

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абакаров А.А. Гомопластика фрагментированным трансплантатом костных дефектов при лечении доброкачественных опухолей костей у детей (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Горький, 1973.
2. Бережный А.П. Кисты костей у детей и подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985.
3. Буркова Л.М. Амбулаторное лечение кист костей у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
4. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1985. — С. 121-130.
5. Ежов Ю.И. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные дисплазии трубчатых костей у детей, осложненные патологическими переломами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974.
6. Ивченко В.К., Фадеев Г.И., Швец А.И., Канзюба А.И. Пункционные костно-пластические операции с иммунокоррекцией при лечении костных кист и фиброзной дисплазии у детей //Съезд травматологов-ортопедов СНГ, 6-й: Материалы. — Ярославль, 1993. — С. 258-259.
7. Росляков В.А., Пантюхов Г.В. //Организация и лечение детей с ортопедическими заболеваниями и травмами. — Л., 1990. — С. 104-105.
8. Стельмах П.К., Кашин Б.А. //Там же. — С. 102-104.
9. Chigira M., Takehi Y., Nagase M. //Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1987. — Vol. 106. — P. 390-393.
10. Kaelin A.J., McEwen G.D. //Int. Orthop. — 1989. — Vol. 13, N 4. — P. 275.
11. Scaglietti O., Marchetti P.G., Bartolozzi P. // J. Bone Jt Surg. — 1979. — Vol. 61B, N 2. — P. 200-204.
12. Sturz H., Zenker H., Buckl H. //Arch. Orthop. Unfall. Chir. — 1979. — Bd 93, N 3. — S. 231-239.

TREATMENT OF SOLITARY BONE CYSTS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

N.A. Tenilin, A.B. Bogosyan, A.G. Sosnin

The result of treatment of 115 patients with bone cysts of different localization is analysed. In 73 patients the segmental or marginal resection was performed. Fifteen years follow-up period showed inadequacy of surgical interventions related to pathology nature so far as recurrence occurred in 10-12% of cases; besides muscular hypotrophy and shortening of operated segment developed. Authors consider that puncture methods are the most rational method for treatment. Elaborated method of persistent through drainage of pathologic cavity and drip of medicines allowed to receive the excellent and good results in 93% of cases. To observe the reparative process side by side with X-ray examination sonography method is suggested. The marker of osteolysis activity is the ferritine concentration in cyst. Its level is directly proportional to process activity, i.e. in active and recurrent cysts ferritine concentration is ten times higher than in serum and reduces to norm in residual bone cavities.

© А.П. Бережный, А.А. Очкуренко, 1998

А.П. Бережный, А.А. Очкуренко

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО МНОГООЧАГОВОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Представлен опыт диагностики (52 больных) и лечения (35) хронического рецидивирующего многоочагового остеомиелита у детей. У 17 больных консервативное лечение сочеталось с хирургическими вмешательствами, 18 детей получали только консервативную терапию. Анализ сопроводительной медицинской документации и собственные наблюдения авторов показали, что антибактериальная терапия, проводившаяся как до поступления больных в ЦИТО (20 детей), так и в клинике института (21), была неэффективной. Приводится оригинальная схема консервативного лечения с применением гормональной, нестероидной противовоспалительной и метаболической терапии. Достаточно высокая эффективность разработанного лечения позволила преодолеть пессимизм в оценке прогноза рассматриваемого заболевания — при условии проведения многолетней комплексной терапии.

Начало научному исследованию хронического рецидивирующего многоочагового остеомиелита (ХРМО) как особой формы гематогенного остеомиелита положили Probst и соавт. [12]. Ранее подобное заболевание было описано Giedion и соавт. [10] под названием «подострый и хронический «симметричный» остеомиелит». В публикациях по рассматриваемой проблеме содержится описание единичных случаев заболевания, что лишний раз подтверждает его чрезвычайную редкость. Только отдельные крупные научные центры располагают более чем 10 клиническими наблюдениями. Первая в отечественной литературе публикация, относящаяся к 1988 г., основана на анализе 3 случаев ХРМО, наблюдавшихся на протяжении 25 лет существования клиники детской костной патологии ЦИТО [1]. Публикаций из других клиник России до настоящего времени нет, хотя динамика появления новых случаев заболевания отражена в последующих работах из ЦИТО [2, 4, 5]. Тенденция к увеличению числа больных ХРМО отмечена и в зарубежной литературе. Так, в 1980 г. сообщалось о 20 детях, у которых насчитывалось 103 остеомиелитических очага [13], а в 1993 г. — уже о 69 больных [8].

В последующие годы клиническая картина заболевания была описана достаточно подробно. Неотчетливые, медленно развивающиеся

скудные симптомы вяло проявляются в течение длительного времени (до 15 лет) с чередованием обострений и ремиссий. В период обострений возможно повышение температуры тела до высоких цифр, отмечается очаговая симптоматика с резкими болями и припухлостью в местах поражения, СОЭ возрастает до 50–70 мм/ч, происходит синхронное или метасинхронное поражение то одной, то другой кости. Многоочаговость поражения костей подтверждена рентгенологическими и радионуклидными исследованиями, рентгенодиагностика хорошо описана [1, 10, 12]. При гистологическом исследовании костной ткани из очага поражения во всех случаях обнаружены изменения, укладывающиеся в картину неспецифического воспаления. Однако возбудителя заболевания ни в одном случае не выявлено, и это не позволяет исключить, что данный процесс является проявлением воспаления на иммунной основе [1, 5, 6, 10, 12, 15].

Клиницист вправе рассматривать ХРМО как воспалительный процесс, но при этом должен быть готов к неудачному исходу лечения, которое всегда эффективно при гематогенном остеомиелите. Это заставляло и заставляет искать новые способы лечения ХРМО. Обычно прибегали к различным хирургическим вмешательствам. Однако они неизбежно заканчивались рецидивом заболевания независимо от того, была ли это небольшого объема открытая биопсия или обширная краевая резекция кости.

Материал и методы. В основу настоящего сообщения положен опыт диагностики и лечения ХРМО у 52 детей (включая 3 описанных ранее), накопленный в клинике детской костной патологии ЦИТО за 32 года (1964–1996). Мальчиков было 15, девочек — 37. Возраст пациентов при первичном обращении составлял от 3,5 до 19 лет. Накопление клинического опыта происходило неравномерно: в первые 24 года поступило 3 больных, в последующие 8 лет — 49. «Медицинская география» наших наблюдений весьма широка, однако обращает на себя внимание преобладание пациентов из регионов с развитой промышленностью и техногенной загрязненностью.

В ЦИТО поступили с диагнозом «хронический остеомиелит» 11 больных, «ревматоидный артрит» — 8, «туберкулез» — 4, «опухоль», «эозинофильная гранулема», «гистиоцитоз Х» и «остеоидная остеома» — по 2, «саркома Юинга», «бластоматозный ретикулез», «злокачественная опухоль», «системный остеопороз» и «метафизарная дисплазия» — по 1 пациен-

ту. Один ребенок направлен с подозрением на туберкулез и опухоль и еще один — с диагнозом «остеомиелит, туберкулез и гистиоцитоз». Остальные 14 детей были направлены для обследования без диагноза.

По представленным медицинским документам проведен анализ обследования и лечения больных до поступления в ЦИТО. Диагноз «хронический остеомиелит» ставился по клинкорентгенологическим признакам и выверялся гистологически. Гистологические исследования подтвердили наличие хронического воспалительного процесса, но только в единичных случаях проводилось бактериологическое исследование, направленное на поиск возбудителя заболевания (во всех случаях результат оказался отрицательным).

До поступления в ЦИТО были оперированы 18 больных (26 оперативных вмешательств). При этом у 11 из них диагностирован «хронический остеомиелит», у 1 — «злокачественная опухоль» и у 1 — «бластоматозный ретикулез»; у 5 пациентов материал оказался неинформативным. В ЦИТО оперированы 17 больных (в том числе 7 оперированных ранее по месту жительства), которым выполнено 22 хирургических вмешательства. Проведены гистологическое исследование операционного материала и посевы на микрофлору в аэробных и анаэробных условиях. Таким образом, в общей сложности хирургические вмешательства предприняты у 28 больных, которым произведено 48 операций.

До поступления в нашу клинику 20 детей получали антибактериальную терапию. При этом только в 5 случаях удалось выяснить, какие применялись антибиотики (клиндамицин, линкомицин, гентамицин, линкомицин + гентамицин, линкомицин + ампициллин). Отсутствие положительного эффекта от проводимой терапии послужило основанием для направления детей на обследование в ЦИТО или для изменения диагноза и направления больных с предполагаемым опухолевым процессом в ВОНЦ (где подозрения на злокачественный процесс не подтвердились).

Специально для лечения ХРМО гормональная терапия по месту жительства не проводилась ни одному ребенку, но у 2 девочек гормональные препараты применялись с другой целью. У одной из них с подозрением на бластоматозный ретикулез проводилась полихимиотерапия, включавшая преднизолон. У другой больной с подозрением на ревматоидный артрит было выполнено три пункции голеностопного сустава

с введением гидрокортизона. В обоих случаях отмечен положительный эффект. Боли прошли, отечность уменьшилась. Наступила ремиссия процесса, но в дальнейшем вновь произошло обострение заболевания, что послужило причиной обращения в ЦИТО.

Нестероидная противовоспалительная терапия до поступления в нашу клинику проводилась всем 8 больным с подозрением на ревматоидный артрит. Ретаболил получали 2 ребенка, метиндол — 1 больной; 5 пациентам был назначен индометацин, но у 2 больных он из-за отсутствия положительной динамики заменен на вольтарен, а у 1 — на делагил.

Длительное противотуберкулезное лечение проводилось 2 девочкам и 1 мальчику. Однако оно оказалось не только бесполезным, но и вредным, так как у одной из больных наступило токсическое поражение почек.

Из-за онкологической настороженности врачей физиотерапевтическое лечение не назначалось — за исключением 3 случаев, когда детям проводились тепловые процедуры, УВЧ, электрофорез, бальнеолечение.

Большинство больных принимали обезболивающие препараты, такие как анальгин, баралгин, максиган, а одна девочка из-за постоянных выраженных болей, усиливающихся по ночам, принимала наркотические средства.

Из 52 больных 17 поступили в ЦИТО в период ремиссии ХРМО, поэтому у них проводилась только дифференциальная диагностика. У 3 детей диагноз поставлен после пересмотра готовых гистологических препаратов, у 2 девочек выполнена биопсия ключиц, так как других очагов у них выявлено не было, остальным 12 больным диагноз ХРМО поставлен по клинко-рентгенологическим данным. Эти 17 детей лечения в клинике не получали и потому в дальнейший анализ не включены.

Лечение и результаты. Из 35 детей, лечившихся в ЦИТО, антибактериальная терапия проводилась 21 больному. Учитывая, что посевы материала из патологического очага на микрофлору в аэробных и анаэробных условиях дали отрицательный результат, чаще всего назначали антибиотики широкого спектра действия (кефзол — 6 больных, пенициллин — 5, клиндамицин, цефазолин, ампиокс, оксациллин — по 1) и остеотропные препараты (линкомицин — 8, гентамицин — 2).

У больных, которым проводились хирургические вмешательства, чаще всего использовали как те, так и другие антибиотики. Остеотропные препараты применялись внутримы-

шечно курсами от 2 нед до 1 мес, и только у 2 детей антибактериальная терапия продолжалась до 2 мес, причем в течение месяца применялся один антибиотик, а затем другой. После антибиотикотерапии болевой синдром купировался у 12 детей, которым выполнялись и хирургические вмешательства. У 4 больных боли стали менее интенсивными, а у 5 пациентов остались прежними, что потребовало проведения гормональной или метаболитной терапии. Антибактериальное лечение в послеоперационном периоде способствовало первичному заживлению операционных ран, даже у тех больных, которым выполнялась ауто- или аллопластика, а также в случаях, когда хирургическое вмешательство проводилось через очаг везикулостулесной сыпи на коже.

Поскольку прекращение или уменьшение болей наступило у детей, которым выполнялись хирургические вмешательства, это могло быть связано не столько с действием антибиотиков, сколько с проведенной операцией и длительной иммобилизацией. Это подтверждается и тем, что у 5 не оперированных больных, получавших антибиотики, а также у детей, которым антибактериальная терапия проводилась до поступления в клинику, положительного эффекта не отмечено. Боли у них не проходили, отечность и напряжение мягких тканей сохранялись, явления артрита не уменьшались, СОЭ держалась на высоком уровне. Рентгенологические изменения оставались прежними. Отсутствие положительного результата антибактериальной терапии определило сдержанное отношение к ней в последнее время: антибиотики использовались только в тех случаях, когда детям проводились оперативные вмешательства, и при остром начале заболевания.

Безуспешность антибактериального лечения ХРМО побудила к применению гормональной терапии у 9 больных с выраженным болевым синдромом. У 5 детей лечение гормональным препаратом проводилось на фоне антибактериальной терапии, 4 пациента антибиотиков не получали. Назначался преднизолон в возрастной дозе. Курс лечения продолжался 3 нед с последующей постепенной отменой препарата. Болевой синдром купирован у 2 пациентов через сутки после начала гормональной терапии, у 1 через 2 сут, у остальных 6 больных на 3–6-е сутки. Постепенно уменьшались припухлость и напряжение мягких тканей, проходили явления артрита; везикулостулесная сыпь подсыхала, блекла, шелушилась, но полностью не исчезала; СОЭ снижалась, но

оставалась выше нормы. Улучшалось общее состояние детей, так как у них восстанавливался аппетит, нормализовались сон и психоэмоциональное состояние. Наступала ремиссия процесса.

Продолжительность периода ремиссии была непредсказуемой и составляла от 2,5 мес до 3 лет. У 3 больных обострение заболевания произошло через 2,5–3 мес. Это потребовало повторного применения преднизолона, причем доза препарата была на 5–10 мг в сутки больше, чем при проведении предыдущего курса. Двум из этих больных по завершении курса гормональной терапии назначен вольтарен в свечах на ночь в течение 3 мес. У третьей больной после 5-месячной ремиссии вновь наступило обострение процесса с выраженными болями в бедре, в связи с чем она прибегала к наркотическим средствам. Девочке произведена обширная декомпрессирующая краевая резекция бедренной кости с множественными остеоперфорациями. После операции обострения ХРМО не отмечается уже более 2,5 лет. У 6 больных период ремиссии длился от 9 мес до 3 лет, при этом последующее обострение заболевания было не настолько сильным, чтобы потребовалось проведение повторного курса гормональной терапии.

В тех случаях, когда болевой синдром был менее выраженным, а преобладали явления артрита, назначалась нестероидная противовоспалительная терапия (7 больных). Двум детям был назначен индометацин, однако из-за отсутствия положительного эффекта он был заменен у одного ребенка на вольтарен, у другого — на преднизолон. 6 пациентов получали вольтарен в течение 3 мес, причем 2 больным он был назначен после курса гормональной терапии. У всех 6 детей отмечена длительная ремиссия заболевания.

В последние десятилетия выявлено, что при хронических воспалительных процессах развиваются выраженные метаболические изменения, влияющие на активность окислительно-восстановительных ферментов. Это подтверждается цитохимическим анализом крови, определением активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ). Мы провели цитохимическое исследование периферической крови у 12 больных с ХРМО. У 10 детей выявлено снижение активности СДГ и α -ГФДГ. Это потребовало применения первого комплекса метаболитной терапии, включающего тиаминпирофосфат, рибофлавин, пантотенат кальция, липоевую кислоту и панангин (в возрастных

дозах 3 раза в день). У одного ребенка обнаружено повышение активности СДГ и α -ГФДГ. Ему назначен второй комплекс метаболитной терапии, включающий пиридоксальфосфат, фитин, глутаминовую кислоту, оротат калия, фолиевую кислоту с цианокобаламином и метилметионинсульфат. Еще у одной девочки с выраженными костными и кожными изменениями, сильными болями в позвоночнике применены первый, а затем второй комплекс метаболитной терапии в сочетании с вольтареном. Во всех случаях отмечен положительный клинический эффект. Период ремиссии продолжался от 4 мес до 1,5 лет. Только у девочки, получавшей метаболитную терапию в сочетании с нестероидной противовоспалительной терапией, наступившее через 4,5 мес обострение процесса потребовало проведения аналогичного комплекса консервативного лечения в сочетании с применением гипсового корсета.

Накопленный опыт лечения ХРМО показывает, что выработанные на протяжении десятилетий подходы к лечению острого, подострого и хронического гематогенного остеомиелита в данной ситуации несостоятельны и не должны использоваться. Хирургические вмешательства в комбинации с антимикробной терапией неоправданны и неэффективны. Лишь биопсия с целью получения тканей для гистологического и бактериологического исследований является обязательной, и пренебрежение ею в этих случаях недопустимо, как и в костной патологии вообще.

Врач должен знать, что лечение больных ХРМО длится многие годы и на каждом из этапов может потребоваться коррекция назначенной терапии, даже когда больной переходит в другую возрастную группу. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная Е. заболела в сентябре 1988 г. в возрасте 13 лет, когда впервые без видимой причины появились боли в спине с иррадиацией в правую лопатку и правое бедро. В это время семья жила на Камчатке. Обратились к врачам, диагноз поставлен не был. Направлена на санаторно-курортное лечение. Обследовалась в санатории г. Евпатория, где выявлены изменения в Т3 позвонке. Туберкулез был исключен, и с диагнозом «болезнь Кальве Т3 позвонка» девочка направлена в ЦИТО.

Госпитализирована в марте 1990 г. Диагноз вызывал сомнения, так как отмечались сильные боли и выраженная анталгическая поза. Проведены рентгенологическое и радионуклидное исследования. Выявлены изменения в теле Т3 позвонка (рис. 1) и грудине (рис. 2). В правой ключице отмечено повышенное накопление радиофармпрепарата,

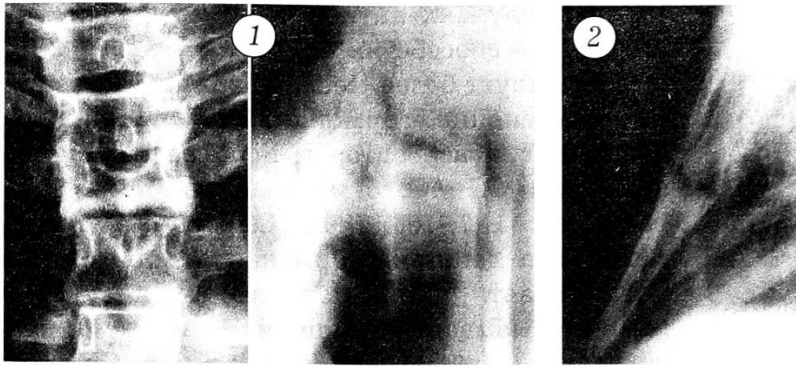


Рис. 1. Рентгенограммы позвоночника больной Е. в прямой и боковой проекциях при первом обращении: патологический перелом тела Т3 позвонка, разрушение верхней замыкательной пластинки и межпозвоночного диска Т2—3.

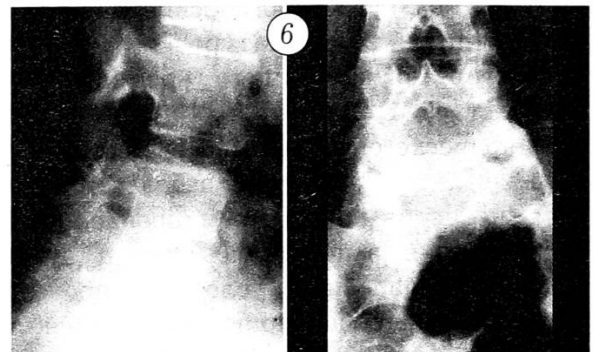
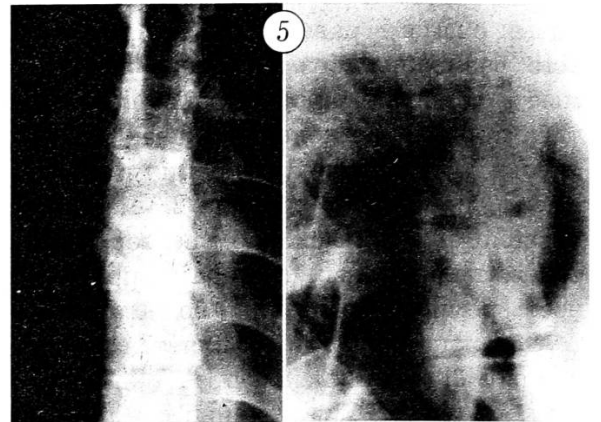
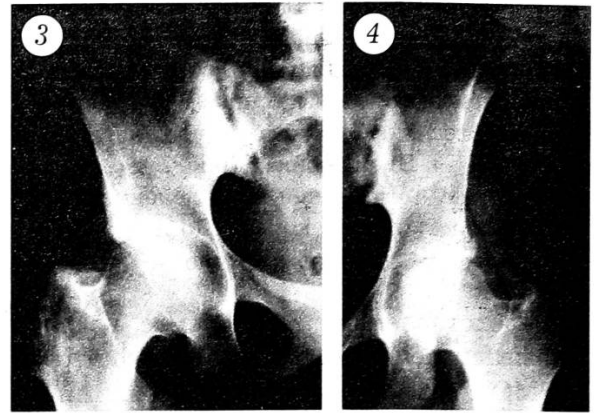
Рис. 2. Рентгенограмма грудины той же больной при первом обращении: деструкция смешанного характера смежных отделов тела и рукоятки грудины, мягкотканый компонент.

Рис. 3. Рентгенограмма правой половины таза той же больной спустя 8 мес: мультифокальное поражение костей таза — сакроилеит, деструкция смешанного характера тела подвздошной кости, седалищной кости, большого вертела.

Рис. 4. Рентгенограмма левой половины таза той же больной спустя 8 мес: левосторонний сакроилеит, деструкция крыла подвздошной кости.

Рис. 5. Рентгенограммы грудного отдела позвоночника той же больной в прямой и боковой проекциях спустя 5 лет: снижение высоты межпозвоночного диска Т7—8, остеосклероз смежных отделов позвонков.

Рис. 6. Рентгенограммы пояснично-крестцового отдела позвоночника той же больной в прямой и боковой проекциях спустя 5 лет: деструкция смешанного характера смежных отделов L5—S1 позвонков с разрушением межпозвоночного диска.



однако на рентгенограммах очаг выявить не удалось. Содержание лейкоцитов в периферической крови $8,8 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 41 мм/ч. Диагностирован ХРМО с поражением Т3 позвонка, грудины, правой ключицы. Назначен курс пенициллина, улучшения не отмечалось. Проведено лечение преднизолоном по 40 мг в сутки в течение 3 нед. Боли прекратились на 2-й день, СОЭ постепенно снизилась до 33 мм/ч. Изготовлен корсет с головодержателем. Больная выписана домой.

Осенью 1990 г. наступило обострение процесса, девочка вновь госпитализирована. Проведено обследование, выявлены новые очаги в большом вертеле бедренной кости, теле подвздошной кости, седалищной кости справа, симфизе, крыле подвздошной кости слева, обоих крестцово-подвздошных сочленениях (рис. 3 и 4). В связи с развившимся компрессионно-спинальным синдромом, нижним вялым спастическим парапарезом с нарушением движений 17.10.90 произведена операция: ламинэктомия Т2—5 позвонков, костотрансверсэкто-

мия на уровне Т2—3 позвонков, резекция части тела Т3 позвонка, задний спондилодез кортикальными аллотрансплантатами. Гистологическое исследование: обнаружены клеточные инфильтраты, состоящие из полиморфноядерных лейкоцитов, макрофагов, плазматических клеток, гистиоцитов, встречаются преимущественно лимфоидные скопления, участки ткани типа грануляционной. Данная картина характерна для неспецифического воспалительного процесса. Однако посевы ткани из патологического очага на микрофлору в аэробных и анаэробных условиях оказались отрицательными. СОЭ была в пределах 55—64 мм/ч. Применялись кефзол, цефобит — улучшения не наступило. Проведен 3-недельный курс лечения преднизолоном по 45 мг в сутки, затем вольтареном в свечах на ночь в течение 3 мес. Достигнута ремиссия.

Обострений не отмечалось до октября 1992 г., когда вновь появились несильные боли в спине, тазу, обеих нижних конечностях, анталгическая поза. Проведено лечение, направленное на профи-

лактику остеопороза. Боли не беспокоили до конца лета 1994 г., осенью появлялись периодически. Зимой, после переохлаждения, боли усилились, вновь развилась анталгическая поза. В феврале 1995 г. больная госпитализирована, выявлены изменения в T7-8, L5 и S1 позвонках (рис. 5 и 6). СОЭ составляла 37 мм/ч. Назначен курс лечения вольтареном в свечах, изготовлен корсет. До настоящего времени обострений больше не было.

Представленное наблюдение наглядно показывает рецидивирующий характер течения ХРМО с сезонными осенне-весенними обострениями, которые часто приводят к развитию новых очагов в разных костях скелета. Кроме того, возможны «безмолвные» очаги, выявляемые с помощью радионуклидного метода. Антибактериальное лечение оказалось неэффективным. Гормональная терапия привела к ремиссии процесса в течение 2,5 мес, а при сочетании ее с применением нестероидных противовоспалительных препаратов продолжительность ремиссии составила более 2 лет.

Обсуждение. ХРМО является признанным в мировой медицинской практике заболеванием [1, 2, 4-15]. Его клинико-рентгенологическая картина и гистологические данные хорошо освещены в литературе [1, 7, 10, 12], но этиология до настоящего времени остается неизвестной [1, 2, 4, 5, 8, 9, 10, 12, 14], поэтому специфического лечения не существует [1, 6-14]. Выделить возбудителя заболевания не удается, несмотря на то что микробиологические исследования выполнялись как в аэробных, так и в анаэробных условиях, проводились посеvy на микробактерии, грибы и некоторые вирусы [1, 8-13]. Отсюда и различные подходы к консервативному лечению ХРМО. Большинство авторов [1, 7, 9, 10, 12, 13] считают антибактериальную терапию неэффективной и нецелесообразной. Отчасти это подтверждается и нашими данными: ни в одном случае мы не получили выздоровления. Leisure и соавт. [11] полагают, что хотя антибиотики и неэффективны, но пока диагноз не установлен, применение их необходимо. Противоположного мнения придерживаются Abril и соавт. [6], которые сообщают о хорошем результате при раннем назначении антибиотиков. Carr и соавт. [8], Willert и соавт. [15] отмечают слабый положительный эффект длительно (от 6 до 12 мес) проводимой антибактериальной терапии при обострении ХРМО. Мы полагаем, что антибактериальное лечение необходимо в начале заболевания, при остром течении процесса и в послеоперационном периоде. В ос-

тальных случаях антибиотики неэффективны при любом способе их введения.

Существует более-менее однозначный взгляд на применение гормональных препаратов. Практически все авторы, использовавшие их в лечении ХРМО, отмечают положительный результат [1, 7, 10, 12, 13]. Однако объяснения механизма действия гормонов не приводится. Carr и соавт. [8] считают, что лечение гормонами не вызывает улучшения, так как не происходит полного выздоровления. Мы согласны с ним в том, что полного выздоровления не происходит, однако наступает длительная ремиссия заболевания. Гормональные препараты показаны при длительно текущем обострении ХРМО, когда имеются выраженный болевой синдром, высокая СОЭ, плохое общее состояние больного (потеря массы тела, снижение аппетита, нарушение сна, раздражительность), а продолжительное применение антибактериальных и обезболивающих средств оказывается безуспешным. Нами не проводилось специального исследования действия гормональных препаратов при ХРМО. Их положительное влияние мы объясняем комплексным противовоспалительным, десенсибилизирующим, антиаллергическим и антиоксидантным действием.

Более редкое применение нестероидной противовоспалительной терапии обусловлено ее меньшим положительным эффектом. Ряд авторов [8, 11, 14] сообщают о хороших результатах, достигнутых при использовании препаратов данной группы. По нашим наблюдениям, применение этих препаратов наиболее эффективно у больных ХРМО с явлениями артрита, а также в качестве поддерживающей терапии после гормонального лечения.

Данных о метаболических изменениях в органах и тканях больных ХРМО мы в литературе не встретили. Вместе с тем наличие таких изменений может служить показанием к корригирующей метаболитной терапии [3]. Коррекция нарушенной активности окислительно-восстановительных ферментов способствует повышению у больных неспецифической резистентности. Применение метаболитной терапии у наших пациентов привело к стойкой ремиссии ХРМО. Исчерпывающих объяснений по данному вопросу у нас пока нет, он находится в стадии разработки и исследования.

З а к л ю ч е н и е

Учитывая нерешенность многих вопросов ХРМО, мы в настоящее время придерживаемся консервативных методов лечения. При остром начале заболевания и в тех случаях, ког-

да дети ранее не получали антибиотиков, назначается антибактериальное лечение. Если имеются явления артрита, оно сочетается с нестероидной противовоспалительной терапией, в остальных случаях — с метаболитной терапией. При отсутствии эффекта проводится 3-недельный курс гормональной терапии. В случаях, когда заболевание начинается подостро или происходит обострение процесса, назначается комплекс метаболитной терапии без применения антибактериальных и нестероидных препаратов. Курс лечения продолжается от 10 до 30 дней (с возможной поддерживающей терапией). При наступлении ремиссии ХРМО больным рекомендуется ограничить физическую нагрузку, избегать переохлаждений, травм, простудных заболеваний. При вовлечении в патологический процесс позвоночника назначается лечение, как при неспецифическом спондилите (постельный режим, гипсовый корсет). Поскольку обострение процесса чаще всего происходит ранней весной и осенью, профилактические курсы метаболитной терапии проводятся в эти периоды года. Однако применяемая комплексная консервативная терапия не приводит к излечению ХРМО, что заставляет продолжать поиск эффективного метода лечения, который позволил бы добиться полного выздоровления больных.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бережный А.П., Баева А.В., Скипенко Т.Т., Григорьева М.П. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 11. — С. 23-27.
2. Бережный А.П., Очкурено А.А. //Опухоли и опухолеподобные дисплазии костей. Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов и позвоночника: Тезисы докладов Всерос. науч.-практ. конф. ортопедов и травматологов. — Рязань, 1995. — С. 16-17.
3. Колесников С.А. Метаболитная терапия в профилактике и комплексном лечении гнойных осложнений после оперативных вмешательств на опорно-двигательном аппарате: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 1996.
4. Очкурено А.А. //Науч.-практ. конф. детских ортопедов-травматологов г. Москвы, 19-я: Тезисы докладов. — М., 1995. — С. 53-54.
5. Савкина Л.Ф. //Съезд травматологов-ортопедов СНГ, 6-й: Материалы. — Ярославль, 1993. — С. 276-277.
6. Abril J.S., Castillo F., Loewinsonh A.F. et al. //Int. Orthop. — 1994. — Vol. 18, N 2. — P. 126-128.
7. Bjorksten B., Gustavson K.H., Eriksson B. et al. //J. Pediatr. — 1978. — Vol. 93, N 2. — P. 227-231.
8. Carr A.J., Cole W.G., Robertson D.M., Chow C.W. //J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75B, N 4. — P. 582-591.
9. Gamble J.G., Rinsky L.A. //J. Pediatr. Orthop. — 1986. — Vol. 6, N 5. — P. 579-584.
10. Giedion A., Holthusen W., Masel L.F., Vischer D. //Ann. Radiol. — 1972. — Vol. 15, N 3-4. — P. 329-342.

11. Leisure I.U., James K., O'Rourke E., Kozakewich H. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A. — P. 105-112.
12. Probst F.P., Bjorksten B., Gustavson K.H. //Ann. Radiol. — 1978. — Vol. 21, N 2-3. — P. 115-125.
13. Solheim L.F., Paus B., Liverud K., Stoen E. //Acta Orthop. Scand. — 1980. — Vol. 51, N 1. — P. 37-41.
14. Van-Howe R.S., Starshak R.J., Chusid M.J. //Clin. Pediatr. (Philad.). — 1989. — Vol. 28, N 2. — P. 54-59.
15. Willert H.I., Enderli A. //Forsch. Orthop. Unfall. Chir. — 1977. — Bd 89. — S. 109-113.

CONSERVATIVE TREATMENT OF CHRONIC RECURRENT MULTIFOCAL OSTEOMYELITIS IN CHILDREN

A.P. Berezheniy, A.A. Ochkurenko

The experience in diagnosis (52 patients) and treatment (35 patients) of chronic recurrent multifocal osteomyelitis in children is presented. In 17 patients conservative treatment was accompanied by surgical intervention. Eighteen patients received the conservative treatment only. Analysis covering medical documentation and authors' observation showed that antibacterial therapy that was performed both before hospitalization of patients to CITO (20 patients) and at the institute (21 patients) was ineffective. Original scheme of conservative treatment with application of hormonal, nonsteroid antiinflammatory and metabolic therapy is given. Long term complex therapy proved sufficiently high efficacy of that treatment method and allowed to overcome the pessimism in prognosis of that disease.

© Коллектив авторов, 1998

О.А. Баталов, А.Б. Богосьян, И.В. Мусихина,
Н.А. Тенилин, А.Г. Соснин, М.В. Пермяков,
Д.Б. Вашкевич, П.С. Введенский,
В.М. Кочемасов

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

Представлен опыт диагностики и лечения болезни Пертеса у 155 детей. Показана высокая информативность на ранних стадиях заболевания таких диагностических методов, как сонография и радиотермометрия. Консервативное лечение проведено 62 больным, хирургическое — 93. Консервативное лечение применялось в случаях первичного обращения больных с I-III стадией заболевания при условии нормальных взаимоотношений элементов сустава. Использовался широкий арсенал терапевтических средств, в том числе гипербарическая оксигенация и иглорефлексотерапия, а также новые схемы медикаментозного лечения. Показаниями к оперативному лечению (вмешательства на проксимальном отделе бедренной кости или костях таза) являлись дисконгруэнтность суставных поверхностей или безуспешность консервативного лечения в течение 6 мес (даже при нормальных пространственных взаимоотношениях элементов сустава). Предложенная схема диаг-