УЕ, что достоверно превышало показатели условно здоровых детей в 2.56 раза (рис. 17). В дальнейшем (на 10-е сутки после операции) данный показатель достоверно снизился в 1,32 раза ($p < 0,05$) и составил $1,62 \pm 0,06$ УЕ. Перед выпиской составил $1,44 \pm 0,05$ УЕ. Такая же направленность изменений была нами выявлена и в показателях ПТК (рис. 18) и ИГ (рис. 19).

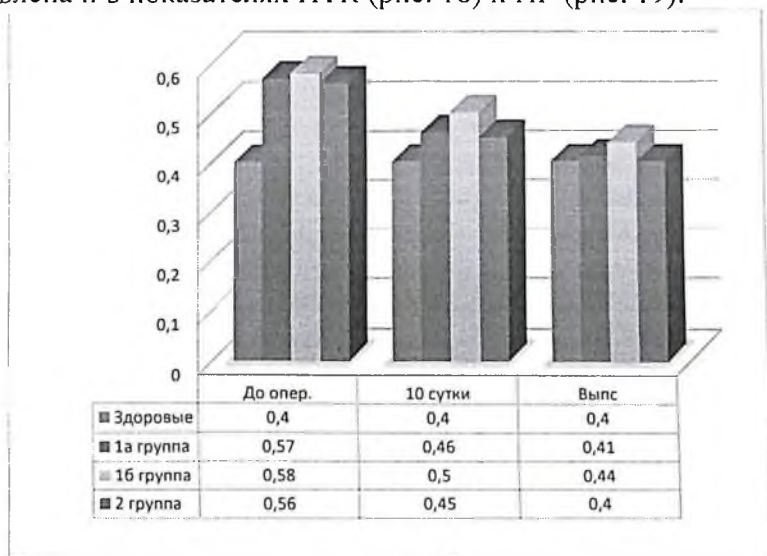


Рис. 19. Динамика ИГ у детей с ОГО КТС в динамике лечения различными способами

Как видно из представленных данных, уровень ЭИ прогрессивно снижался на 10-е сутки после оперативного вмешательства. Этим и объясняется сравнительно низкая частота осложнений ОГО у данной группы больных.

Предложенные способы хирургического лечения оказывали благоприятное влияние не только на основной патологический процесс, но и на обусловленные им системные параметры ЭИ организма больных детей. Максимально полная санация очага гнойного поражения с нанесением минимальных повреждений окружающим мягким тканям позволила сравнительно быстрее снизить параметры ЭИ.

Сравнительный анализ отдаленных результатов лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей

Из 134 больных с ОГО КТС отдаленные результаты лечения были изучены у 104 (77,6%) пациентов в сроки от 1 года до 25 лет после выписки из стационара. В том числе у 45 (84,9%) больных первой группы (1а группа – 26 (78,8%) пациентов и 1б группа – 19 (95%) пациентов), и у 59 (72,8%) второй группы. Сроки наблюдения отдаленных результатов после выписки пациентов из стационара по группам отражены в таблице 16. Исходы лечения ОГО КТС прослежены в сроки 1–2 лет у 4,5%, 3–5 лет – у 7,5%, 6–15 лет – у 29,8% и 16 лет и выше – у 35,8% больных.

Таблица 16

Сроки катamnестического наблюдения за больными с ОГО КТС в различных группах

Группы	Сроки наблюдения, лет				Всего
	1–2	3–5	6–15	16 и выше	
1-я, n=53	2 (3,7%)	–	5 (9,4%)	38 (71,7%)	45 (84,9%)
2-я, n=81	4 (4,9%)	10 (12,3%)	35 (43,2%)	10 (12,3%)	59 (72,8%)
Всего, n=134	6 (4,5%)	10 (7,5%)	40 (29,8%)	48 (35,8%)	104 (77,6%)

Критериями оценки результатов лечения ОГО КТС служили следующие параметры: наличие или отсутствие жалоб у

пациента, данные осмотра, наличие или отсутствие ортопедических осложнений (анкилоз тазобедренного сустава, тугоподвижность, укорочение пораженной конечности и деформация таза), состояние функции конечности. Учитывался переход заболевания в хроническую форму (наличие болей, свищей, рецидивов заболевания и т.д.) и клинико-рентгенологическое восстановление костной структуры пораженных костей.

Проведенный сравнительный анализ показал (табл. 17), что наибольшее количество осложнений в отдаленные сроки после выписки больных из стационара отмечено в 1-й группе, где анкилоз тазобедренного сустава наблюдался у 62,2% больных. Во 2-й группе, где в качестве хирургического лечения была использована ДОКВВ, осложнения составили 5%. Такая же тенденция была характерна и при сравнении других осложнений: тугоподвижность в тазобедренном суставе в 1-й группе – 26,7%, во 2-й – 18,6%; укорочение пораженной конечности в 1-й группе – 91,1%, во 2-й – 28,8%, т.е. в 3,16 раза реже; деформация таза в 1-й группе – 55,5%, во 2-й – 5,1%; переход в хроническую форму в 1-й группе – 31,1%, во 2-й группе – не был выявлен.

Таблица 17

Характеристика осложнений в отдаленном периоде после лечения ОГО КТС у детей в зависимости от способа лечения

Осложнения	1 группа (n=45)	2 группа (n=59)	Итого (n=104)
Анкилоз	28 (62,2%)	3 (5,1%)	31
Тугоподвижность	12 (26,7%)	11 (18,6%)	23
Укорочение конечности	41(91,1%)	17 (28,8%)	58
Деформация таза	25 (55,5%)	3 (5,1%)	28
Переход в хроническую форму	14 (31,1%)	–	14

Примечание: у некоторых больных было по 2–3 осложнения одновременно.

Таким образом, преимущества предлагаемого способа оперативного лечения находят свое подтверждение как в

послеоперационном, так и в отдаленном периоде наблюдений. Результаты в 1б подгруппе, где больным для иммобилизации ТС был применен аппарат Илизарова, были сравнимы с аналогичными результатами в 1а подгруппе. Такую динамику мы связываем с тем фактом, что в эту исследуемую группу нами были включены преимущественно тяжелые случаи ОГО КТС с поздним сроком (7 и более суток) обращения в специализированный стационар. У этих больных уже при поступлении были предпосылки к патологическим переломам, вывихам, что и заставило нас прибегнуть к такому способу иммобилизации. Важным достижением в этой группе больных, на наш взгляд, является отсутствие летальных случаев. Такой результат стал возможным благодаря ранней активации больных, что предупредило ряд фатальных осложнений в послеоперационном периоде (застойная пневмония, пролежни, атрофии мышц двигательной сферы, контрактуры суставов и др.).

Отдалённые результаты лечения оценивали по *трехбалльной шкале*. Хорошими мы считали отдаленные результаты у тех лиц, которые не предъявляли жалоб, общее физическое состояние соответствовало возрасту, отсутствовали функциональные нарушения в тазобедренном суставе, деформации таза не отмечалось, не наблюдались ортопедические осложнения, рентгенологически отмечалась полноценная репарация пораженных костей.

Удовлетворительным результатом считали редкие жалобы на боли, деформацию в области ТС при нормальной его функции или туго подвижности, отсутствие явлений хронизации гнойного процесса; рентгенологически: отмечался частичный лизис головки бедренной кости, щель в тазобедренном суставе сужена, но прослеживается, признаков патологического вывиха нет.

При **неудовлетворительном** результате лечения отмечались жалобы на боли в конечности, свищи с гнойным или серозным отделяемым, учитывали наличие рецидивов остеомиелита, возникновение ортопедических осложнений, таких как анкилозы, деформации конечности и таза, патологические вывихи и переломы шейки бедренной кости, и укорочение конечности. Рентгенологически выявлялось полное разрушение тазобедренного

сустава и (или) нахождение проксимального отдела бедра вне вертлужной впадины, а также переход в хроническую стадию. Данная категория больных нуждалась в дальнейшем проведении повторных оперативных вмешательств (секвестрэктомии и эндопротезирование тазобедренного сустава с коррекцией длины укороченной конечности).

Характеристика методов количественных параметрических показателей КУК и КПС представлены на рисунках 20 и 21.

На рисунке 20 видно, что у пациентов 1-й группы КУК 1-й степени был отмечен у 12 пациентов (26,7%), 2-й степени – у 5 (11,1%) и 3-й степени – у 28 больных (62,2%). В то же время во 2-й группе пациентов, пролеченных ДОКВВ, КУК 1-й степени был высоким и отмечен у 35 (59,3%) больных (хороший результат), что в 2 раза выше, чем в 1-й группе; 2-я степень (удовлетворительный результат) в этой группе была выявлена у 7 (11,9%) больных, показатели которых существенно не отличались от показателей 1-й группы; тогда как КУК 3-й степени (неудовлетворительный результат) был наименьшим и отмечен у 17 (28,8%), что в 2,5 раза реже, чем в 1-й группе.

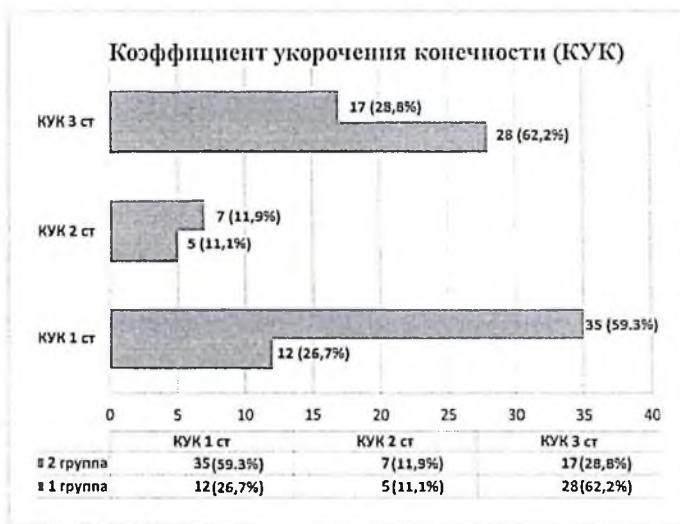


Рис. 20. Показатели КУК у пролеченных больных с ОГО КТС

На рисунке 21 видно, у пациентов 1-й группы КПС 1-й степени был отмечен у 8 пациентов (17,8%), 2-й степени – у 9 (20%) и 3-й степени – у 28 больных (62,2%). Во 2-й группе пациентов, пролеченных ДОКВВ, КПС 1-й степени был высоким и отмечен у 49 (83%) больных (хороший результат), что в 4,8 раза выше, чем в 1-й группе; 2-я степень (удовлетворительный результат) в этой группе была выявлена у 7 (11,9%) больных и существенно не отличалась от показателей 1-й группы, тогда как КПС 3-й степени (неудовлетворительный результат) был наименьшим и отмечен у 3 (5,1%), что в 12 раз реже, чем в 1-й группе.



Рис. 21. Показатели КПС у пролеченных больных с ОГО КТС

На заключительном этапе мы проанализировали отдаленные результаты лечения ОГО КТС с учетом приведенных выше критериев по группам (табл. 18).

Показатели отдаленных результатов лечения ОГО КТС

Группа больных	Хороший		Удовлетворит.		Неудовлетворит.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2-я группа	34	57,6	16	27,1	9	15,3
1-я группа	8	17,8	6	13,3	31	68,9
Всего, n=104	42	40,3	22	21,2	40	38,5

В 1-й группе больных хорошие результаты отмечены у 8 (17,8%) пролеченных больных, удовлетворительные – у 6 (13,3%) и неудовлетворительные – у 31 (68,9%) пациента. Наилучшие результаты получены у больных 2-й группы. Так, хорошие результаты установлены у 34 (57,6%) обследованных больных, что в 3,3 раза выше, чем в 1-й группе; удовлетворительные результаты лечения отмечены у 16 (27,1%), что несколько выше показателей 1-й группы; неудовлетворительные результаты отмечены у 9 (15,3%), что в 4,5 раза ниже, чем в 1-й группе. У 85% детей в отдаленном периоде получены хорошие и удовлетворительные результаты.

Заключение по главе

Применение традиционных способов лечения и предлагаемых нами способов дренирования очага поражения, которые не наносят излишней травматизации окружающим ТС тканям, позволяют ставить больных на ноги в сравнительно короткий промежуток времени после операции и дают различные по эффективности результаты. Следует указать, что преимущества данных методов достоверно проявляются как в раннем послеоперационном, так и в отдаленных периодах медицинской и социальной реабилитации. Изложенное выше позволяет нам рекомендовать дренирующую остеоперфорацию крыши вертлужной впадины и иммобилизацию ТС аппаратом Илизарова по показаниям в качестве высокоэффективного способа лечения ОГО КТС у детей.

Таким образом, сравнительный анализ непосредственных результатов лечения показал, что лечение традиционным способом у детей с ОГО КТС в сравнительном аспекте обеспечивало более затяжное течение гнойно-воспалительного процесса, длительное сохранение эндогенной интоксикации и нарушений иммунного статуса, частое развитие септических осложнений. Всё это естественным образом приводило к увеличению сроков пребывания больных в стационаре, а в 9,1% случаях – к летальным исходам. Применение разработанных способов лечения позволило даже в случаях позднего обращения больных, при наличии местных и общих осложнений основного патологического процесса добиться купирования гнойно-септических проявлений в более ранние сроки, снизить эндогенную интоксикацию, что дало возможность повысить эффективность проводимой этиопатогенетической и симптоматической терапии, сократить продолжительность стационарного лечения. Применение разработанного способа лечения с помощью ДОКВВ привело к ранней активации и уменьшению сроков пребывания больных в стационаре с 43 до 22 койко-дней, сравнительно низкому удельному весу ортопедических осложнений (с 68,9% до 15,3%), к снижению перехода заболевания в хроническую форму (с 31% до 0) и летальности (с 9,1% до 0). У 85% детей в отдаленном периоде получены хорошие и удовлетворительные результаты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данном исследовании отражены результаты комплексного обследования и хирургического лечения 134 больных с ОГО КТС. Соотношение мальчиков и девочек было 2,5/1. В основном больные с ОГО КТС поступали из сельской местности 71,6% (96 пациентов), доля городских составили 28,4% (38 детей). Так, дети ОГО КТС младшего школьного возраста (6–11 лет) составили 30,6% (41), среднего школьного возраста (12–15 лет) – 56% (75) и старшего школьного возраста (15–18 лет) – 13,4% (18). Основная масса детей – 85,1% – поступила позднее 3-х суток от начала заболевания. Местная форма ОГО КТС встречалась чаще и была диагностирована у 78 (58,2%) больных, септико-пиемическая – у 56 (41,8%), тогда как токсическая форма в наших исследованиях не отмечалась. Среди детей 12–15 и 15–18 лет преобладала местная форма заболевания (44,9 и 41% соответственно), септико-пиемическая форма заболевания чаще выявлялась у детей 12–15 лет (46,4%). Поражение проксимального отдела бедренной кости (головки и шейки бедра) диагностировано у 90 (67,2%) детей, костей таза – у 44 (38,2%), из них поражение подвздошной было у 34 детей, у 9 – седалищной и у 1 – лонной костей.

Всем больным были использованы лабораторные методы, которые включали общие анализы крови и мочи, биохимические анализы крови, исследование показателей ЭИ и бактериологические исследования, которые проводили по стандартной методике на анализаторах. Инструментальные исследования включали рентгенологические исследования, ультразвуковые исследования и компьютерную томографию.

Рентгенография пораженного сустава производилась у всех больных в прямой проекции на рентгенодиагностическом аппарате ЕДР-750В «Медикор» (Венгрия). С помощью обзорной рентгенографии определяли локализацию патологического очага и степень деструктивного процесса.

В алгоритм дифференциальной диагностики у больных с ОГО КТС и РК с 2009 года включали УЗИ, а с 2011 года – КТ. УЗИ-диагностика была произведена 72 больным, поступившим с

подозрением на ОГО КТС. Исследование выполняли на ультразвуковом аппарате «DUS-6», Китай, с мульти частотным линейным датчиком 5–10 МГц в положении пациента лежа на спине. УЗИ производили сразу при поступлении и до оперативного вмешательства. КТ была произведена 32 больным, поступившим с подозрением на ОГО КТС. Исследование проводилось на мульти спиральном 64 и 128 срезовых КТ «Bright Speed General Electric», США.

О степени ЭИ судили по величине ЛИИ по методу Я.Я. Кальф-Калифа, ПТК, определяемому парамедиальным тестом по Гариб Ф.Ю., и ИГ.

По виду проведенных хирургических вмешательств 134 больных с ОГО КТС разделены на две клинические группы. Первую группу составили 53 (39,6%) больных ребенка, условно разделенные на две группы: **1а группа** – 33 больных с 1991 по 2000 гг., получавшие общепринятое хирургическое лечение, после пункции ТС, и если получали гнойный экссудат, далее производили артротомию тазобедренного сустава по Гютеру (передний доступ); **1б группа** – 20 пациентам с 2000–2003 гг., в свете достижения современной медицины следующим шагом для предупреждения ортопедических осложнений у больных с ОГО КТС после артротомии проводили фиксацию области ТС оригинальной методикой с использованием аппарата Илизарова вместо скелетного вытяжения и иммобилизации кокситной гипсовой повязкой. Во **2-й группе**, 81 (60,4%) больных, были коренным образом пересмотрены подходы к диагностике и хирургическому лечению ОГО КТС, был применен разработанный способ – методика дренирующей остеоперфорации крыши вертлужной впадины (ДОКВВ) (*патент на изобретение РУз № IAP 03082 «Способ хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава»*).

Целесообразность предлагаемого способа лечения обосновывается несколькими моментами:

– дренирование и санация гнойного очага в ТС достигается доступом через подвздошную ямку – медиальным доступом, направленным на минимизирование степени травмирования

массивного мышечного слоя окружающего тазобедренный сустав, связочного аппарата и его капсулы, обеспечивающим адекватное дренирование и санацию очага, предотвращающим распространение гнойного процесса за пределы сустава.

Для объективной оценки отдаленных результатов лечения ОГО КТС нами были разработаны и внедрены методы количественного параметрического показателя, коэффициент укорочения конечности (КУК) и коэффициент подвижности сустава (КПС). КУК был основан на учете соотношения длины пораженной бедренной кости к здоровой конечности. КУК вычисляется следующим образом: измерялось расстояние между передне-верхней остью подвздошной кости и верхним краем надколенника с помощью сантиметровой ленты на здоровой и больной конечностях. Итоги вычислялись по формуле:

$$\text{КУК} = \frac{D_1}{D_2},$$

где D_1 – длина пораженного бедра; D_2 – длина здорового бедра.

Данные исследования КУК оценивались следующим образом: если КУК равнялся 1,0 или был $> 0,9$ ед., результат оценивался как **хороший** (I степень – укорочение конечности до 3,0 см). Если КУК был $< 0,9$, но $> 0,8$ ед., результат оценивался как **удовлетворительный** (II степень – укорочение конечности до 6 см). Если КУК составлял меньше 0,8 ед., результат оценивался как **неудовлетворительный** (III степень – укорочение конечности больше 6 см).

КПС высчитывался следующим образом: складывались углы движения в ТС в отведении и сгибании, на больном и здоровом ТС, которые затем делились между собой по следующей формуле:

$$\text{КПС} = \frac{(\angle O_6 + \angle C_6)}{(\angle O_3 + \angle C_3)},$$

где $\angle O_6$ – угол отведения на больном ТС; $\angle C_6$ – угол сгибания на больном ТС;

$\angle O_3$ – угол отведения на здоровом ТС; $\angle C_3$ – угол сгибания на здоровом ТС.

Данные исследования КПС оценивались следующим образом: если КПС равнялся 1,0 или был $> 0,7$ ед., результат оценивался как **хороший** (I степень, угол сгибания в больном суставе соответствовал здоровому). Если КПС был $< 0,7$, но $> 0,5$ ед., результат оценивался как **удовлетворительный** (II степень, угол сгибания в пораженном суставе ограниченный). Если КПС составлял 0 ед., т.е. в больном тазобедренном суставе отсутствовали движения (анкилоз), результат оценивался как **неудовлетворительный** (III степень).

Для определения диагностической эффективности УЗИ и КТ при ОГО КТС вычислялись чувствительность, специфичность и диагностическая точность.

Расчет чувствительности (Se) выполнили по формуле:

$$Se = \frac{TP}{TP + FN} \times 100\%,$$

где *TP* – истинно положительные результаты исследования,
FN – ложноотрицательные результаты исследования.

При определении специфичности (Sp) метода использовали формулу:

$$Sp = \frac{TN}{TN + FP} \times 100\%,$$

где *TN* – истинно отрицательные результаты исследования,
FP – количество ложноположительных результатов.

Диагностическую точность (Ac) вычисляли по формуле:

$$Ac = \frac{TP + TN}{TP + TN + FP + FN} \times 100\%$$

Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel 2016, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовали методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом среднего арифметического изучаемого показателя (M), среднего

квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическую значимость полученных измерений при сравнении средних величин определяли по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$.

Для дифференциальной диагностики ОГО КТС с другими воспалительными заболеваниями области ТС обследовано 32 больных ребенка с острым реактивным кокситом (РК) (группа сравнения). При сравнении факторов, предшествовавших развитию заболевания групп больных с ОГО КТС и РК, необходимо отметить, что травма области ТБС чаще встречалась у больных с ОГО КТС. Острое начало заболевания чаще встречалось у больных с РК, чем в группе больных с ОГО КТС, больные с ОГО КТС чаще локализовали боль в паховой области и в верхней трети бедра. Больные с РК чаще жаловались на боль в паховой области. У больных с ОГО КТС, при сравнении с пациентами РК, приблизительно в 10 раз чаще отмечалось повышение температуры выше 39°C (60,5% против 6,2%). Во всех клинических группах при поступлении выявлено повышение показателей ЭИ, по сравнению с нормой. Так, показатель ПТК больных с ОГО КТС значимо превышал значения детей с РК в 1,6 раза, ЛИИ – в 1,5 раза, а значения *индекса Гаркави* имели тенденцию к еще большему увеличению. Использование УЗИ и КТ позволяет диагностировать ОГО КТС до появления рентгенологических признаков в костной ткани. Специфичность КТ в ранние сроки составила 92%, чувствительность – 84,4% и точность – 87,7%. УЗИ обладает более низкой способностью выявления ОГО КТС, специфичность составила 87,5%, чувствительность – 65,3% и точность – 75%.

На основании нашего исследования нами предложен алгоритм дифференциальной диагностики острых воспалительных заболеваний ТС, включающий два этапа. Цель *первого этапа* – разграничить гнойно-воспалительные и асептические состояния, *второго* – провести топическую диагностику между

ОГО КТС и РК и на основании этого определить тактику лечения больных.

Предлагаемая нами тактика хирургического лечения ОГО КТС позволила статистически значимо сократить длительность периода гипертермии с $9,36 \pm 0,88$ до $3,57 \pm 0,18$ дней ($p < 0,05$) и сроки пребывания больных в стационаре с $43,18 \pm 3,08$ до $22,89 \pm 0,66$ койко-дней ($p < 0,05$) во второй группе. Только в 1а группе мы имели летальные случаи, которые составили 9,1%. У больных первой группы течение основного процесса носило более затяжной характер, о чем свидетельствовал сравнительно долгий период лихорадки. Также был сравнительно высок и процент осложнений, связанных с функцией внешнего дыхания (66,7%), образованием гнойных очагов в мягких тканях (42,4%), метастазами в другие кости (15,1%), пролежнями (27,3%). Кроме того, мы наблюдали патологические переломы и вывихи в процессе лечения (18,2%). Только в этой группе мы имели летальные случаи, которые составили 9,1%.

У больных 2-й группы, с применением в качестве хирургического лечения ДОКВВ, процент ранних послеоперационных осложнений был снижен. Осложнений, связанных с функцией внешнего дыхания (39,5%), образованием гнойных очагов в мягких тканях (2,5%), метастазами в другие кости (2,5%), пролежней и патологических переломов с вывихами в процессе лечения не отмечалось. Летальности в этой группе не отмечалось.

Исследование параметров ЭИ при использовании традиционного метода лечения ОГО КТС у детей (1а группа) показал, что уровень интоксикации достоверно превышал нормальные значения даже перед выпиской больных. Так, если значения ЛИИ при поступлении больного в клинику составили $3,48 \pm 0,33$ УЕ, превышая значения условно здоровых детей в 3,19 раза, то на 10-е сутки после операции мы наблюдали, что этот показатель ещё держится на высоких цифрах и составляет $3,25 \pm 0,36$ УЕ. Лишь к сроку выписки из стационара данный показатель снизился в 1,32 раза относительно значений предыдущего срока, но все еще достоверно превышал значения нормы в 2,25 раза, составляя $2,45 \pm 0,27$ УЕ. В то же время показатель токсичности крови как

при поступлении, так и на 10-е сутки операции превышал нормативные величины в 2,2 и 1,9 раза и лишь к заключительному сроку снизился в 1,3 раза относительно значений 10-х суток, но всё еще достоверно превышал значения условно здоровых детей в 1,5 раза, составляя во все сроки исследования $61,19 \pm 1,12$ УЕ; $52,92 \pm 1,92$ УЕ и $41,42 \pm 7,89$ УЕ, при значении условно здоровых детей $28,05 \pm 0,5$. Такая же динамика отмечена и при анализе ИГ. Динамика показателей ЭИ у больных, к которым применили аппарат Илизарова, в процессе лечения указывает некоторое уменьшение явлений интоксикации в организме больных. Так, ЛИИ у больных 1б группы при поступлении в клинику достоверно ($p < 0,05$) превышал нормативные величины в 3,33 раза, составляя $3,63 \pm 0,75$ УЕ. В дальнейшем мы наблюдали снижение значения ЛИИ в 3,13 раза, составляющее к 10-м суткам после операции $3,42 \pm 0,73$ УЕ, и лишь к концу лечения мы наблюдали приближение этого показателя к нормативным величинам (снижение до $1,92 \pm 0,17$ УЕ). Такая же динамика была отмечена и в других показателях эндотоксемии. Значения ПТК во все сроки исследования были высокими, составляя $61,68 \pm 0,76$ УЕ; $45,53 \pm 1,93$ УЕ и $34,71 \pm 1,38$ УЕ, т.е. превышали показатели нормы в 2,19; 1,62 и 1,23 раза, соответственно значениям при поступлении в клинику, на 10-е сутки после операции и перед выпиской. Такая же направленность изменений была и в показателе ИГ. Вышеперечисленные показатели были несколько ниже значений 1а группы. Во 2-й группе детей, которым были проведены ДОКВВ, показатели ЭИ к моменту выписки приблизились к нормативным величинам. Так, значения ЛИИ при поступлении составили $2,80 \pm 0,19$ УЕ, что достоверно ($p < 0,05$) превышало показатели условно здоровых детей в 2,56 раза. В дальнейшем (на 10-е сутки после операции) данный показатель достоверно снизился в 1,32 раза ($p < 0,05$) и составил $1,62 \pm 0,06$ УЕ. Перед выпиской составил $1,44 \pm 0,05$ УЕ. Такая же направленность изменений была нами выявлена и в показателях ПТК и ИГ.

Применение разработанных способов лечения позволило даже в случаях позднего обращения больных, при наличии местных и общих осложнений основного патологического

процесса, добиться купирования гнойно-септических проявлений в более ранние сроки, снизить эндогенную интоксикацию, что позволило повысить эффективность проводимой этиопатогенетической и симптоматической терапии, сократить продолжительность стационарного лечения. Наиболее ценным результатом предложенных способов хирургического лечения мы считаем факт раннего активирования больных, что предупреждает ряд грозных осложнений, обусловленных, как правило, строгим постельным режимом (застойная пневмония, пролежни, атрофии мышц двигательной сферы, контрактуры суставов и др.).

Бактериологическое исследование гноя из полости тазобедренного сустава первичного очага выполнено у 97 (85,1%) из 134 больных. У абсолютного большинства больных (69,1%) был высеян золотистый стафилококк в монокультуре. Далее по частоте идут кишечная палочка (3,1%) и ассоциация гноеродной микрофлоры (14,5%). Остальные разновидности патогенных и условно-патогенных микроорганизмов встречались в единичных случаях. В 10,4% случаях посева из гнойного очага роста микрофлоры не дали. Практически все выявленные возбудители гематогенного остеомиелита имели высокую чувствительность к фторхинолону – офлоксацину (95,8%). Микрофлора у более половины больных (54,2%) была чувствительна к клофрану.

Отдалённые результаты лечения в сроки от 1 года до 28 лет изучены у 104 (77,6%) из 134 пролеченных пациентов, в том числе у 45 (84,9%) больных 1-й группы (1а группа – 26 пациентов и 1б группа – 19 пациентов) и у 59 (72,8%) пациентов 2-й группы. Исходы лечения ОГО КТС прослежены в сроки 1–2 лет – у 4,5%, 3–5 лет – у 7,5%, 6–15 лет – у 29,8% и 16 лет и выше – у 35,8% пролеченных пациентов.

Сравнительный анализ частоты ортопедических последствий ОГО КТС показал, что наибольшее количество осложнений в отдаленные сроки после выписки больных из стационара отмечено в 1-й группе, где анкилоз тазобедренного сустава наблюдался у 28 (62,2%) больных, а во 2-й – у 3 (5,1%). Тугоподвижность в ТС у 1-й группы составила 26,7%, а во 2-й группе – 18,6% больных соответственно. Переход в хроническую

форму заболевания в 1-й группе составил соответственно 31,1% больных. Во 2-й группе перехода в хроническую форму заболевания не было отмечено. При применении предложенных способов лечения частота ортопедических последствий уменьшилась с 68,9% до 15,3%.

Отдалённые результаты лечения оценивали по трехбалльной шкале. Хорошие результаты получены у больных 2-й группы – 57,6%, что было значительно выше по сравнению с первой (17,8%). Неудовлетворительные результаты лечения во 2-й группе составили только 15,3%, в то время как в 1-й группе составили 68,9%. Такие же данные были получены при применении разработанных нами количественных параметрических показателей, где КУК 1-й степени был высоким (59,3%) во 2-й группе больных (хороший результат), пролеченных ДОКВВ, 3 степень (неудовлетворительный результат) в этой группе составили всего 28,8% больных, тогда как КУК 3 степени (неудовлетворительный результат) был самым высоким в 1а группе больных, пролеченных по традиционной методике (62,2%), а КУК 1-й степени в этой группе составил всего 26,6% детей. Такие же показатели по группам были получены при применении КПС. КПС 1 степени (хороший результат) был самым высоким – 83% у больных 2-й группы, пролеченных ДОКВВ, а КПС 3 степени (неудовлетворительный результат) был самым высоким в 1 группе – 62,2% пациентов.

Таким образом, сравнительный анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения детей с ОГО КТС показал, что применение разработанных хирургических методов лечения позволило в более ранние сроки улучшить клиническое состояние больных, снизить переход заболевания в хроническую форму (отмечался у детей 1-й группы – 31,1%, а во 2-й группе данного осложнения не отмечалось). При применении предложенных способов лечения частота ортопедических последствий уменьшилась с 68,9% до 15,3% и у 84,7% детей получены в отдаленном периоде удовлетворительные и хорошие результаты. Проведенные нами исследования в отдаленных сроках после лечения показали сравнительно низкий удельный вес

ортопедических осложнений. Это свидетельствует о том, при использовании предложенных нами методов достигается максимально полная санация очага гнойного поражения с нанесением минимальных повреждений окружающим мягким тканям. Такой подход позволил сравнительно быстрее снизить параметры эндогенной интоксикации, что, в свою очередь, благоприятно влияло не только на местный статус, но и на общее состояние больных детей.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Аболина Т.Б., Бобковская Е.Е., Новоселова О.В.* и др. Клинико-лабораторные методы оценки тяжести эндогенной интоксикации и лечение острого гематогенного остеомиелита // Диагностика и лечение гематогенного остеомиелита: Сб. науч. тр. межрегиональной научно-практической конференции. – Ижевск, 2000. – С. 77–81.
2. *Абушкин И.А.* Совершенствование диагностики и улучшение результатов лечения острых гнойно-воспалительных заболеваний и гнойных послеоперационных осложнений у детей // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Уфа, 2003. – С. 33.
3. *Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б.* Гематогенный остеомиелит. – М.: Медицина, 1998 г.
4. *Акберов Р.Ф., Льюров Д.А., Сварич В.Г.* Острый гематогенный остеомиелит у детей // Детская хирургия. – 2016; 20 (4). – С. 200–203.
5. *Александров Ю.М., Дьячков К.А., Дьячкова Г.В.* КТ-семиотика последствий гематогенного остеомиелита проксимального конца бедренной кости. // Медицинский альманах, № 5 (24), ноябрь, 2012. – С. 151–154.
6. *Ахтямов И.Ф., Гильмутдинов М.Р., Скворцов А.П.* Ортопедические последствия у детей, перенесших острый гематогенный остеомиелит. // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 91, № 1. – С. 32–35.
7. *Ахунзянов А.А., Гребнев П.Н., Фатыхов Ю.И.* и др. Ортопедические осложнения острого гематогенного остеомиелита у детей // Остеомиелит у детей: Тез. докл. Рос. симп. по дет. Хирургии. – 2006. – Ижевск, 2006. – С. 14–16.

8. *Ахунзянов А.А., Скворцов А.П., Гильмутдинов М.Р.* Опыт лечения острого гематогенного остеомиелита у детей // Практическая медицина. – 2010. – № 1 (40). – С. 104–105.

9. *Аюпов Р.Х.* Лечение остеомиелита у детей // Детская хирургия. 2000; № 6 – С. 15–16.

10. *Баиров Г.А.* Срочная хирургия у детей. – Л., 1997.

11. *Богоносков А.Ю., Стальмахович В.Н.* и др. Новый подход к лечению острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости / Остеомиелит у детей: тез. докл. Рос. симпозиума по дет. хирургии. – Ижевск, 2006. – С. 34–36.

12. *Бордиян С.Г.* Дифференциальная диагностика острых воспалительных заболеваний тазобедренного сустава у детей / Автореф. канд. мед. наук – СПб, 2006. – С. 3–4.

13. *Бургуттов М.Д.* Диагностика и хирургическое лечение септико-пиемической формы острого гематогенного остеомиелита у детей: / Дис. канд. мед. наук. – Ташкент, 2011.

14. *Вакуленко Л.А.* и др. Анализ лечения больных с острым гематогенным остеомиелитом. / Остеомиелит у детей: тез. докл. Рос. симпозиума по дет. хирургии–Ижевск, 2006. – С. 47–48.

15. *Васильев А.Ю., Ольхова У.Б.* Ультразвуковая диагностика в детской практике. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 10–44, 110–118.

16. *Венгеровский И.С.* Остеомиелит у детей. – М.: Медицина, 1964.

17. *Гаркавенко Ю.Е.* Ортопедические последствия гематогенного остеомиелита длинных трубчатых костей у детей (клиника, диагностика, лечение) / Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2011. – С. 55.

18. *Гаркавенко, Ю.Е., Поздеев А.П.* Особенности восстановительного лечения детей и подростков с последствиями перенесенного острого гематогенного остеомиелита проксимального метаэпифиза бедренной кости // Диагностика и лечение гематогенного остеомиелита: тез. докл. – Ижевск, 2000. – С. 178–181.

19. *Гаркавенко Ю.Е., Поздеев А.П.* Ортопедическая помощь детям с последствиями гематогенного остеомиелита длинных костей в институте им. Г.И. Турнера. // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2013. – Т. 1. – № 1. – С. 16–20.

20. *Гаркавенко Ю.Е., Семенов М.Г., Трощивева Д.О.* Комплексное лечение детей с последствиями гематогенного остеомиелита: на стыке проблем. // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Т. 4. Выпуск 2. 2016. – С. 26–36.

21. *Герасименко К.И., Ермаков Ю.В., Беляев С.А., Седнев С.И.* /Острый гематогенный остеомиелит костей таза. Ранняя диагностика и лечение. // Остеомиелит у детей: Тез.докл. Рос. симп. по дет. хирургии с междунар. участием, 18 апреля 2006. – Ижевск, 2006. – С. 53–55.

22. *Гильмутдинов М.Р.* Острый гематогенный остеомиелит у детей (обзор литературы) / М.Р. Гильмутдинов [и др.] // Современное искусство медицины. – 2013. – № 1 (9). – С. 73–80.

23. *Гисак С.Н., Склярова Е.А., Шестаков А.А.* /Оптимизация ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита у детей и эффективного лечения больных. //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2016. – Т. 19, № 4. – С. 167 – 174

24. *Гисак С.Н., Шестаков А.А., Баранов Д.А. и др.* Современные особенности этиопатогенеза острого гематогенного остеомиелита у детей и оптимизация лечения больных // Вестник новых медицинских технологий.–2012.–Т. 19. – № 2. – С. 106–108.

25. *Гисак С.Н., Шестаков А.А., Вечеркин В.А. и др.* Ранняя диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей с целью оптимизации его лечения // *Детская хирургия.* – 2014. – Т. 18. – № 5. – С. 28–32.

26. *Гисак С.Н., Шестаков А.А., Баранов Д.А.* Современные особенности этиопатогенеза острого гематогенного остеомиелита у детей и оптимизация лечения больных. // *Вестник новых медицинских технологий.* – 2012. – Т. 29, № 2. – С. 106–108.

27. *Гумеров А.А. и др.* Современные методы диагностики острого гематогенного остеомиелита костей таза. // *Остеомиелит у детей: тез. докл. Рос. симпозиума по дет. хирургии – Ижевск, 2006.* – С. 82–85.

28. *Димов Д., Жутев И., Райчев Р.* Постреспираторный реактивный артрит – этиология, клиничко-лабораторная характеристика, ранний прогноз и др. // *Терапевт, арх.* – 2001. – Т. 73, № 12. – С. 65–68.

29. *Доскин В.А., Макарова З.С.* Дифференциальная диагностика детских болезней. // М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – С. 600.

30. *Евстифеева Е.А., Румянцева Г.Н., Филипченкова С.И.* /Качество жизни подростков, перенесших острый гематогенный остеомиелит // *Врач-аспирант.* – 2015. – Т. 70, № 3.1. – С. 140–148

31. *Ерохин А.Н., Исаков Б.Д., Накоскин А.Н.* Особенности микроэлементного состава костной ткани при чрезкостном дистракционном остеосинтезе методом Илизарова в условиях высокогорья (экспериментальное исследование) // *Саратовский научно-медицинский журнал.* – 2014. – Т. 10, № 1. – С. 119–123.

32. *Завадовская В.Д., Полковникова С.А., Масликов В.М., Шалыгин В.А., Зоркальцев М.А.* Ультразвуковой мониторинг

послеоперационного периода у детей с острым гематогенным остеомиелитом. // Радиология – практика. – 2011. № 6. – С. 34–46.

33. *Завадовская В.Д., Полковникова С.А., Масликов В.М., Шалыгин В.А.* Возможности ультразвукового исследования в диагностике острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита у детей // Медицинская визуализация. – 2013. № 5. – С. 121–129.

34. *Зафранская М.М., Абаев Ю.К., Милотин А.А.* и др. Функциональная активность лейкоцитов при гематогенном остеомиелите у детей // Детская хирургия. – 2002. № 6. – С. 24–27.

35. *Захарова Н.М., Цыбин А.А., Машиков А.Е.* Возможности цитологического метода исследования в контроле и прогнозировании регенерации костной ткани при комплексном лечении остеомиелита // Детская хирургия. – 2015. – Т. 19, № 3. – С. 36–40.

36. *Ионкина Т.Г., Золотарева Н.М., Степанова О.В.* и др. Клинико-лабораторные и иммунологические особенности артритов разной этиологии у детей // Вестн. Волгоград, мед. акад. – 2000. № 6. – С. 90.

37. *Ирьянов Ю.М., Дюрягина О.В.* Направленный остеогенез при имплантации в полостной дефект кости сетчатых конструкций из никелида титана // Современные технологии в медицине. – 2017. – Т. 9, № 2. – С. 68–74.

38. *Ирьянов Ю.М., Ирьянова Т.Ю.* Рентгеновский электронно-зондовый микроанализ в количественной гистохимии. // Морфологические ведомости. – 2010. – № 3. – С. 77–79.

39. *Ирьянов Ю.М., Кирьянов Н.А.* Репаративное костеобразование и ангиогенез в условиях воздействия

низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высокой частоты // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2015. – Т. 70, № 3. – С. 334–340.

40. *Ирьянов Ю.М., Кирьянов Н.А., Попков А.В.* Заживление перелома в условиях интрамедуллярного введения спиц с покрытием из гидроксиапатита // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2014. – Т. 69, № 7–8. – С. 127–132.

41. *Кальф-Калиф Я.Я.* О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врачебное дело. – 1941. – № 1. – С. 31–35.

42. *Клипова Л.Н., Слободнюк О.А., Гаврикова М.Н.* Редкий случай остеомиелита лонной кости у ребенка // Детская хирургия, 2003, № 3. – С. 50.

43. *Ковальчук В.И.* Патогенетическое обоснование комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста / Дис. ... докт. мед. наук. – Гродно, 2000. – С. 215.

44. *Ковалишин В.В., Клецевникова К.Ю., Джангачова Б.А.* Лучевая диагностика остеомиелита // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2014. – Т. 4. – № 3. – С. 66–76.

45. *Лабузов Д.С., Салопенкова А.Б., Проценко Я.Н.* Методы диагностики острого эпифизарного остеомиелита у детей // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2017. – Т. 5. – Вып. 2. – С. 59–64. DOI: 10.17816/PTORS5259-64.

46. *Латиров С.Б., Гумеров А.А.* Значение малой травмы в этиопатогенезе и течении острого гематогенного остеомиелита у детей // «Гнойно-септические заболевания у детей»: Материалы четвертой ежегодной Московской конференции с участием регионов России и стран СНГ 5–6 июня 2008. – М., 2008. – С. 53–54.

47. *Лебедевич О.Б., Кулик Е.Н.* / Денситометрический анализ развития ортопедических осложнений острого

гематогенного остеомиелита у детей //Травма, Т. 14, № 14, 2013. – С. 114–116.

48. *Мазуров В.И., Лиля А.М.* Современные подходы к диагностике и лечению реактивного артрита // Новые СПб. Врачеб. ведомости. – 2001. – № 1. – С. 48–52.

49. *Мазуров В.И.* Клиническая ревматология. – СПб., 2005. – С. 143.

50. *Маишов А.Е.* Особенности комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита у детей // *Universum: Медицина и фармакология: электронный научный журнал.* – 2015, № 4 (17) // <http://7.universum.com/en/med/archive/item/2068>

51. *Минаев С.В.* /Комплексное лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* – 2009 – № 8 – С. 41–44.

52. *Минаев С.В., Филиппова Н.В., Лескин В.В.* Современные подходы к выбору антибактериальной терапии при лечении острого гематогенного остеомиелита у детей // *Тихоокеанский медицинский журнал.* – 2018. – № 1 (71). – С. 15–18.

53. *Минаев С.В., Моторина Р.А., Тимофеев С.В.* Применение иммуномодулирующей терапии у детей с гнойно-воспалительными заболеваниями // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* – 2009. – Т. 54, № 5. – С. 93–98.

54. *Минаев С.В., Моторина Р.А., Лескин В.В.* Комплексное лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова,* 2009; 8: 41. – С. 41–44.

55. *Минаев С.В., Филиппова Н.В., Лескин В.В.* Применение лучевых методов в диагностике острого гематогенного остеомиелита у детей // *Доктор.Ру.* – 2018. – № 5 (149). – С. 32–36

56. *Морозова О.Л., Чеснокова Н.П., Гисак С.Н. и др.* Острый гематогенный остеомиелит у детей: этиология и факторы риска // Саратовский научно-медицинский вестник. – 2004. – № 1 (4). – С. 40–46.

57. *Моторина Р.А.* Ранняя диагностика и прогнозирование течения острого гематогенного остеомиелита в детском возрасте: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.19 – Ростов-на-Дону, 2010. – С. 17.

58. *Мурашова, Л. А., Филиппченкова С. И., Эшонова Т.В.* Психосоматический статус и качество жизни подростков, перенесших острый гематогенный остеомиелит // Архив внутренней медицины. – 2016. – Т. 6 : Прил. 1. – С. 10.

59. *Неизвестных Е.А., Кононенко М.П., Семенов А.В., Котляров А.Н., Ростовцев Н.М., Имамов М.З., Ральников А.В.* Профилактика ортопедических осложнений острого гематогенного остеомиелита у детей // Остеомиелит у детей: Тез. докл. Рос. симп. по дет. хирургии с междунар. участием. 18 апреля 2006. – Ижевск, – С. 177.

60. *Полковникова С.А., Завадовская В.Д., Куражов А.П., Масликов В.М., Шалыгин В.А.* Клиническая и ультразвуковая картина множественного остеомиелита при септико-пиемической форме заболевания. // Бюллетень сибирской медицины. – 2015, Т. 14, № 4. – С. 46–53.

61. *Разумовский А.Ю.* Федеральные клинические рекомендации // Острый гематогенный остеомиелит у детей. – Воронеж, 2015. – 25 с.

62. *Румянцева Г.Н., Сергеечев С.П., Эшонова Т.Д.* Ошибки в выборе лечебно-диагностических подходов при остром гематогенном остеомиелите // Материалы научно-практической конференции врачей России с международным участием,

посвященной 60-летию кафедры общей хирургии Тверского государственного медицинского университета. – Тверь, 2015. – Вып. 8. – С. 129.

63. *Русак П.С.* Диагностика и хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // Хирургия детского возраста. – 2012. – № 4 (37). – С. 29–36.

64. *Рак А.В.* и др. Книга-атлас. Остеомиелит таза, остеоартрит тазобедренного сустава и их ортопедические последствия. – Хирургическое лечение. Санкт-Петербург, 2007.

65. *Рахимов С.Р.* Остеомиелит у детей. – Ташкент: Медицина, 1988. – 128 с.

66. *Стальмахович В.Н., Потемкин М.И., Юрков П.С.* Острый гематогенный остеомиелит костей, прилегающих к тазобедренному суставу // Диагностика и лечение гематогенного остеомиелита: Сб. науч. тр. межрегиональной научно-практической конференции. – Ижевск, 2000. – С. 158–160.

67. *Стальмахович В.Н., Лошаков Б.В., Дюков А.А.* Лечение острого гематогенного остеомиелита подвздошной кости у детей // «Актуальные вопросы хирургической инфекции»: Материалы Всероссийского симпозиума детских хирургов. – Воронеж: ВГМА им. Н.Н. Бурденко, 2004. – С. 63–64.

68. *Стеганцев В.А., Саятин А.Р., Воронин А.Ф., Исаев И.В.* Применение чрескостного остеосинтеза в лечении острого гематогенного остеомиелита // Диагностика и лечение гематогенного остеомиелита: Сб. науч. тр. межрегиональной научно-практической конференции. – Ижевск, 2000. – С. 174–177.

69. *Стемплевский О.П., Булыгина О.П.* Хирургическая реабилитация детей, перенесших острый гематогенный остеомиелит проксимального отдела бедренной кости // Остеомиелит у детей: тез. докл. Рос. симпозиума по дет. хирургии

– Ижевск, 2006. – С. 236–238.

70. *Стрелков Н.С., Бушмелев В.А. и др.* Хирургическая тактика при остром гематогенном остеомиелите костей, образующих тазобедренный сустав // Остеомиелит у детей: тез. докл. Рос. симпозиума по дет. хирургии – Ижевск, 2006. – С. 242–244.

71. *Стрелков Н.С., Кирьянов Н.А., Шкляев П.О.* Морфогенез сосудистых расстройств на ранних стадиях экспериментального остеомиелита // Актуальные научные исследования в современном мире. – 2017. – № 5–3 (25). – С. 62–64.

72. *Тараканов В.А.* Оптимальные критерии ранней диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита у детей. //Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 7. – С. 118–120.

73. *Цап Н.А., Черненко Л.Ю.* Лечебная тактика при остеомиелите плоских костей у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2011, № 4. – С. 61–72.

74. *Цыбин А.А.* Остеомиелит у детей: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение /Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.19. – М., 2013. – С. 49.

75. *Цыбин А.А.* Обоснование нового хирургического способа лечения остеомиелита у детей // Перспективы вузовской науки к 25-летию вузовского медицинского образования и науки Тульской области. – Тула, 2017. – С. 38–50.

76. *Цыбин А.А., Бояринцев В.С., Машиков А.Е.* Остеомиелит у детей / Монография. – Тула: Аквариус, 2016. – С. 384.

77. *Цыбин А.А., Машков А.Е., Захарова Н.М.* Хирургическое лечение хронического остеомиелита // *Детская хирургия.* – 2010. – № 2. – С. 43–47.

78. *Цыбин А.А., Машков А.Е., Захарова Н.М.* К вопросу об этиологии и патогенезе гематогенного остеомиелита у детей // *Детская хирургия.* – 2010. – № 3. – С. 16–20.

79. *Цыбин А.А., Машков А.Е., Захарова Н.М.* Этиология и патогенез остеомиелита // *Детская хирургия.* – 2011. – № 6. – С. 42–45.

80. *Цыбин А.А., Машков А.Е., Султонов Ш.Р.* Аспирационное дренирование и морфологический контроль хронического очага остеомиелита у детей // *Детская хирургия.* – 2015. – Т. 19, № 5. – С. 41–46.

81. *Филиппева Н.В., Кошель В.И., Анисимов И.Н.* Острый гематогенный остеомиелит у детей // *Материалы Северо-Кавказской научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в детской хирургии, эндоскопии, анестезиологии и реаниматологии»* – Ставрополь, 2016. – С. 95 – 97.

82. *Хамраев А.Ж., Бутовченко Е.Г.* Ранняя диагностика острого гематогенного остеомиелита костей таза у детей // *Детская хирургия,* 2003. № 1. – С. 25–26.

83. *Хамраев А.Ж., Бутовченко Е.Г.* Диагностика остеомиелита костей таза у детей // *Детская хирургия.* – М., 2004. – № 3. – С. 34–37.

84. *Чеснокова Н.П., Морозова О.Л., Ахмерова С.Б.* / Роль гипоксии в прогрессировании аутоинтоксикации у детей с острым гематогенным остеомиелитом // *Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы четвертого Российского конгресса.* 25–27 октября. – М., 2005. – С. 430.

85. *Чеснокова Н.П., Моррисон В.В., Понукалина Е.В. и др.* Интегративные показатели оценки тяжести аутоинтоксикации при инфекционной патологии // Реаниматология. Её роль в современной медицине: Материалы конф. – М., 2004. – С. 251–255.

86. *Черненко Л.Ю., Цап Н.А., Лобанов Ю.Я. и др.* Диагностика и лечение острого гематогенного остеомиелита костей таза у детей // «Остеомиелит у детей» – Тез. докл. Рос. симпозиума по дет. Хирургии. – Ижевск, 2006. – С. 273–275.

87. *Черненко Л.Ю., Цап Н.А.* Острый гематогенный остеомиелит длинных трубчатых и плоских костей у детей // Уральский медицинский журнал. – 2012. – № 7 (99). – С. 78–81.

88. *Шамсиев А.М., Гариб Ю.Ф., Супанкулов М.У.* Спленосорбция у детей. – Ташкент, 1996. – 72 с.

89. *Шамсиев А.М., Махмудов З.М., Бургутов М.Д.* Применение новых способов хирургического лечения при остром гематогенном остеомиелите костей тазобедренного сустава у детей // Остеомиелит у детей: тез. докл. Рос. симпозиума по дет. Хирургии. – Ижевск, 2006. – С. 276–277.

90. *Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Махмудов З.М.* Хирургическое лечение детей с острым гематогенным остеомиелитом костей, образующих тазобедренный сустав // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. 4. – № 3. – С. 86–89.

91. *Шамсиев Ж.А.* Декомпрессия кишечника в комплексе лечения разлитого гнойного перитонита, осложненного паралитической кишечной непроходимостью // Дис. ... канд. мед. наук. – Самарканд, 2003. – 178 с.

92. *Щелочекова Т.Д., Щелоченков С.В., Румянцева Г.Н.* Психологическая составляющая качества жизни подростков,

перенесших острый гематогенный остеомиелит // Молодёжь и медицинская наука : материалы III межвуз. науч. практ. конф. молодых учёных. ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России – Тверь, 2015 – С. 352–358.

93. *Шестаков А.А.* Современные возможности ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита у детей и эффективного лечения больных // Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2013. – С. 8–13.

94. *Шкляев П.О.* Оптимизация ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита у детей на догоспитальном этапе. – Ижевск, 2016. – С. 72.

95. *Щитинин В.Е., Коровин С.А., Дворовенко Е.В.* и др. Лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // Детская хирургия. – М., 2000. – №5. – С. 8–11.

96. *Эшонова Т.Д.* Острый гематогенный остеомиелит у детей // Педиатрия. – 2016. – Т. 95, № 2. – С.146 – 152.

97. *Agarwal A., Aggarwal A.N.* /Bone and Joint Infections in Children: Acute Hematogenous Osteomyelitis // Indian J Pediatr. – 2016. – Vol. 83, № 8. – P. 817–24.

98. *Arnold S.R.* Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus // J Pediatr Orthop. – 2006. – Vol. 26, № 6. – P.701–702.

99. *Arnold J.C., Bradley J.S.* Osteoarticular Infections in Children. // Infect Dis Clin North Am. – 2015. – Vol. 29, № 3. – P. 557–74.

100. *Ahmed S., Ayoub E.M.* Post streptococcal reactive arthritis // Pediatr. Infect. Dis. J. – 2001. – Vol. 20, № 11. – P. 1081–1082.

101. *Bechtold S.* et al. Reactive arthritis in childhood. Pathogenesis, classification, diagnosis and therapy. // Monats schrift

Kinderheil kunde. – 2002. – Vol. 150, № 4. – P. 460–469.

102. *Boguniewicz J., Rubiano-Landinez A., Lamb G., Kaplan S.L.* Comparison of musculoskeletal infections due to non-typhoidal *Salmonella* species and *Staphylococcus aureus* in immunocompetent children. Abstract and poster presentation, ID Week 2018, San Francisco, CA, October 2018. Available at: <https://idsa.confex.com/idsa/2018/webprogram/Paper70569.html> (Accessed on January 08, 2019).

103. *Brischetto A.A., Leung G., Marshall C.S.* /Retrospective Case-Series of Children With Bone and Joint Infection From Northern Australia. // *Medicine (Baltimore)*. – 2016. – Vol. 95, № 8. – P. 2885.

104. *Bridges S.J.* /The irritable hip. // *J. Accid. Emerg. Med.* – 2000. – Vol. 17, №4. – P.310.

105. *Carek P.J., Dickerson L.M., Sack J.L.* /Diagnosis and management of osteomyelitis // *Am. Fam. Physician*. 2002, May 1; 65(9): 1751.

106. *Carmody O., Cawley D., Dodds M.* et al. /Acute haematogenous osteomyelitis in children. // *Ir Med J*. 2014; 107(9):269–270.

107. *Castellazzi L., Mantero M., Esposito S.* /Update on the Management of Pediatric Acute Osteomyelitis and Septic Arthritis. // *Int J Mol Sci*. – 2016. – Vol. 17, № 6. – P. 855.

108. *Cherry J., Harrison G., Kaplan S.* et al. /Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Seventh Edition. Philadelphia: Saunders; 2014.

109. *Cohen E., Lifshitz K., Fruchtman Y.* et al. //Current data on acute haematogenous osteomyelitis in children in Southern Israel: epidemiology, microbiology, clinics and therapeutic consequences // *Int. Orthop*. – 2016. – Vol. 40, № 9. – P. 1987–1994.

110. *De Angelis N.A., Busconi B.D.* /Assessment and differential

diagnosis of the painful hip. // Clin. Orthop. – 2003. – № 406. – P. 11–18.

111. *De Eulate A.L., Bilbao E.S.* /Infections of the Musculo skeletal systems: //Radiologic Findings. 2012; C-0460: 1–25.

112. *Díaz Ruiz J., del Blanco Gómez I., Blanco Barrio A.* et al./Uncommon localization of osteomyelitis // An Pediatr (Barc). – 2007, Sep.; 67(3): 240–2.

113. *Do T.T.* /Transient synovitis as a cause of painful limps in children // Curr. Opin. Pediatr. – 2000. – № 12. – P. 48–51.

114. *Ezzat T., EL-Hamid A.A., Mostafa M., EL-Kady L.* /Early diagnosis of acute osteomyelitis in children by high-resolution and power Doppler sonography // The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2011. V. 42, № 1, 2. P. 233–242.

115. *Ezra E., Cohen., Segev E., Hayek S.* et al. /Primary subacute epiphyseal osteomyelitis: role of conservative treatment // J Pediatr. Orthop. 2002 May-Jun; 22(3):333-7.

116. *Flynn J.M.* /The limping child: evaluation and diagnosis. // J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 2001. – Vol. 9, № 2. – P. 89–98.

117. *Gaudin A., Amador Del Valle G., Hamel A.* /A new experimental model of acute osteomyelitis due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus in rabbit. // Lett Appl Microbiol. – 2011. – Vol. 52, № 3. – P. 253–257.

118. *Graf P.* /Profile of radiologic-orthopedic regurements in pediatric hip dysplasia, coxitis and epiphyseolisis capitis femoris. // Radiologe. 2002. – Vol. 42, № 6. – P/ 467–473.

119. *Hamer A.J.* /Pain in the hip and knee // Br. Med. J. – 2004. – № 328. – P. 251–254.

120. *Hammond P.G., Macnicol M.F.* /Osteomyelitis of the pelvis and proximal femur: diagnostic difficulties.// J. Pediatr. Orthop. B. 2001, Vol. 10, p. 113–9.

121. *Harik N.C., Smeltzer M.S.* /Management of acute hematogenous osteomyelitis in children. // *Expert. Rev. Anti. Infect. Ther.* – 2010. – Vol. 8, № 2 – P. 175–181.

122. *Hatzenbuehler J., Pulling T.J.* /Diagnosis and management of osteomyelitis. // *Am. Fam. Physician.* – 2011. – Vol. 84, № 9. – P. 1027–1033.

123. *Horst S.A., Hoerr V., Beineke A.* /A novel mouse model of *Staphylococcus aureus* chronic osteomyelitis that closely mimics the human infection: an integrated view of disease pathogenesis. // *Am. J. Pathol.* – 2012. – Vol. 181, № 4. – P.1206–1214.

124. *Howard-Jones, A.R. Isaacs D.* /Systematic review of duration and choice of systemic antibiotic therapy for acute haematogenous bacterial osteomyelitis in children. // *J. Paediatr. Child. Health.* – 2013. – Vol. 49, № 9. – P. 760–768.

125. *Hofmann V., Deeg K.-H., Hoyer P.F.* *Ultraschalldiagnostik in Padiatrie und Kinderchirurgie* // New York, 2005. – P. 609–631.

126. *Kini A.R., Shetty V., Kumar A.M.* et al. /Community-associated, methicillin-susceptible, and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bone and joint infections in children: experience from India.// *J. Pediatr. Orthop. B.* – 2013. – Vol. 22, № 2. – P.158–166.

127. *Lacoste M.G., Cargnelutti D.E., Tamashiro H., Di Genaro M.S.* /Reactive arthritis with conjunctivitis, urethritis and diarrhea in a child: immunological study of potential bacterial trigger // *ClinExpRheumatol.* – 2008. – Vol. 26, № 2. – P. 381 – 382.

128. *Laura Prieto-Perez, Ramon Perez-Tanoira, Elizabeth Petkova-Saiz* et al. Osteomyelitis: A Descriptive Study // *Clin. Orthop. Surg.* – 2014. – Vol. 6, № 1. – P. 20–25.

129. *Lazzarini L., Mader J.T., Calhoun J.H.*/Osteomyelitis in long bones.// *J. Bone Joint Surg.* – 2004. – Vol. 86-A, № 10. – P. 2305–2318.

130. *Lee Y.J., Sadigh S., Mankad K.* et al. The imaging of osteomyelitis // *Quant. Imaging. Med. Surg.* – 2016. – Vol. 6, №2. – P. 184–198.

131. *Lobati F., Herndon B., Bamberger D.* /Osteomyelitis: Etiology, Diagnosis, Treatment and Outcome in al Public versus a Private Institution. // *Infection.* – 2001. – Vol. 29, № 6. – P. 333–336.

132. *Lorrot M., Doit C., Ilharreborde B.* et al./Antibiotic therapy of bone and joint infections in children: recent changes. // *Arch. Pediatr.* – 2011. – Vol. 18, № 9. – P. 1016–1018.

133. *Margo K., Drezner J., Motzkin D.* /Evaluation and management of hip pain: an algorithmic approach // *J. Fam. Pract.* – 2003. – Vol. 52. № 8. – P. 607–617.

134. *Martin A.C., Anderson D., Lucey J.* et al. /Predictors of outcome in pediatric osteomyelitis: five year's experience in a single tertiary center // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2016. – Vol. 35, № 4. – P. 387–391.

135. *Meier R., Pillukat T.* /Arthritis and osteitis at the hand. // *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* – 2011. – Vol. 43, № 3. – P. 131–139.

136. *Merlini L., Anooshiravani M., Ceroni D.* /Concomitant septic arthritis and osteomyelitis of the hip in young children; a new pathophysiological hypothesis suggested by MRI enhancement pattern. // *BMC Med. Imaging.* – 2015. – Vol. 19. – P.15–17.

137. *McNeil J.C., Forbes A.R., Vallejo J.G.* et al. Role of Operative or Interventional Radiology-Guided Cultures for Osteomyelitis. *Pediatrics* 2016; 137.

138. *Mooney M.L., Haidet K., Liu J. et al.* / Hematogenous calcaneal osteomyelitis in children // *Foot Ankle. Spec.* – 2017. – Vol. 10, №1. – P. 63–68.
139. *Monsalve J., Kan J.H., Schallert E.K. et al.* /Septic arthritis in children: frequency of coexisting unsuspected osteomyelitis and implications on imaging work-up and management. // *Am. J. Rentgenol.* – 2015. – Vol. 204, № 6. – P.1289–1295.
140. *Newberg A.H., Newman J.S.* /Imaging the painful hip. // *Clin. Orthop. Related Res.* – 2003. – № 406. – P. 19–28.
141. *Nguyen A., Kan J. H., Bisset G. et al.* /Kocher Criteria Revisited in the Era of MRI: how often does the kocher criteria identify underlying osteomyelitis? // *J. Pediatr. Orthop.* – 2017. – Vol. 37, № 2. – P. 114–119.
142. *Paakkonen M., Peltola H.* /Simplifying the treatment of acute bacterial bone and joint infections in children, // *Expert. Rev. Anti-Infect. Ther.* – 2011. – Vol. 9, № 12. – P. 1125–1131.
143. *Palazzi C., Olivieri I., Salvarani C. et al.* /Reactive arthritis: advances in diagnosis and treatment // *Reumatismo.* – 2002. – Vol. 54, № 2. – P. 105– 112.
144. *Perron A.D., Brady W.J., Miller M.D.* / Orthopedic pitfalls in the ED: osteomyelitis. // *Am. J. Emerg. Med.* – 2003 Jan. 21(1): 61–7.
145. *Pugmire B.S., Shailam R., Gee M.S.* /Role of MRI in the diagnosis and treatment of osteomyelitis in pediatric patients. // *World J. Radiol.* – 2014. – Vol. 6, № 8. – P. 530–537.
146. *Grammatico-Guillon L., Maakaroun Vermesse Z., Baron S. et al.* /Pediatric bone and joint infections are more common in boys and toddlers: a national epidemiology study. // *Acta Paediatr.* – 2013. – Vol.102, № 3. – P. 120–125.
147. *Rassool M.N.* Hematogenous osteomyelitis of the calcaneus

in children // *J. Pediatr. Orthop.* 2001 Nov.-Dec.; 21(6): 738–43.

148. *Raffaelli G., Borzani I., Pinzani R.* /Abdominal mass hiding rib osteomyelitis. // *Ital. J. Pediatr.* – 2016. – Vol. 42. – P. 37.

149. *Saavedra-Lozano J., Falup-Pecurariu O., Faust S.N.* et al. Bone and Joint Infections. *Pediatr Infect Dis J* 2017; 36:788.

150. *Schallert E.K., Kan J.H., Monsalve J.* et al. /Metaphyseal osteomyelitis in children: how often does MRI-documented joint effusion or epiphyseal extension of edema indicate coexisting septic arthritis? // *Pediatr. Radiol.* – 2015. – Vol. 45, № 8. – P. 1174–1181.

151. *Siaurusaitis B.* /Ultrasonic Diagnosis of acute osteomyelitis and arthritis in children. /*Surg. Child. Intern.*, 1,2007, 51–53, p.51–5.

152. *Sinikumpu J.J., Tapiainen T., Korhonen J., Perhomaa M., Serlo W.* Acute hematogenous osteomyelitis in children // *Duodecim.* 2014. V. 130, № 16. P. 1591–1598.

153. *Song K.M., Sloboda J.F.* /Acute hematogenous osteomyelitis in children. // *Acad. Orthop. Surg.* – 2001. – № 9. – P. 166–175.

154. *Sreenivas T., Nataraj A.R., Jagdish Menon* et al. /Acute multifocal haematogenous osteomyelitis in children. // *J Child Orthop.* – 2011. – Vol. 5, №3. – P. 231–235.

155. *Street M., Puna R., Huang M., Crayford H.* Pediatric Acute Hematogenous Osteomyelitis. // *J.Pediatr. Orthop.* 2015 Sep;35(6): 634-9.

156. *Strelkov N.S., Kiryanov N.A., Shklyayev P.O.* et al. /Pathologic morphology of acute experimental osteomyelitis. // *Bosn. J. Basic Sci.* – 2013. – Vol.13, № 3. – P. 72–76.

157. *Sukswai P., KovitvanitchaD., ThumkunanonV.* /Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children: clinical characteristics and outcomes study.// *J. Med. Assoc. Thai.* – 2011. – Vol. 94, № 3. – P. 209–216.

158. *Tanwar Y.S., Jaiswal A., Singh S. et al.* /Acute pediatric septic arthritis: a systematic review of literature and current controversies. // *Pol. Orthop. Traumatol.* – 2014. – Vol. 79. – P. 23–29.

159. *Tinkova E.L.* Leucocytic intoxication index as an indicator of the intensity of infectious process in pregnant women // *Health & education millennium.* – 2012. – Vol. 14 [2]. – P. 93–94.

160. *Timsit S., Pannier S., Glorion C., Cheron G.* Acute osteomyelitis and septic arthritis in children: one year experience // *Arch. Pediatr.* – 2005. – Vol. 12, № 1.–P. 16–22.

161. *Toivanen A., Toivanen P.* Reactive arthritis. // *Isr. Med. Assoc. J.* – 2001. – Vol. 3, № 9. – P. 681–685.

162. Van Schuppen J, van Doorn MM, van Rijn RR. /Childhood osteomyelitis: imaging characteristics. *Insights Imaging.* 2012;3:519-533. doi: 10.1007/s13244-012-0186-8.

163. World Health Organization. Pediatric Orthopedics: fact sheet no. 123. World Health Organization website. 2016. www.who.int/iris/handle/10589/1111189.

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

ДОККВ	дренирующие остеоперфорации крыши вертлужной впадины
ИГ	индекс Гаркави
КПС	коэффициент подвижности сустава
КТ	компьютерная томография
КУК	коэффициент укорочения конечности
ЛИИ	лейкоцитарный индекс интоксикации
МРТ	магнитно-резонансная томография
МСМ	молекулы средней массы
ОГО	острый гематогенный остеомиелит
ОГО	острый гематогенный остеомиелит костей
КТС	тазобедренного сустава
ОРВИ	острые респираторные вирусные инфекции
ПОН	полиорганная недостаточность
ПТК	показатель токсичности крови
РА	реактивный артрит
РК	реактивный коксит
СРБ	С- реактивный белок
ТС	тазобедренный сустав
УЕ	условные единицы
УЗИ	ультразвуковое исследование
УЗС	ультразвуковая сонография
ХГО	хронический гематогенный остеомиелит
ЭВМ	электронно-вычислительные машины
ЭИ	эндогенная интоксикация
ЭКГ	электрокардиограмма
ЭхоКГ	эхокардиограмма

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
<i>Глава I. Современные аспекты диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей.....</i>	6
Особенности течения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей.....	6
Значение эндогенной интоксикации в патогенезе острого гематогенного остеомиелита у детей.....	20
Современное состояние вопросов лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей.....	22
Заключение по главе.....	27
<i>Глава II. Характеристика детей с острым гематогенным остеомиелитом костей тазобедренного сустава и методы исследования.....</i>	30
Общая характеристика клинического материала.....	30
Распределение групп больных по способам лечения, тактика хирургического вмешательства.....	32
Методы исследования.....	39
<i>Глава III. Дифференциальная диагностика острых воспалительных заболеваний тазобедренного сустава у детей.....</i>	45
Клинико-anamnestические особенности больных с острой болью в области тазобедренного сустава.....	45
Особенности течения эндогенной интоксикации у детей с ОГО КТС.....	49
Оценка эффективности применения лучевых методов ранней диагностики ОГО КТС.....	51
Заключение по третьей главе.....	62
<i>Глава IV. результаты хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей.....</i>	63

Результаты различных методов хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей.....	63
Динамика изменения показателей эндогенной интоксикации в процессе хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей.....	68
Сравнительный анализ отдаленных результатов лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей.....	72
Заключение по главе.....	77
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	79
ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	89
УСЛОВНЫЕ сокращения.....	105

**А.М. Шамснев, Ж.А. Шамснев,
З.М. Махмудов**

**ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ
КОСТЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО
СУСТАВА У ДЕТЕЙ**

Монография

“TURON NASHRIYOT”



Редактор: *И. Ниционалиева*

Дизайнер: *Д. Уринова*

Сдано в печать 15.03.2022 года. Формат: 60x84 1/16 Офсетная
печать. Гарнитура “Times New Roman”. Усл. П.л. 7. Тираж 50
шт. Заказ № 10.

Отпечатано в типографии ООО «Turon Nashriyot», г. Ташкент,
Юнусабадский район ул. Низамий 59.

