

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра травматології та ортопедії

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
за спеціальністю 222 «Медицина»

14.01.21. – травматологія та ортопедія

на тему:

«Діагностика реактивних синовітів у дітей»

Виконав: здобувач вищої освіти 6 курсу, групи №1
медичного факультет №1, денної форми навчання
Салехі Д.Д.

Керівник: доцент кафедри травматології та
ортопедії, к.мед.н. Марчук О.Ф.

Рецензент: Зав. кафедри
травматології та ортопедії
к. мед. н., доцент Ковальчук П.Є.

Чернівці – 2024

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	8
1.1. Етіологія транзиторного синовіту кульшового суглоба.	9
1.2. Патогенез транзиторного синовіту кульшового суглоба	13
1.3. Діагностика транзиторного синовіту кульшового суглоба	16
1.4. Клінічна картина транзиторного синовіту кульшового суглоба	19
1.5. Лікування транзиторного синовіту кульшового суглоба	22
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	25
2.1. Визначення даних об'єктивного обстеження	26
2.2. Визначення даних клініко-лабораторного обстеження	27
2.3. Визначення даних ультразвукового дослідження	27
2.4. Визначення даних променевого дослідження	29
2.5. Додаткові методи лабораторного дослідження	29
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ	33
3.1. Дані об'єктивного обстеження хворих з кокситом	33
3.2. Дані клініко-лабораторного обстеження хворих з кокситом	36
3.3. Дані ультразвукового дослідження хворих з кокситом	40
3.4. Дані променевого дослідження хворих з кокситом	44
3.5. Дані додаткових досліджень хворих з кокситом	50
ВИСНОВКИ	53
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	55

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ГСК - голівка стегнової кістки
ІІ – інтерлейкін
ІД – індекс достовірності
КС - кульшовий суглоб
КТ - комп'ютерна томографія
ЛФК - лікувальна фізкультура
МРТ – магнітно-резонансна томографія
НХА - неспецифічний хронічний артрит
ОРС - опорно-рухова система
ПГ - підгострий початок
ПІ - поступовий початок
РА - ревматоїдний артрит
ТК - туберкульозний коксит
ТС - транзиторийний синовіт
УЗД - ультразвукове дослідження
УФО - ультрафіолетове опромінювання
ХП - хвороба Пертеса

ВСТУП

Актуальність проблеми

Транзиторний синовіт (ТС) кульшового суглоба (КС) у дітей є відносно поширеним захворюванням із середньорічною частотою 0,2% у загальній популяції. ТС уперше описаний у 1892 р. R.W. Lovett і S.L. Morse [31] як ефемерне захворювання кульшового суглоба. В медичній літературі це захворювання можна зустріти під різними назвами: гострий токсичний синовіт кульшового суглоба, запалення кульшового суглоба, кульшовий суглоб, що потребує спостереження (observation hip), серозний, або простий, коксит, гострий транзиторний синовіт, транзиторний коксит, швидкоминучий коксит, іритативний коксит, скутий КС, переміжний гідроартрит, доброякісний коксит, гострий транзиторний епіфізит. Співвідношення хлопчиків до дівчат, які хворіють на ТС, становить 2:1. Захворювання зазвичай проявляється в середньому у віці $5 \pm 2,3$ років [31].

Основним симптомом ТС є біль та обмеження руху стегна [31,33,50]. Причиною цього є реактивний випіт у кульшовому суглобі, що викликає біль та обмежений діапазон рухів у ньому, призводить до вимушеного положення стегна у стані згинання та зовнішньої ротації. Транзиторний синовіт підтверджується шляхом виключення потенційно більш серйозних причин симптомів кульшового суглоба, таких як септичний артрит, остеомієліт, хвороба Легга-Пертеса, ювенільний ідіопатичний артрит, переломи та пухлини стегнової кістки [57,50]. Диференційну діагностику з цими станами проводять за допомогою візуалізаційних та лабораторних методів досліджень. Однак основою діагностики ТС залишаються клінічні дані. Для виявлення випоту у порожнині кульшового суглобу найкращим неінвазивним методом дослідження вважається ультразвукове дослідження [38].

Етіологія транзиторного синовіту наразі залишається невідомою. Інфекції верхніх дихальних шляхів можуть бути провокуючим фактором, хоча безпосередню причину чи інфекційний агент досі не встановлено [32].

Відсутність конкретних етіологічних факторів обумовлює те, що лікування ТС зазвичай є неспецифічним і складається з розвантаження кульшового суглоба, протизапальних засобів та антибіотикотерапії [3,38].

Часто повідомлялося про захворювання верхніх дихальних шляхів в анамнезі (від 34 до 65%), зазвичай вірусного походження. Однак, кілька досліджень дітей з транзиторним синовітом кульшового суглоба, так і не змогли встановити жодного зв'язку ані з бактеріальною (зокрема стафілококовою та стрептококовою), ані з вірусною інфекцією. Імунні механізми контролю та боротьби з вірусними інфекціями є складними і ще не повністю вивченими, проте виявлено, що посилена продукція інтерферонів є частиною патогенезу ТС у дітей що перенесли ГРВІ за останні 2-8 тижнів.

У багатьох країнах більшість дітей з нетравматичними симптомами кульшового суглоба спочатку звертаються до лікаря загальної практики. Круль та ін. [26] повідомили про рівень захворюваності на транзиторний синовіт у загальній лікарській практиці 76,2 на 100 000 дітей у рік. Згідно Vijlbrief та ін. [56,57], лікарі загальної практики вважають за краще прийняти вичікувальний підхід до ТС і не направляти пацієнтів на додаткову діагностику. Деякі клінічні симптоми, характерні для ТС, виявляють при реактивному артриті КС [21], що передуює або супроводжує такі захворювання, як хвороба Легга Калве Пертеса, РА, системні захворювання крові, хвороба Рейтера та ін. Є дані, що транзиторний синовіт асоціюється з ризиком розвитку інших захворювань, таких як хвороба Легга-Пертеса [35,23], тому вчасне виявлення та диференційна діагностика цих патологій є вкрай важливими.

Більшість авторів вважають, що специфічних для транзиторного синовіту симптомів немає [26,37,38,60]. Клінічні ознаки захворювання та дані лабораторних досліджень, зокрема на початковій стадії, не відрізняються від таких при артриті КС будь-якої етіології. Тільки при застосуванні розроблених в останні десятиліття методів променевої діагностики КТ, УЗД і МРТ можливо достатньо надійно діагностувати цю патологію [19].

Досі немає єдиного погляду і на етіологію та патогенез транзиторного синовіту кульшового суглоба у дітей, не визначені стратегічні напрямки терапії даного захворювання. Внаслідок погіршення екологічних умов збільшилась частка ТС кульшового суглоба серед інших захворювань опорно-рухової системи (ОРС), його частота становить у середньому 51,9 на 100 000 дитячого населення [27]. В останні роки порушення функцій імунної системи виявляють при багатьох захворюваннях, у тому числі ОРС, що може також спричинити збільшення частоти ТС КС. Проте в доступній літературі ми не знайшли повідомлень про участь імунної системи у виникненні та прогнозуванні ТС КС, а також про застосування імуномодуючих препаратів для лікування цього захворювання ОРС у дітей.

Немає єдиного погляду щодо профілактики та терапії цього захворювання. Поглиблене розуміння короткострокового та довгострокового перебігу цього захворювання допоможе лікарям краще визначити тактику ведення хворого, зменшити терміни лікування та інформувати пацієнтів про методи профілактики.

Отже, дані світової та вітчизняної літератури щодо етіології, клініко-рентгенологічних, сонографічних, імунологічних проявів, особливостей клінічного перебігу транзиторного синовіту кульшового суглоба різноманітні та суперечливі. Тому з'ясування етіологічних чинників, особливостей перебігу, розробка методів діагностики транзиторного синовіту у дітей є актуальним і забезпечить раннє розпізнавання та призначення оптимального лікування.

Мета роботи

Розробити методи профілактики транзиторного синовіту кульшового суглоба у дітей шляхом удосконалення методів діагностики, що посприє вибору патогенетично обґрунтованих програм терапії.

Задачі дослідження

1. Визначити питому вагу транзиторного синовіту кульшового суглоба у структурі захворювань опорно-рухового апарату і кульшового суглоба у дітей за

даними відділення травматології ОКУ "Лікарня швидкої медичної допомоги" м. Чернівці.

2. Вивчити особливості клінічних проявів і перебігу транзиторного синовіту кульшового суглоба.

3. Здійснити порівняльну оцінку ефективності клінічних, параклінічних, інструментальних досліджень в діагностиці транзиторного синовіту кульшового суглоба.

4. З'ясувати патогенетичне значення гельмінтозів у виникненні транзиторного синовіту кульшового суглоба.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

У зв'язку з тенденцією до збільшення захворюваності та поширеності патології опорно-рухового апарату у дітей та підлітків внаслідок погіршення екологічних умов, зниження матеріально-побутового рівня життя населення України актуальною є проблема своєчасної діагностики патологій суглобів, насамперед ревматоїдного артриту (РА) та неспецифічного хронічного артриту неревматоїдної природи (НХА). Крім того, у дітей часто діагностують реактивний артрит, хворобу Рейтера та інші захворювання, у виникненні яких значну роль відіграють інфекційні агенти, такі як хламідії, клебсієли, ієрсинії, кишкова паличка, уrogenітальні інфекції сечових та статевих шляхів, а також віруси. При багатьох важких соматичних захворюваннях у дітей (лейкемія, лімфома, системний червоний вовчак, вузликовий периартеріт, дерматоміозит, склеродермія та інші) на початковій стадії виникає запальний суглобовий синдром, клінічні ознаки якого можуть бути схожі з ознаками зазначених захворювань ОРС. Це призводить до високого (до 70%) рівня діагностичних помилок.

За даними багатьох дослідників, транзиторний синовіт є найбільш частим захворюванням кульшового суглоба у дітей [6, 10, 11, 62]. Клінічні ознаки цієї хвороби не мають патогномонічних симптомів. Їх виявляють як періоди протягом декількох днів (тижнів) у вигляді помірної кульгавості, болю, обмеження рухів в усіх площинах у ділянці кульшового суглоба. Найчастіше обмежуються рухи внутрішньої ротації, флексії та приведення стегна.

У більшості хворих дані лабораторних досліджень, особливо в початковій стадії, не відрізняються від даних при артриті КС будь-якої етіології. Тому важливо розробити метод ранньої диференційної діагностики для зменшення кількості ускладнень кокситів внаслідок невірно встановленого діагнозу.

1.1. Етіологія та патогенез транзиторного синовіту кульшового суглоба

Спроби з'ясувати природу ТС КС були з 60-х років минулого століття. Проводились дослідження синовіальної рідини (СР) при ТС КС: оцінювалася зміна її кольору, в'язкості (Adams J. A., 1963), оскільки відомо, що клінічні прояви артриту та ступінь змін СР є точним відображенням та показником функціонального стану суглоба, як органу та відображає глибину функціональних змін у ньому (Павлова В.М., 1980; Стефанов Ст. та Бойкінов І., 1991; Акбаров С. В. та Алієва Д. М., 2000). Проте патогномонічні зміни СР у хворих з ТС КС не були виявлені через подібність окремих патологічних ознак синовіального випоту при ураженні суглобів різної етіології. Морфологічні дослідження синовіальної оболонки виявляли неспецифічне запалення, тому було висловлено думку про запальну природу даного артриту, проте бактеріологічний посів вмісту суглоба виявлявся стерильним (Adams J. A., 1963; Mellet J. F., Rigault P., Padovani J. P., 2003).

Справді, реакція синовіального середовища суглоба на ендогенні чи екзогенні чинники може бути однотипною. Однак ступінь та глибина змін клітинних елементів на ці впливи є різними: від швидко оборотних до змін, що свідчать про деструкцію та загибель клітинних структур. Патогенез уражень синовії складний. При цьому важливим механізмом розвитку реактивного запалення в суглобі є підвищення гістогематичної проникності в напрямку з русла кровоносних судин в синовіальну оболонку і порожнину суглоба. Просочення білка при цьому призводить до порушення метаболічних процесів у синовіальній оболонці та синовіальній рідині .

На думку F. McGoldrick, T. Bourke, N. Blake (1990) до факторів, що сприяють виникненню транзиторного синовіту кульшового суглоба, відносяться тривала ходьба, ангіна, фарингіт, а за даними M.S. Cabanilles, J.M. Paulino, J.F. Gallart (1987) розвитку ТС КС передують травми. За твердженням J F. Mellet, P. Rigault, J.P. Padovani (1981), J.J. Hart (1996), T.T. Do (2000), природа синовіту не

відома. За відомостями К. Hardinge (1970) в етіології синовіту можуть грати роль стафілококи, стрептококи, алергічні процеси та травма.

Під час анкетного опитування 334 дітей з артритами з'ясувалося, що за 1 місяць до появи клініки ТС КС у 51% дітей реєструвалася інфекція верхніх дихальних шляхів. Тому І. Kunnano (1987) вбачає суттєвий інфекційний компонент у генезі ТС КС. Усе це, хоч і непрямо, але свідчить про роль вірусів у генезі ТС КС. Дійсно, в дослідженнях L. Vandeputte, J.C. Mulier, F. Mulier (1971), багато дітей із транзиторним синовітом кульшового суглоба на початку хвороби перенесли респіраторні захворювання, зокрема і грип.

Об'єктивним підтвердженням суттєвої ролі вірусу у розвитку транзиторного синовіту кульшового суглоба послужили дані E. Leibowitz, S. Levin, J. Torten (1985), V. Tolat, H. Carty, L. Klenerman (1993), які виявили збільшення концентрації інтерферону в крові у всіх 20 дітей з ТС КС, концентрація виявилася значно вищою порівняно з контрольною групою. Крім того, у 78% пацієнтів із ТС КС рівень антивірусних антитіл виявився вищим, що підтверджує вірусну природу патології.

A.Sprock [52] довів, що основною причиною синовіального запалення є супутня інфекція. Більш ніж 70% дітей з ТС за 2 тижні до появи клінічних ознак хвороби перенесли гостре респіраторне вірусне захворювання. У 6 пацієнтів виявлений високий титр у сироватці крові антитіл до вірусного антигену, в одного - збільшення титру антитіл до антигену вірусу Коксаки В у 4 рази. У 30% хворих під час бактеріологічного дослідження мазків із зівя виявлений бета-гемолітичний стрептокок (у контрольній групі - у 10%).

McCarthy JJ, Dormans [18] встановили, що 22 з 111 пацієнтів з ТС перенесли гостре респіраторне захворювання. M. Pellegrin [36] та співавтори відмітили респіраторні захворювання або запалення мигдаликів у 20% пацієнтів. Інші автори [50] тільки у 14% пацієнтів спостерігали високий титр антитіл до бактеріальних антигенів. За даними вірусологічного дослідження вони встановили, що вірус не має відношення до ТС. Деякі дослідники вважали вірусну інфекцію важливим чинником, проте не виключали роль й інших

чинників у виникненні транзиторного синовіту КС. D.H. Gershuni та співавтори показали, що синовіт в експерименті на тваринах і той, що виникає "спонтанно" у дітей, може бути причинно пов'язаним з надмірним ростом хряща тобто бути проявом вторинних метаболічних розладів. V. Tolat [53] повідомив про роль "загального переохолодження" у виникненні ТС. M.S. Thomas підтвердив цю думку: у багатьох пацієнтів протягом 3 тиж. до виникнення ТС було переохолодження, що могло стати уразливим чинником.

В роботах J. Narolugia, який з 1966 по 1968 р. спостерігав 65 дітей з ТС та 100 дітей віком від 3 до 10 років з переломом або після оперативного втручання на кістках (контрольна група), автор намагався за допомогою сучасних серологічних і бактеріологічних методів дослідження довести, значення мікроорганізмів у виникненні ТС у дітей. Проведені численні дослідження крові та змивів із зівів в гострий (від 1 до 17 діб) період ТС при підвищенні температури тіла до 37,8 °C та на 21-шу добу хвороби, після зникнення гострих проявів, проте мікроорганізми не були виявлені. Титри антистрептолізинів-О і антистафілолізинів не відрізнялися від таких у контрольній групі. Негативні результати бактеріологічного дослідження і нормальні показники периферичної крові виключали, на думку автора, бактеріальну природу захворювання. Гострий початок ТС, часто після гострого респіраторного вірусного захворювання, інколи з високою температурою, із відносно швидким одужанням свідчили про необхідність виключення вірусної природи захворювання.

В дослідженнях Turazza et al. (2022) повідомляється про випадок транзиторного синовіту кульшового суглоба як початкової атипової маніфестації COVID-19 у дитини. Він описав випадок спонтанного болю у правому кульшовому суглобі під час рухів у дитини 7 років, що виник без попередніх травм, без підвищення температури та інших провокуючих чинників. Були призначені візуалізаційні дослідження, включаючи рентгенограми та УЗД обох стегон. При рентгенологічних дослідженнях не спостерігалось уражень кісток і м'яких тканин, обидві суглобові щілини були інтактні. УЗД правого стегна показало суглобовий випіт товщиною 7 мм від суглобової капсули. З цими

результатами та з підозрою на транзиторний синовіт пацієнт розпочав амбулаторне лікування пероральними протизапальними препаратами.

Через 48 годин хворий був повторно оглянутий в амбулаторії. Мати заперечувала підвищення температури у дитини, але відмічала, що дитина апатична і не має апетиту. Біль не посилювався, але зберігався, незважаючи на призначене лікування. При фізикальному огляді пацієнт продовжував відчувати біль під час руху правого стегна та обмежений діапазон рухів. Були призначені загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічні дослідження крові на гострофазові показники. Результати аналізів були в нормі за виключенням підвищення ШОЕ до рівня 40 мм/год. Через три дні був проведений новий контроль в амбулаторії. Симптоми покращилися, і напередодні у нього двічі вимірювали температуру 37,5 °С. При проведенні повторного МРТ стегна виявлено наявність випоту в кульшовому суглобі без морфологічних змін або аномалій інтенсивності сигналу кісткового мозку. Прийнято рішення госпіталізувати хворого для проведення пункції суглоба та його бактеріологічного дослідження. Відповідно до протоколу госпіталізації закладу проведено дослідження полімеразної ланцюгової реакції на SARS-CoV-2, яке дало позитивний результат. Цей описаний випадок свідчить на користь імунологічного та токсико-алергічного походження транзиторного синовіту кульшового суглоба.

Відомо про виявлення підвищених рівнів інтерлейкінів у крові при клінічній картині артриту та синовіту. Так Silvestri et al. (2006) повідомляють про підвищені рівні розчинного рецептора інтерлейкіну-4 у сироватці крові пацієнтів з остеоартритом. Також низка авторів зазначають підвищення інтерлейкіну 4 при ревматоїдному артриті у дорослих, що може свідчити про наявність гельмінтозів у досліджуваних пацієнтів.

Отже, попри суперечливі погляди на етіологію та патогенез ТС КС, найбільш ймовірно, що запалення синовіальної капсули суглоба має токсико-алергічне походження. Захворювання може мати гострий, підгострий та іноді поступовий початок. Ураження КС проявляється болями в паховій ділянці,

колінному суглобі, по ходу стегна, характерним є кульгання, обмеження і болючість при рухах у кульшовому суглобі. У 5 % випадків відмічається ураження обох кульшових суглобів. Провокуючим фактором для розвитку транзиторного синовіту може бути будь-яка інфекція, зазвичай респіраторна, на яку дитина хворіла за 2-4 тижні до того.

1.2. Патогенез транзиторного синовіту кульшового суглоба

До цього часу немає єдиної думки про провідні механізми функціональних розладів при транзиторному синовіті кульшового суглоба. У патогенезі необхідно враховувати вплив різноманітних етіологічних чинників, зокрема роль підвищеного тиску у суглобі. На думку Н. Wingstrand, N. Egund (1984) високим вважається значення у 50 мм рт. ст.

Як показали дослідження, у хворих з вираженим внутрішньосуглобовим синдромом тиск високий (Wingstrand Н., Bauer G. G., Brismar J., 1985). Так, при дослідженні внутрішньосуглобового випоту та кровотоку епіфіза стегна у 14 дітей з ТС КС виявилось, що внутрішньосуглобовий тиск (ВТ) залежить від положення стегна. При внутрішній ротації ВТ виявився максимально високим 22,6 КПа. При чому коли внутрішня ротація зменшувалася, знижувався і ВТ і становив вже 2,3 КПа. Цікаво, що при згинанні стегна під кутом 45° внутрішньосуглобовий тиск зменшувався, а форсоване витягування призводило до підвищення внутрішньосуглобового тиску та ішемії головки стегна.

J. Vegter (1987) також детально проаналізував ВТ у 8 пацієнтів з транзиторним синовітом кульшового суглоба за різних положень стегна. Виявилось, що при ротації виникає достовірне збільшення ВТ, що ставить під загрозу кровообіг епіфізу стегна. Тому, на думку автора, патогенез транзиторного синовіту КС пов'язаний із фактором підвищення внутрішньосуглобового тиску. Р. Kallio (1988) взагалі напряму пов'язує підвищений ВТ із розвитком асептичного некрозу головки стегнової кістки.

Іншої думки дотримуються S. Ruorpu, I. Kunnamo (1986), які лише у 16 з 93 пацієнтів виявили взаємозв'язок між підвищеним внутрішньосуглобовим

тиском та вираженістю клінічних проявів синовіту, що дозволило їм говорити про складніший механізм внутрішньосуглобової компресії.

Таким чином, підвищений внутрішньосуглобовий тиск впливає на внутрішньокапсулярні судини, що кровопостачають епіфіз стегна і відіграє роль у розвитку деструкції кісткової тканини головки стегнової кістки.

Lohmander L.S., Wingstrand H., Heinegard D. (1988) при дослідженні протеогліканів синовіальної рідини у дітей з транзиторним синовітом кульшового суглоба виявили значне підвищення їхнього рівня. Автори вважають, що подібні зміни відбуваються внаслідок процесів протеолітичної деструкції хрящової тканини епіфіза головки. Подібні процеси можуть завдавати тимчасової деформації хряща головки, що є важливим патогенетичним механізмом можливих ускладнень транзиторного синовіту кульшового суглоба. Запальний ексудат може зберігатися в суглобі до двох тижнів (Konerman W., De Pellegrin M., 1993), більш ніж у половини хворих він реєструвався протягом місяця (Toby E. B., Koman L. A., Bechtold R. L., 1985), а в частини дітей і більш тривалий час (Kallio P., 1988). Тому актуальною є реєстрація найменших змін кількості синовіальної рідини та об'єктивна реєстрація подібних змін.

Y. Hasegawa, H. Wingstrand, T. Gustafson (1988) провели дослідження 55 дітей з ТС КС з використанням радіоізоотопу ^{99m}Tc метилен дифосфонат (MDP). Зменшення поглинання ізоотопу відзначали у 13 пацієнтів. Особливо виражені зміни кровотоку стосувалися епіфіза головки стегна та виявлялися на першому тижні захворювання. Нормалізація кровообігу спостерігалась до кінця місяця. Однак, незважаючи на, здавалося б, спонтанне відновлення кровопостачання у більшості хворих, у одного пацієнта розвинувся асептичний некроз голівки стегна. Судинні порушення при ТС КС відмічали й інші дослідники (Kallio P., Ryoppy S., 1985; Egund N., Wingstrand H., Forsberg L., 1986).

J. J. Houben, S. Godart, J. Abramovic (1982) метою своїх досліджень визначили вивчення розладу кровообігу у 30 дітей, які страждають на ТС КС у більш віддаленому періоді. Дослідження проводилося протягом двох років із моменту гострого періоду хвороби. Примітно, що ХП у цих пацієнтів на підставі

даних сцинтиграфії та рентгенографії спочатку було виключено. Osteобластоз вивчений з використанням ^{99m}Tc метилен дифосфонат. Ізотопне дослідження виявилось важливим для діагностики порушень кровообігу в голівці стегна. З цією метою використовували колоїдні маркери ^{99m}Tc . Відразу після введення протягом десяти секунд проводилася реєстрація з негайною комп'ютерною обробкою. В результаті дослідження описано чотири різні стадії процесу:

1. артеріального накопичення;
2. максимального підйому;
3. венозного виведення;
4. стадія пізньої рециркуляції.

У 19 пацієнтів (63%) описано зниження накопичення ізотопу в період перших двох стадій, тобто відзначалося селективне зниження кровотоку в голівці стегна, тоді як венозний кровообіг знижувався рідко. Через 8 днів після надходження ^{99m}Tc метод колоїдної сцинтиграфії виявив істотну асиметрію кровообігу головок стегон: артеріальна гіпоперфузія відзначалась у 7 пацієнтів (23%), а через 15 днів - лише у трьох хворих. У двох із них згодом розвинулася хвороба Пертеса.

T. Futami, Y. Kasahara, S. Suzuki (1991) та W. Konerman, M.D. Pellegrin (1993) при вивченні кровообігу голівки стегна радіонуклідним методом виявляли зниження накопичення препарату, а, отже, і кровообігу. За повідомленням H. Wingstrand, N. Egund, L. Forsberg (1987) та Y. Hasegawa, H. Wingstrand, T. Gustafson (1988) ознаки грубого порушення кровообігу відзначалися не у всіх хворих на ТС КС. Більше того, у одних пацієнтів ці зміни зберігалися тривало, а в інших відбувалася спонтанна ліквідація ішемії. Примітно, що у 3% дітей з ТС КС, у яких реєструвалися осередкові порушення кровообігу у вигляді дефектів накопичення ізотопу, у подальшому розвинулася хвороба Пертеса (Carty H., Maxted M., Fielding J. A., 1984; Vidigal E.C., 1984; Toby E. Ст, Roman L. A., Bechtold R. L., 1985). За даними G. Ritter (1982) феномен зниження активності в епіфізарній зоні при проведенні сцинтиграфії є клінічними ознаками хвороби Пертеса. У той же час при безперечному факті порушення кровообігу в голівці

стегна залишається незрозумілим, що більше страждає: артеріальний приплив або венозний відтік (Rosenborg M., Montensson M., 1986; Hasegawa Y., Ito H., 1991).

В дослідженнях P. J. Strouse, M. A. Dipietro, R. S. Adler (1998) у жодного з 16 пацієнтів з ТС КС при доплерометрії не реєструвалися збільшення швидкості кровотоку в головці стегна. Не розшифровано причину підвищення накопичення радіонуклідів у ділянці хворого суглоба протягом місяця, яке зустрічається у деяких хворих. Резюмуючи результати своїх досліджень M. Rosenborg, M. Montensson (1986) констатують, що залишається спірним, яка саме тканина, кісткова чи навколосуглобова, поглинає ізотоп у надмірній кількості.

Порівнюючи результати досліджень кровообігу кульшового суглобу у дітей із транзиторним синовітом та хворобою Пертеса, виявлено деякі паралелі. Виявилось, що причиною розвитку асептичного некрозу головки стегна є аваскулярні процеси.

Таким чином, не можна не відзначити той факт, що багато питань виникнення деструкції головки стегна залишаються невирішеними. Розглядаючи питання патогенезу ТС КС, переважно констатується наявність дисфункції кровообігу.

1.3. Діагностика транзиторного синовіту кульшового суглоба

До 80-х років рентгенографічне дослідження вважали одним із визначальних при встановленні діагнозу транзиторний синовіт кульшового суглоба. Його проводили не стільки для виявлення будь-яких специфічних ознак, скільки для виключення деструкції кісткової тканини. Як правило, ураження кісткової тканини спостерігали переважно при інших, більш тяжких захворюваннях кульшового суглоба, найчастіше при хворобі Пертеса. При ТС в окремих хворих відмічали розширення медального відділу суглобової щілини з латеральним зміщенням головки стегнової кістки (ГСК) внаслідок розтягування капсули суглоба. Теоретично на рентгенограмі, виконаній спеціально для візуалізації м'яких тканин, можна виявити набряклість оточуючих КС тканин,

наявність випоту в ділянці шийки стегнової кістки. Але практично таке дослідження не проводять.

Оскільки клінічні ознаки ТС і ХП у ранніх стадіях подібні, спробували використовувати звичайні рентгенографічні методи дослідження для виявлення патологічних змін при ТС і визначення місця рентгенографії в діагностичному алгоритмі цього захворювання.

За даними I. Brown, за допомогою звичайної рентгенографії при ТС одержують відносно мало інформації, пристосуванні м'яких знімків в основному візуалізується так звана "тінь", зумовлена набряком капсули ураженого КС або наявністю випоту в ділянці шийки стегнової кістки. Рентгенологічні прояви змін м'яких тканин важко ідентифікувати, оскільки вони залежать від положення пацієнта під час проведення рентгенографії КС. Отже, відсутність на рентгенограмі патологічних змін у кістках КС є важливою діагностичною ознакою ТС, оскільки допомагає виключити інші, більш тяжкі захворювання КС.

УЗД - надійний метод виявлення збільшення обсягу порожнини суглоба за збільшенням відстані від шийки стегнової кістки до капсули, а також оцінки кісткової поверхні епіфіза і метафіза. Тому УЗД у діагностичній схемі посідає перше місце разом з даними анамнезу та клінічних досліджень. M. Pellegrin та співавтори виявили розтягнення капсули у 46% дітей зі скаргами на біль у КС, D.J. а Wilson та співавтори [54] з 500 обстежених з використанням УЗД дітей зі скаргами на біль у КС у 47% виявив випіт у ділянці шийки стегнової кістки суглоба.

Найбільш достовірним методом діагностики транзиторного синовіту кульшового суглоба визначення об'єму синовіальної рідини, на думку M. Rosenborg, M. Montensson (1986) та U. Dorr, M. Zieger, H. Hauke (1988), є метод ультразвукового дослідження суглоба (УЗД), який за твердженням C. Baunin, P. Moreno, J. L. Clement (1986), A. S. Vijibrief, M. A. Bruijnzeels, J. C. Van der Wouden (1992) дозволяє об'єктивно контролювати перебіг внутрішньосуглобового процесу. U. Kesteris (1996) проводив порівняння результатів УЗД-дослідження ураженого ТС та здорового у 9 пацієнтів, яким

виконувалась пункція суглоба. Дослідження проводилося відразу після пункції, через 12 годин та протягом наступних 15 днів. Виявилося, що початкова напруга суглоба капсули після проведеної пункції зменшувалося на 49%. Однак до кінця доби напруга знову зростала загалом до 72%. Таким чином, проведений моніторинг відкривав можливості контролювати внутрішньосуглобовий процес та ефективність лікування, що проводиться. Дуже схожі дослідження з метою вивчення динаміки внутрішньосуглобового процесу у хворих на ТС КС провели А. Mouchet, Н. Carlioz (1981), М. Miralles, G. Gonzalez, J. R. Pulpeiro (1989). Дослідники відзначали високу роздільну здатність методу УЗД.

До подібних висновків дійшли S. Ehrendorfer, G. Le Quesne, M. Penta (1996), які провели УЗД 56 хворим з ТС КС, паралельно оцінювали і здоровий суглоб. Підсумовуючи результати досліджень, автори пропонують називати відстань між голівкою стегна та капсулою як синовіальну капсульну відстань та використовувати її для оцінки функціонального стану суглоба. Виявилося, що ця відстань в умовах патології дорівнювала 10 мм, і, по суті, відображала активність ексудативного внутрішньосуглобового процесу. Подібне збільшення реєструвалося у 53 із 56 обстежених хворих.

W. Konerman, G. Gruber (1997) вважають, що використовуючи УЗД можна аналізувати зміни суглобової сумки, оцінювати стан поверхні головки стегна, структуру навколосуглобових тканин і наявність внутрішньосуглобового випоту. На думку G. Ranner, R. Ebner (1989) можливості УЗД великі, що дозволяє використовувати його навіть для оцінки морфологічних змін у суглобі.

Дійсно, S. Robben (1999) за допомогою УЗД вивчав анатомічні компоненти суглобової капсули ТС у 105 пацієнтів, які страждали на ТС КС, контроль склали 58 здорових дітей. Було виявлено потовщення переднього шару капсули ТС, що пов'язано з впливом запального ексудату. У той же час, це твердження не є безперечним і, на думку самого дослідника, необхідні додаткові дослідження анатомічних структур суглоба при ТС КС.

За даними УЗД можливо оцінювати якість випоту, розтягнення капсули спричинене випотом при ТС, а при ХП - потовщенням синовіальної мембрани.

За допомогою МРТ можна відрізнити гемартроз від іншого випоту, проте неможливо диференціювати септичний і асептичний випіт. Цей метод в діагностичному алгоритмі може бути наступним етапом після УЗД для уточнення ураження кісткової тканини або епіфіза.

Таким чином, як показав аналіз літературних джерел, роль та значення синовіальної рідини в умовах патології трактується по-різному, від простої констатації факту наявності її при синовіті, до можливої патологічного впливу її на внутрішньосуглобові процеси. Звідси випливає, що запальний ексудат за умов патології може набувати властивість досить агресивного середовища. Тому, обмежуватися лише моніторингом наявності в суглобі запального ексудату у хворих з транзиторним синовітом кульшового суглоба недостатньо.

1.4. Клінічна картина транзиторного синовіту кульшового суглоба

Клінічні ознаки захворювання, дані лабораторних досліджень, особливо в початковій стадії, не відрізняються від даних при артриті КС будь-якої етіології. Клінічні симптоми транзиторного синовіту кульшового суглоба є біль, кульгавість, обмеження пасивних і активних рухів у суглобі. У 65% пацієнтів біль локалізується в КС, але нерідко він поширюється на стегно, всю нижню кінцівку. Біль частіше локалізується по передній поверхні КС, рідше - по латеральній, над великим вертлюгом. У деяких хворих біль виникає під час ходіння, але у більшості з них кульгавість щадна, не пов'язана з больовими відчуттями.

Обмеження пасивних рухів у КС є однією з провідних ознак захворювання, і може бути наслідком захисного спазму м'язів. Обмеження рухів зазвичай спостерігається в усіх напрямках, але переважно зменшується амплітуда приведення, внутрішньої ротації, розгинання. Рідше спостерігають спазм м'язів згиначів і аддукторів. При цьому, як правило, не відмічається біль під час пальпації ділянки КС, атрофія, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Під час пункції суглоба в гострій стадії захворювання отримують прозору, жовтувату або геморагічну рідину. За даними біопсії суглоба виявляють неспецифічний

синовіт. Загальноприйняті лабораторні дослідження малоінформативні, проте у деяких хворих відзначають помірний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ до 20 мм/год.

Можливими причинами ТС КС є травма, переохолодження, інфекція, алергічна гіперчутливість КС. Існує багато "за" і "проти" кожного з цих припущень, оскільки КС і навколишні тканини - це складне утворення, що включає внутрішньо- та навколосуглобові сумки, зв'язки, м'язи, їх сухожильні прикріплення. Усе це ускладнює топічну і каузальну діагностику больового синдрому та обмеження рухів у КС. Через особливості іннервації тканин КС і колінного суглоба гілками затульного та стегнового нервів, захворювання КС нерідко починається з болю в колінному суглобі.

Важливим етапом у діагностиці транзиторного синовіту є тривалість та важкість перебігу захворювання. За даними дослідження Т. Ohtsuru, [4] пацієнта з симптомами ТС, що не зникають протягом більше ніж 4 тижнів, слід вважати таким, що має хворобу Пертеса. Оскільки в даного пацієнта спостерігався типовий клінічний перебіг і результати візуалізації транзиторного синовіту протягом перших 4 тижнів і хвороби Пертеса протягом більш ніж 4 тижнів, є припущення, що між цими двома захворюваннями існує зв'язок.

В педіатричній практиці для визначення ТС на різних стадіях часто застосовують УЗ діагностику. Як пише Zoabi, [7] для цього у світовій практиці використовують алгоритм POCUS-DSA (point-of-care ultrasonography decision-support algorithm), що включає в себе 5 клінічних критеріїв до яких входять:

- 1) Вік 3-10 р;
- 2) Лихоманка $<38^{\circ}\text{C}$;
- 3) Біль при навантаженні;
- 4) Тривалість хвороби до 7 днів;
- 5) Відсутність блідості, спленомегалії та генералізованої лімфаденопатії.

У разі якщо всі клінічні критерії позитивні, пацієнту проводиться УЗ дослідження POCUS.

В дослідженнях Zoabi, [7,15] взяла участь 1461 дитина з нетравматичним болем кульшового суглобу, у 621 з яких було виявлено позитивні критерії POCUS-DSA: 429 хлопчиків (69%) та 92 дівчинки (31%) із середнім віком 5,5 років. Когорта дослідження включала 6 пацієнтів із септичним артритом, 4 з остеомієлітом, 4 з хворобою Легга-Кальве-Пертеса та жодного із злоякісними утвореннями чи іншими серйозними захворюваннями. У відділенні невідкладної допомоги 539 пацієнтам було правильно діагностовано ТС, 22 було правильно діагностовано як відсутність ТС, а 54 було хибно діагностовано відсутність ТС, проте цей діагноз був поставлений під час наступних візитів. У шести пацієнтів було хибно діагностовано ТС, але під час наступних візитів було виявлено іншу патологію. Точність POCUS-DSA для діагностики ТС була наступною: чутливість 90,9% (95% індекс достовірності (ІД), 88,3%-93,1%); специфічність, 78,6% (95% ІД, 60,5%-89,8%); позитивне прогностичне значення 98,9% (95% ІД, 97,6%-99,5%); негативне прогностичне значення, 28,9% (95% ІД, 20,0%-40,0%); позитивне співвідношення ймовірності 4,25 (95% ІД, 2,1-8,6); і негативне співвідношення ймовірності 0,12 (95% ІД, 0,08-0,16).

Важливою є ще одна, загальна для всіх варіантів початку ТС, анамнестична ознака – поява спочатку болю в колінному суглобі, а пізніше – у кульшовому суглобі. Це характерно для багатьох захворювань КС і зумовлено іннервацією обох суглобів гілками затульного та стегнового нервів. Проте при ТС лише у деяких хворих біль виникав тільки в колінному суглобі, частіше його спостерігали і в колінному, і в кульшовому суглобі. Як правило, хвороба починалася з появи болю в КС. При ХП і деяких інших захворюваннях КС дитина нерідко скаржиться на біль тільки в колінному суглобі, що спричиняє діагностичні помилки. Скарги на біль у колінному суглобі за відсутності болю в КС практично виключають діагноз ТС.

Одним із серйозних патологічних станів, що необхідно диференціювати з транзиторним синовітом, є хвороба Легга-Пертеса. Хоча ТС вважається самовиліковним захворюванням дитячого віку, деякі випадки передують хворобі Легга-Пертеса, що може призвести до деформуючого артрозу – незворотних змін

в суглобі, що порушують його функцію. Діти з ТС одужують протягом двох тижнів; рецидив спостерігався в 0-26% випадків; за дітьми з ТС слід спостерігати принаймні шість місяців, щоб зменшити імовірність пропустити хворобу Пертеса [53].

1.5. Лікування транзиторного синовіту кульшового суглоба

Відсутність чітких уявлень про етіологію та патогенез транзиторного синовіту позначається на виборі лікувальної тактики. Запропоновані лікувальні заходи і медикаментозна терапія спрямовані на усунення симптомів запалення, болю, обмеження рухів, зменшення кількості випоту в порожнині суглоба, його евакуацію або прискорення розсмоктування. Випіт, підвищення внутрішньосуглобового тиску зумовлюють стиснення судин, що проходять в синовальній оболонці. Тому засоби, спрямовані на зменшення внутрішньосуглобового тиску, є не тільки симптоматичними, а й патогенетично обґрунтованими.

S. Kermond, M. Fink, K. Graham (2002) застосовували медикаментозне лікування. При цьому одну групу з 17 дітей із ТС КС лікували сиропом ібупрофену в дозі 10 мг/кг 3 рази на день протягом 5 днів. Інша група з 19 пацієнтів з ТСТС отримували плацебо. Ефективність лікування оцінювали на підставі клініки та проводили контроль лікування методом УЗД. Виявилось, що середня тривалість симптомів гострого синовіту у групі лікованих ібупрофеном виявилася на 2 дні менше, тобто тривалість хвороби скорочувалася. Загалом діти добре переносили лікувальний препарат, проте у 4 пацієнтів на фоні терапії з'явилися незначні шлунково-кишкові розлади.

Лікування ТС, як і будь-якого артриту іншої етіології, передбачає забезпечення спокою і розвантаження кінцівки. Для цього можливе використання різних способів іммобілізації таких як знімні лонгети або таторів.

Так J. J. Hart (1996) пропонує проводити лікування гострого періоду хвороби, призначенням постільного режиму, нестероїдних та протизапальних препаратів. Методики тривалого постільного режиму з підключенням

протизапальної терапії дотримуються й інші дослідники (Adams J. A., 1963; Parch K., 1992; Vijibrief A. S., Bruijnzeels M. A., Van der Wouden J. C., 1992).

A. Kiepuska, W. Zasacki (1990) у лікуванні ТС КС рекомендують розвантаження КС. При цьому хворому стегну надається легке згинання. Витягнення здійснюється від двох до трьох тижнів. На думку L. A. Landin, L. G. Danielsson, C. Wattsgard (1987), M. A. Del Vecchio, A. N. Champoux, T. Bockers (1992) витягнення за стегно є ефективним методом лікування що значно зменшує тривалість захворювання.

В міру накопичення знань про патогенез захворювання, у виникненні якого важливе значення має здавлення судин, що проходять у синовіальній оболонці і васкуляризують епіфіз ГСК, з'явилися пропозиції здійснювати пункцію КС з евакуацією ексудату. Пункція має як діагностичне, так і лікувальне значення. Нечисленні дослідники, у комплекс лікування включають пункцію КС з метою його декомпресії. Здебільшого автори проводять пункцію ТС при ТС КС виключно з діагностичною метою, виключаючи насамперед септичний артрит та інші ураження суглоба при чітких змінах на УЗД. Ефективність лікування при цьому оцінюється не тільки за суб'єктивними ознаками, а й за даними ретельної артроманометрії та УЗД (Wingstrand H., Egund N., Forsberg L., 1987; Hill S. A., MacLamon J. C., Nag D., 1990).

Проте U. Kesteris та співавтори [55], H. Wingstrand та співавтори встановили, що при ТС на 2-гу добу після пункції випіт знову накопичувався у такій же кількості, а потім вона поступово зменшувалась до повного розсмоктування без додаткових пункцій. G. Rauch та співавтори лікували з використанням пункційного методу 55 дітей, у 7,3% з них виникла ХП, тобто пункційна терапія виявилася неефективною.

Аналізуючи результати терапії з призначенням пункції, ми не можемо стверджувати про доцільність інвазивного втручання при імунній формі ТС КС. Інфікування суглоба може призвести до зміни форми захворювання з імунної на інфекційну або деструктивну.

У літературі не розроблено лікувальних рекомендацій щодо кратності декомпресивної пункції. Не знайдено об'єктивних клінічних та інструментальних критеріїв, що дозволяють ставити показання до повторної декомпресії суглоба. Не визначено чітких обґрунтувань та критеріїв, що дозволяють позначити та конкретизувати групи ризику дітей за ймовірністю розвитку у них деструктивних форм ураження суглоба. На нашу думку, у розвитку деструктивної форми, як варіанта несприятливого перебігу транзиторного синовіту, можуть грати вік, тривалість суглобового синдрому, фактор ВД, етіологічні фактори та імуногенетичний статус дітей.

Найчастіше проводять лікування ТС КС виключно в амбулаторних умовах. Ймовірно, це пов'язано з тим, що клініка артрити у деяких хворих є швидкоплинною. Все це спонукає ставитися до ТС КС як невинного захворювання, як артропатії реактивного характеру зі сприятливим результатом. Значна кількість лікарів дотримується методу консервативного лікування.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження було проведене спільно з кафедрою травматології та ортопедії в умовах стаціонару відділення дитячої травматології Обласної комунальної установи «Лікарня швидкої медичної допомоги» міста Чернівці.

Дане дослідження є ретроспективним аналізом історій хвороби пацієнтів відділення дитячої травматології ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги» міста Чернівці, що знаходились на стаціонарному лікуванні з 2021 по 2023 рр.

Об'єктом дослідження були захворювання кульшового суглоба, що включали в себе транзиторний синовіт, ревматоїдний артрит, хворобу Лега-Пертеса, юнацький епіфізеоліз, гематогенний остеомієліт та пухлини або пухлиноподібні захворювання кісток у дітей в Чернівецькій області.

Предметом дослідження стали дані клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень хворих із діагнозом «коксит», їх вік, стать, та форма захворювання.

Згідно з встановленими критеріями у дослідження було відібрано та проаналізовано 164 історії хвороби. За умови неодноразової госпіталізації частини пацієнтів, було прийнято рішення про врахування кожного такого пацієнта як одного клінічного випадку та узагальнення даних з декількох звернень. Враховуючи вищеперераховане у дослідження було відібрано 147 дітей з діагнозом «коксит».

Вік обстежених коливався від 3 до 10 років. Середній вік обстежених становив $5,0 \pm 2,3$ років. Всі хворі з моменту надходження в стаціонар отримували терапію згідно уніфікованого протоколу надання медичної допомоги дітям, хворим на відповідну патологію.

Виділено чотири клінічні групи хворих з попереднім діагнозом коксит.

До **першої** клінічної групи увійшло 105 дітей, 69 хлопчиків та 36 дівчат, у яких після обстеження не знайдено особливих змін у лабораторно-

інструментальних показниках, тому їм було встановлено діагноз транзиторний синовіт кульшового суглоба.

До **другої** клінічної групи увійшло 11 дітей, 4 хлопчика та 7 дівчат, яким було встановлено діагноз ювенільний ревматоїдний артрит.

До **третьої** групи увійшло 8 дітей з хворобою Пертеса.

До **четвертої** клінічної групи увійшло 23 дітей з юнацьким епіфізеолізом, гематогенним остеомієлітом та пухлинами.

Основою даної роботи є аналіз **клінічних** (біль, вимушене положення кінцівки, локальна гіперемія та гіпертермія, обмеження активних та пасивних рухів у суглобі, наявність хронічних захворювань), **лабораторних** (загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові, гострофазові показники (С-реактивний протеїн, антистрептолізин-О, сіалові кислоти), імуноферментний аналіз (ІФА) (сумарні антитіла (IgA, IgM, IgG) до лямблій, антитіла IgG до аскарид (*Ascaris*), антитіла IgG до токсокар (*Toxocara*), антитіла IgG до ехінококків (*Echinococcus*), антитіла IgG до трихінел (*Trichinella*), антитіла IgG до опісторхів (*Opisthorchis*)), мікроскопічне дослідження зішкрібу на яйця гостриків, **інструментальних** (сонографія, рентгенографія, комп'ютерна томографія кульшового суглоба) даних у пацієнтів з діагнозом **коксит**.

2.1. Визначення даних об'єктивного обстеження

До клінічних методів обстеження хворих належать опитування, визначення даних анамнезу, фізикальні методи дослідження.

Об'єктивне обстеження починали з огляду (у положенні дитини стоячи і лежачи) на наявність припухлості, зміни забарвлення шкіри, деформації.

Під час огляду перевіряли також симптом Тренделенбурга, вміння дитини навантажувати одну нижню кінцівку, розводити і зводити нижні кінцівки, присідати, виявляли кульгавість, порушення ритму ходьби. Окрім локального порівняльного огляду обох КС, проводили огляд інших суглобів, хребта, стоп, перевіряли стан підшкірних лімфатичних вузлів, мигдаликів, зубів. Зрозуміло, все це входить до стандартного огляду будь-якого хворого. Проте за такої

ситуації, виявлення патології ОРС чи інших органів і систем може мати діагностичне або диференційно-діагностичне значення для виявлення транзиторного синовіту. Також здійснювали пальпацію шкіри ділянки обох КС для визначення її температури. Аналогічні маніпуляції проводили на симетричних ділянках стегон і сідниць.

Глибоку пальпацію двома пальцями для виявлення випоту в товщеній синовіальній оболонці КС не проводили через глибоке розміщення суглоба.

Далі проводили порівняльне дослідження амплітуди активних і пасивних рухів в обох КС. Обмеження рухів в ушкодженому КС у порівнянні з контралатеральним виявляли без допомоги гоніометра.

Виділено наступні основні симптоми у хворих всіх груп для подальшого аналізу: біль, гіпертермія, гіперемія та обмеження рухливості суглоба.

2.2. *Визначення даних клініко-лабораторного обстеження*

Досліджувався загальний аналіз крові, біохімія крові, та інші спеціальні дослідження. Ревматоїдний фактор у крові досліджували двома методами: за допомогою реакції Ваалера-Роуза та латекс-теста на базі клінічної лабораторії ЛШМД.

Оцінка ролі запального механізму у патогенезі транзиторного синовіту кульшового суглоба виконана шляхом дослідження гостро-фазових показників у гострий період хвороби. Для об'єктивного аналізу впливу запальних факторів на перебіг та форму ТС необхідно досліджувати ці зміни в динаміці, проте наше дослідження є ретроспективним та має на меті здійснити лише порівняльну оцінку ефективності клінічних, параклінічних, інструментальних методів дослідження.

2.3. *Визначення даних ультразвукового дослідження*

При обстеженні дітей з кожної групи було розроблено алгоритм виконання сонографії кульшового суглоба, уточнено анатомічні орієнтири кульшових

суглобів, створено нормативні таблиці сонографічних ознак здорових кульшових суглобів.

Сонографію ураженого та здорового суглобів пацієнтів проводили з використанням апарату Philips IU22 з лінійними і конвексними датчиками 5-7, 5-10 МГц. Дослідження проводилося в гострий період хвороби й у динаміці. Обстеження проводилось лежачи на спині. Зміни оцінювалися у двох площинах: фронтальній та сагітальній.

Налаштування глибини дослідження ультразвукового апарату проводили індивідуально з урахуванням віку. Дослідження проводили в положенні дитини на боці із зігнутими під 90° колінними та кульшовими суглобами. Якісній оцінці піддавалися:

- голівка та шийка стегнової кістки, розміри епіфіза, структура головки;
- величина суглобової щілини;
- товщина капсули ТС.

При ультразвуковому дослідженні кульшових суглобів були оцінені хрящові структури, якими переважно представлений суглоб дитини, кісткові а також м'язові та сполучнотканинні компоненти.

Для оцінки змін отриманих показників УЗД кульшового суглоба використовували норми подані в табл. 1.

Для диференційної діагностики транзиторного синовіту з іншими патологіями кульшового суглоба перевага надавалась ультразвуковій діагностиці.

При порівнянні двох діагностичних методів: традиційної рентгенографії та ультрасонографії кульшових суглобів за чутливістю до виявлення характерних ознак ранніх стадій – I та II стадії хвороби Легг-Кальве-Пертеса у дітей метод ультрасонографії має більш високу чутливість та точність, поступаючись рентгенографії у специфікації.

Норми показників сонографії кульшового суглоба

Показник	Вік пацієнтів		
	2-3 роки	4-6 років	7-10 років
Діаметр голівки стегнової кістки	20-25 мм	25-30 мм	30-35 мм
Довжина шийки стегнової кістки	15-18 мм	18-22 мм	22-25 мм
Діаметр епіфіза стегнової кістки	15-20 мм	20-25 мм	25-30 мм
Структура головки	Чіткі контури, однорідна структура		
Величина суглобової щілини кульшового суглоба	3-4 мм	4-5 мм	5-6 мм
Товщина капсули кульшового суглоба	2-3 мм	3-4 мм	4-5 мм

2.4. Визначення даних променевого дослідження

Рентгенографія кульшових суглобів виконувалась у передньо-задній проекції та у положенні Лауенштейна. Цей метод дозволяє з певною достовірністю виключити подібні за клінічними ознаками захворювання (хворобу Пертеса, ревматоїдний артрит, артрит туберкульозної етіології, остеомієліт, кісткові пухлини, артрити іншої етіології). Вимірювання суглобової щілини проводили за рентгенограмами, виконаними у двох проекціях. За рентгенограмами, виконаними в динаміці та віддаленому періоді, оцінювали стан епіфіза головки (зниження висоти, характер деструкції), оцінювали структуру метаепіфізарної зони (наявність або відсутність локального остеопорозу).

Серед променевих методів діагностики кокситів особливу увагу займає **комп'ютерна томографія** (КТ). Вона дає інформацію про форму та співвідношення елементів кульшового суглоба, як у вертикальній, так і горизонтальній площині, а також можливість отримати уявлення про суглоб у

тривимірному просторовому зображенні. Дослідження проводили за допомогою апарата Toshiba Xreed у приватних медичних закладах в положенні хворого лежачи на спині. Анатомічною зоною сканування були: верхній полюс вертлюгової западини - підвертлюгова зона верхньої третини стегна. Товщина зрізу складала 5 мм. Комп'ютерна томографія була виконана 16 дітям.

2.5. Додаткові методи лабораторного дослідження

Для встановлення впливу гельмінтозів на патогенез транзиторного синовіту кульшового суглобу у дітей визначали наявність специфічних антитіл до гельмінтів у крові. Додаткове дослідження проводили 54 дітям з першої групи. Визначення сумарного титру антитіл до паразитів, що найбільш часто зустрічаються у дитячому віці, проводили за допомогою **імуноферментного аналізу (ІФА)** за допомогою автоматичного імуноферментного аналізатора Lumindex 200. Забір матеріалу та його подальше дослідження проводили у приватних лабораторіях «Ескулаб», «Сінево». Для діагностики лямбліозу аналізували сумарні антитіла (IgA, IgM, IgG). Результат вважався позитивним, якщо титри перевищували 1:100. Це свідчить про наявність інфекції в організмі пацієнта, що може бути ознакою як гострого, так і хронічного лямбліозу. Для визначення аскаридозу використовували антитіла класу IgG. Позитивний результат визначався при титрах вище 1:100 або концентрації антитіл більше 1,0 Од/мл, що вказує на поточну або нещодавно перенесену інфекцію аскаридами. При діагностиці токсокарозу антитіла класу IgG вважались позитивними, якщо їх титри перевищували 1:100, що може свідчити про активну або хронічну інфекцію токсокарами. Для ехінококозу визначали антитіла класу IgG. Позитивним вважали результат при титрах антитіл вище 1:400. При діагностиці трихінельозу визначали рівень антитіл класу IgG. Результат вважався позитивним при титрах вище 1:100 або концентрації антитіл більше 1,0 Од/мл, що свідчить про зараження трихінелами і є важливим показником для призначення лікування. Для діагностики опісторхозу використовували антитіла класу IgG. Позитивний результат визначався при титрах вище 1:100, що вказує

на інфікування опісторхами, що може викликати серйозні ураження печінки та жовчовивідних шляхів та проявляться клінічно у вигляді холестатичного та цитолітичного синдромів. Узагальнені критерії оцінки отриманих даних дослідження ІФА наведені в табл. 2.

Таблиця 2

**Критерії оцінки результатів дослідження ІФА на наявність
специфічних антитіл до гельмінтів**

Збудник	Тип антитіл	Позитивний титр
Лямбліоз	IgA, IgM, IgG	> 1:100
Аскаридоз	IgG	> 1:100 або > 1,0 Од/мл
Токсокароз	IgG	> 1:100
Ехінококоз	IgG	> 1:400
Трихінельоз	IgG	> 1:100 або > 1,0 Од/мл
Опісторхоз	IgG	> 1:100

Також для виявлення наявності ентеробіозу було виконано дослідження зішкрібу періанальної ділянки на яйця гельмінтів. Забір матеріалу та його подальше дослідження проводили у приватних лабораторіях «Ескулаб», «Сінево».

Мікроскопія зішкрібу з періанальної області є одним з найбільш ефективних методів діагностики ентеробіозу, викликаного гостриками (*Enterobius vermicularis*). Цей метод дозволяє виявити яйця паразитів, які відкладаються в періанальній зоні, де самки гостриків виходять вночі для відкладання яєць. Зішкріб проводився 54 дітям вранці, перед випорожненням і без попереднього миття анальної області, щоб уникнути змивання яєць паразитів. Пацієнтів та їхніх батьків (у випадку дітей) інформували про необхідність дотримання цих рекомендацій для отримання точних результатів.

Для зішкрібу використовувався спеціальна липка стрічка, або аплікатор зі стерильною ватною паличкою. У випадках, коли використовувалась липка стрічка, її прикладали до періанальної області на кілька секунд, після чого стрічку наклеювали на предметне скло. Якщо використовувалась ватна паличка, її змочували у фізіологічному розчині або гліцерині, а потім робили обережні зішкріби з періанальної області. Після цього паличку зі зразком поміщали у стерильну пробірку або контейнер.

Підготовлені зразки досліджувалися під мікроскопом при малому і великому збільшенні.

Виявлення яєць гостриків, які мають характерну овальну форму з асиметричним контуром, у зразку підтверджувало наявність ентеробіозу. У випадках відсутності яєць діагноз не виключався, проте ми зараховували результат як негативний.

Статистичну обробку результатів дослідження було виконано за допомогою електронних Excel for Windows, яка входить у пакет програм Microsoft Office 2019, та програми STATISTICA 8.0. Статистичний аналіз матеріалів, зведення результатів та узагальнення висновків виконані методом варіаційної статистики з урахуванням середніх величин (середнє арифметичне, мода, медіана) і середньої похибки ($M \pm m$) з оцінюванням достовірності значень за t-критерієм Стьюдента. За мінімальний поріг вірогідності приймали значення $p < 0,05$. Перевірку нормальності розподілу параметричних характеристик здійснювали за критерієм Шапіро-Вілкса.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

3.1. Дані об'єктивного обстеження хворих з кокситом

Нами встановлено, що у пацієнтів всіх груп при надходженні до стаціонару визнавався біль у кульшовому суглобі у спокої, незначна локальна гіпертермія, інколи локальна гіперемія.

В *першій* групі, у хворих на транзиторний синовіт кульшового суглобу, у 68 дітей (65%) за 1 місяць до поступлення відмічали в анамнезі вірусне захворювання (грип, епідемічний паротит, герпес та ін.) з підвищенням температури тіла до 38°C і вище і значним погіршенням загального стану. Нерідко відмічали алергічні реакції на лікарські засоби.

Єдиною ознакою артриту було "вимушене" положення кінцівки: невелике згинання, відведення і ротація стегна назовні. Слід зазначити, що у деяких хворих відмічене почервоніння шкіри у ділянці кульшового суглоба і локальне підвищення температури. Але під час опитування було встановлено, що до звернення до лікаря дітям робили компреси з маззю чи гелем, тому ці ознаки запалення, а саме зміни забарвлення шкіри і локальної температури, були ятрогенними, спричиненими не патологічним процесом у кульшовому суглобі, а лікуванням. Ці ознаки виявлялись у дітей з обтяженим алергічним анамнезом.

Характерно, що з трьох класичних ознак запалення при ТС частіше відмічали порушення функції КС (кульгавість, біль під час рухів, обмеження їх амплітуди), рідше - помірний біль. Зміна забарвлення шкіри (почервоніння) свідчило проти наявності ТС.

Виділено деякі особливості анамнезу захворювання у дітей з трьома клінічними формами початку ТС: гострий – 25 хворих, підгострий – 57 хворих та поступовий – 23 хворих.

У 88% випадків з гострим початком, протягом 1 місяця, що передувало виникненню ТС, у дитини було вірусне захворювання (грип, епідемічний паротит, герпес та ін.) з підвищенням температури тіла до 38°C і вище та значним

погіршенням загального стану. Нерідко відмічали алергічні реакції на лікарські засоби. У жодного пацієнта в анамнезі не було відомостей про травму.

В анамнезі 66,7% дітей при підгострому початку ТС були дані про інші, не вірусні захворювання, частіше за 1-2 місяці до появи болю в КС та інших симптомів ТС. Алергічні реакції на лікарські засоби, які проводили для дітей цієї групи, були менш характерні. У 64,9% дітей в анамнезі були вказівки на часті простудні та хронічні запальні захворювання (тонзиліт, фарингіт, холецистит та ін.). Травма у термін 1-2 місяці до початку ТС була у 12,3% дітей.

Анамнез захворювання у дітей при поступовому початку ТС значно відрізнявся. У 43,5% дітей за 1-6 місяців до звернення до лікаря з приводу ТС була травма кульшового суглоба. Після травми діти скаржилися на біль в ушкодженій кінцівці, не завжди локалізуючи його у ділянці КС, іноді кульгавість. Біль і кульгавість зникали протягом 2-5 діб після травми, як правило, без лікування.

В літературі є відомості майже про всі зазначені анамнестичні особливості, проте їх не диференціюють залежно від трьох клінічних форм початку захворювання. Без такого розподілу вони не мають особливого діагностичного значення, оскільки дані про ті чи інші захворювання чи травму є в анамнезі й у дітей з іншими захворюваннями кульшового суглоба. Запропонована нами деталізація особливостей анамнезу та виявлення чинників ризику, характерних для кожної підгрупи дітей, допомагає ще до проведення клінічного й лабораторного обстеження та променевої діагностики припустити наявність ТС.

При дослідженні *другої* групи дітей з ювенільним ревматоїдним артритом, було виявлено деякі спільні з першою групою скарги. До них відносяться локальний набряк тканин, посилення болю у ранкові години, обмеження активних і пасивних рухів у хворому суглобі. Варто відзначити, що на відміну від больового обмеження рухливості при ТС, контрактури при ЮРА були спричинені патологічними змінами у м'яких тканинах суглоба і зустрічались у 82% випадків.

Дані об'єктивного обстеження *третьої* групи дітей з хворобою Пертеса були наступними: 63% хворих в анамнезі відмічали забій ділянки кульшового суглоба, 13% - мали в анамнезі дисплазію кульшових суглобів. На відміну від першої групи дітей, при хворобі Пертеса спостерігалось підвищення локальної болючості при позитивному тиску на великий вертлюг, відчутна локальна гіпертермія над ураженим суглобом.

На відміну від попередніх груп, у *четвертій*, контрактури при юнацькому епіфізеолізі є досить частими та пов'язані зі зміщенням проксимального епіфізу вгору та вперед відносно дистального. Пацієнти на ранніх стадіях епіфізеолізу звертаються нечасто, оскільки початок хвороби є зазвичай безсимптомним. Так, всі пацієнти звертались у стадії зміщення, тому спостерігалась кульгавість, біль при навантаженні та контрактури активних і пасивних рухів у кульшовому суглобі у 100% пацієнтів.

Гострий гематогенний остеомієліт характеризувався болем при осьовому навантаженні, набряком в ділянці ураженої кінцівки, локальною гіперемією та щадною ходою.

Пухлини стегнової кістки та елементів кульшового суглобу не характеризувались патогномонічними симптомами та потребували детального зібрання як анамнезу, так і призначення візуалізаційних та додаткових методів обстеження. Обмеження рухливості у кульшовому суглобі спостерігали у 2-х дітей, що пов'язано з больовим синдромом та порушенням конгруентності суглобових поверхонь.

Так, контрактури при активних та пасивних рухах в першій групі спостерігали у 6 дітей (5,7%), у другій групі – у 9 дітей (81,8%), у третій групі – у 5 дітей (62,5%) та у четвертій групі – у 14 дітей (60,8%).

Узагальнені дані об'єктивного обстеження хворих з кокситом усіх чотирьох груп пацієнтів подані у табл. 3.

Дані об'єктивного обстеження хворих з кокситом у дітей

Симптоми	1 група	2 група	3 група	4 група
Біль	Незначний	Інтенсивний, зменшується протягом дня	Посилення інтенсивності при тиску на великий вертлюг	Різні за характером болі середньої та сильної інтенсивності
Гіпертермія	Відсутня	Посилена над ураженим суглобом	Відсутня	Посилена над ураженим суглобом
Гіперемія	Відсутня	Незначна	Відсутня	Посилена над ураженим суглобом
Частота виявлення контрактур	5,7%	81,8%	62,5%	60,8%

3.2. Дані клініко-лабораторного обстеження хворих з кокситом

У *першій* групі зміни лабораторних показників крові були характерними для помірно вираженого запалення, проте в аналізах сечі патологічні зміни не виявлені. Так при гострому початку захворювання ШОЕ була у межах 11 – 16 мм/год, (у середньому $13,1 \pm 2,6$ мм/год); при підгострому - 10 - 14 мм/год (у середньому $11,2 \pm 2,1$ мм/год), при поступовому - 4 - 11 мм/год, (у середньому $8,2 \pm 3,1$ мм/год). Кількість лейкоцитів при гострому початку хвороби не перевищувала $11-12,5 \times 10^9/\text{л}$ (у середньому $11,4 \pm 2,1 \times 10^9/\text{л}$); при підгострому – $10,4-11,0 \times 10^9/\text{л}$ (у середньому $10,6 \pm 1,7 \times 10^9/\text{л}$); при поступовому – $8,3-10,3 \times 10^9/\text{л}$ (у середньому $9,1 \pm 1,4 \times 10^9/\text{л}$). Нами помічено, що помірно виражений зсув лейкоцитарної формули вліво при гострому початку захворювання відзначений в усіх дітей, при підгострому - у 30%, при поступовому – тільки у поодиноких випадках.

Гострофазові показники були слабопозитивними у 44 з 97 дітей, тобто у 45,4% з тих, кому їх робили.

Ювенільний ревматоїдний артрит у пацієнтів *другої* групи характеризувався наступними змінами: лейкоцитоз $10-15 \times 10^9/\text{л}$ (у середньому $12,2 \pm 2,3 \times 10^9/\text{л}$); тромбоцитоз $>400 \times 10^9/\text{л}$ спостерігався у 27,3% хворих; ШОЕ варіювала в межах 19 - 38 мм/год (у середньому $30,1 \pm 10,2$ мм/год).

Ревмопроби при ЮРА мали закономірні зміни С-реактивного білку (CRP) > 10 мг/л (у середньому $21 \pm 5,5$ мг/л). Ревматоїдний фактор (RF) виявився позитивним у 72,7% хворих. Титри RF, як і антинуклеарних антитіл, були підвищені у 8 з 11 дітей.

Хвороба Пертеса у пацієнтів *третьої* групи проявлялась змінами лабораторних показників, що були характерними для помірно вираженого запалення. Лейкоцитоз варіював у межах $9-12 \times 10^9/\text{л}$ (у середньому $10,5 \pm 1,5 \times 10^9/\text{л}$), що вказує на наявність запального процесу в організмі пацієнта. Рівень гемоглобіну зазвичай знаходився на нижній межі норми або був злегка зниженим і в середньому становив $114,5 \pm 7,3$ г/л. Швидкість осідання еритроцитів варіювалася в межах 12 - 31 мм/год, у середньому становлячи $22,3 \pm 7,5$ мм/год.

Рівень С-реактивного білка (CRP) у крові також зазнавав змін. Значення CRP в якій групі були підвищені, але незначно, коливаючись у межах 5 - 15 мг/л (у середньому $10,2 \pm 5,1$) мг/л. Це помірне підвищення вказувало на запальний процес.

Аналіз сечі зазвичай не показував патологічних змін. Проте у 9,1% пацієнтів були виявлені незначна протеїнурія <1 г білка/добу, та поодинокі еритроцитарні циліндри у сечі, що може свідчити про ушкодження клубочків нирок та наявність гломерулонефриту.

Зміни у *четвертій* клінічній групі відрізнялись залежно від патології. Юнацький епіфізеоліз характеризувався помірним підвищенням кількості лейкоцитів, які знаходились в діапазоні $5,3-9 \times 10^9/\text{л}$, у середньому становлячи $6,5 \pm 1,5 \times 10^9/\text{л}$. На відміну від цього, при гематогенному остеомієліті спостерігався значно вищий рівень лейкоцитів, що варіював від 12 до $20 \times 10^9/\text{л}$,

із середнім значенням $16,1 \pm 4,3 \times 10^9/\text{л}$, що свідчить про більш виражений запальний процес. Для пухлин кісток лейкоцитоз теж характерний, проте його показники варіювали у межах $9-15 \times 10^9/\text{л}$, а середнє значення становило $(11,3 \pm 3,6) \times 10^9/\text{л}$.)

При юнацькому епіфізеолізі спостерігався дещо знижений рівень гемоглобіну, який в середньому становив $119,7 \pm 3,4$ г/л. У випадку гематогенного остеомієліту гемоглобін був ще нижчим, $108,3 \pm 5,1$ г/л, що вказує на більш виражений системний запальний процес. Незважаючи на це, при пухлинах кісток рівень гемоглобіну часто є найнижчим і становив $102,1 \pm 7,2$ г/л, що може свідчити про хронічний запальний процес.

ШОЕ при юнацькому епіфізеолізі коливалась в межах 8 - 25 мм/год, у середньому становлячи $11,4 \pm 7,7$ мм/год, що свідчить про наявність запалення. У порівнянні з цим, при гематогенному остеомієліті ШОЕ була значно вищою, варіюючи в межах 32 - 49 мм/год із середнім значенням $41,3 \pm 10,1$ мм/год, що відображає більш активний запальний процес. Показники ШОЕ при пухлинах кісток були також значно підвищені, перебуваючи між 24 і 43 мм/год (середнє значення $34,9 \pm 9$) мм/год, що вказує на хронічне запалення або інші системні порушення.

Рівень CRP при юнацькому епіфізеолізі виявився підвищеним, коливаючись у межах 2 - 12 мг/л (у середньому $4,1 \pm 2,7$) мг/л. Для гематогенного остеомієліту були характерні вищі показники CRP, у межах 32 - 50 мг/л із середнім значенням $48,6 \pm 18,8$) мг/л, що свідчить про виражену запальну реакцію. Рівень CRP при пухлинах кісток був також підвищений, але менш виражено, коливаючись у межах 8 - 25 мг/л (у середньому $12,4 \pm 4,0$ мг/л).

Узагальнені дані клініко-лабораторного обстеження хворих з кокситом усіх чотирьох груп пацієнтів подані в табл. 4.

Дані клініко-лабораторного обстеження хворих з кокситом

Показники	1 група	2 група	3 група	4 група
Гемоглобін	126,3±12,4 г/л	122,9±8,4 г/л	114,5 ± 7,3 г/л	Епіфізеоліз: 119,7±3,4 г/л Остеомієліт: 108,3±5,1 г/л Пухлини: 102,1±7,2 г/л
Лейкоцити	11-12,5 x 10 ⁹ /л	12,2±2,3 10 ⁹ /л	10,5 ± 1,5 x 10 ⁹ /л	Епіфізеоліз: 6,5±1,5x10 ⁹ /л. Остеомієліт: 16,1±4,3 x 10 ⁹ /л Пухлини: 11,3±3,6 x 10 ⁹ /л
ШОЕ	13,1±2,6 мм/год	30,1 ± 10,2 мм/год	22,3 ± 7,5 мм/год	Епіфізеоліз: 11,4±7,7 мм/год Остеомієліт: 41,3±10,1 мм/год Пухлини: 34,9±9 мм/год
CRP	2± 2,8 мг/л	21 ± 5,5 мг/л	10,2±5,1 мг/л	Епіфізеоліз: 4,1± 2,7 мг/л Остеомієліт: 48,6±18,8 мг/л Пухлини: 12,4 ± 4,0 мг/л

3.3. Дані ультразвукового дослідження хворих з кокситом

У *першій* групі пацієнтів із транзиторним синовітом кульшового суглоба у 84,4% випадків (81 з 96) голівка стегнової кістки мала нормальні контури без видимих деформацій (рис.1). Проте у 10,4% пацієнтів (10 з 96) спостерігалось незначне потовщення шийки стегнової кістки, тоді як у 89,6% випадків (86 з 96) вона не мала патологічних змін.

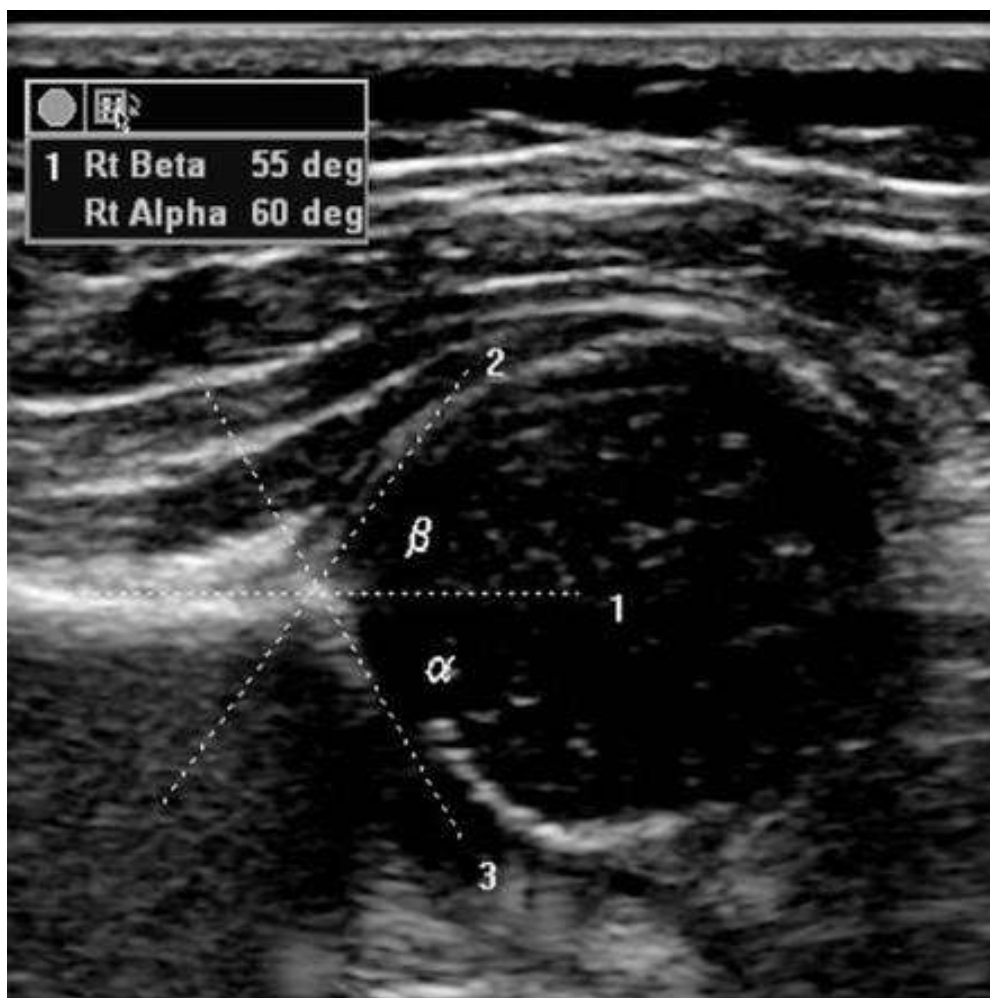


Рис.1. Головка стегнової кістки при транзиторному синовіті кульшового суглоба

У 94,8% пацієнтів (91 з 96) розміри епіфіза залишалися в межах норми відповідно до вікових стандартів, які були розроблені під час дослідження. Структура головки стегнової кістки виявилася однорідною без ознак некрозу або інших патологічних змін у 92,7% випадків (89 з 96).

Величина суглобової щілини була збільшена у 78,1% пацієнтів (75 з 96), що вказує на накопичення синовіальної рідини. Це збільшення було виражене у фронтальній та сагітальній площинах. Товщина капсули тазостегнового суглоба була потовщеною у 87,5% випадків (84 з 96), що свідчило про наявність запального процесу.

Було визначено значне накопичення рідини (рис.2) в суглобі що проявлялась у вигляді анехогенної чи гіпоехогенної рідини, яка розділяє шари суглобової капсули, з яких у 55 випадках був підтверджений діагноз

транзиторний синовіт. Перевага надавалась передньому парасагітальному скануванню за допомогою лінійного датчика, який розташовується паралельно до шийки стегнової кістки та дещо відведеним кульшовим суглобом в бік.



Рис.2. Випіт у правому кульшовому суглобі при транзиторному синовіті

При оцінці хрящових структур виявлено, що у 90,6% дітей (87 з 96) суглоб був переважно представлений хрящовими компонентами з чіткими, рівними контурами. Кісткові компоненти не показали значних патологічних змін у 93,8% випадків (90 з 96), за винятком 6,3% випадків (6 з 96), де спостерігалось незначне потовщення шийки стегнової кістки. М'язові та сполучнотканинні компоненти не виявляли значних змін у 94,8% випадків (91 з 96), що підтверджувало відсутність додаткових ускладнень.

При аналізі даних сонографії *другої групи* з ювенільним ревматоїдним артритом у 72,7% випадків (8 з 11) уражених суглобів спостерігалися синовіальні

зміни, включаючи потовщення синовіальної оболонки та наявність синовіальної рідини. У 27,3% випадків (3 з 11) спостерігалось значне збільшення об'єму рідини в суглобі.

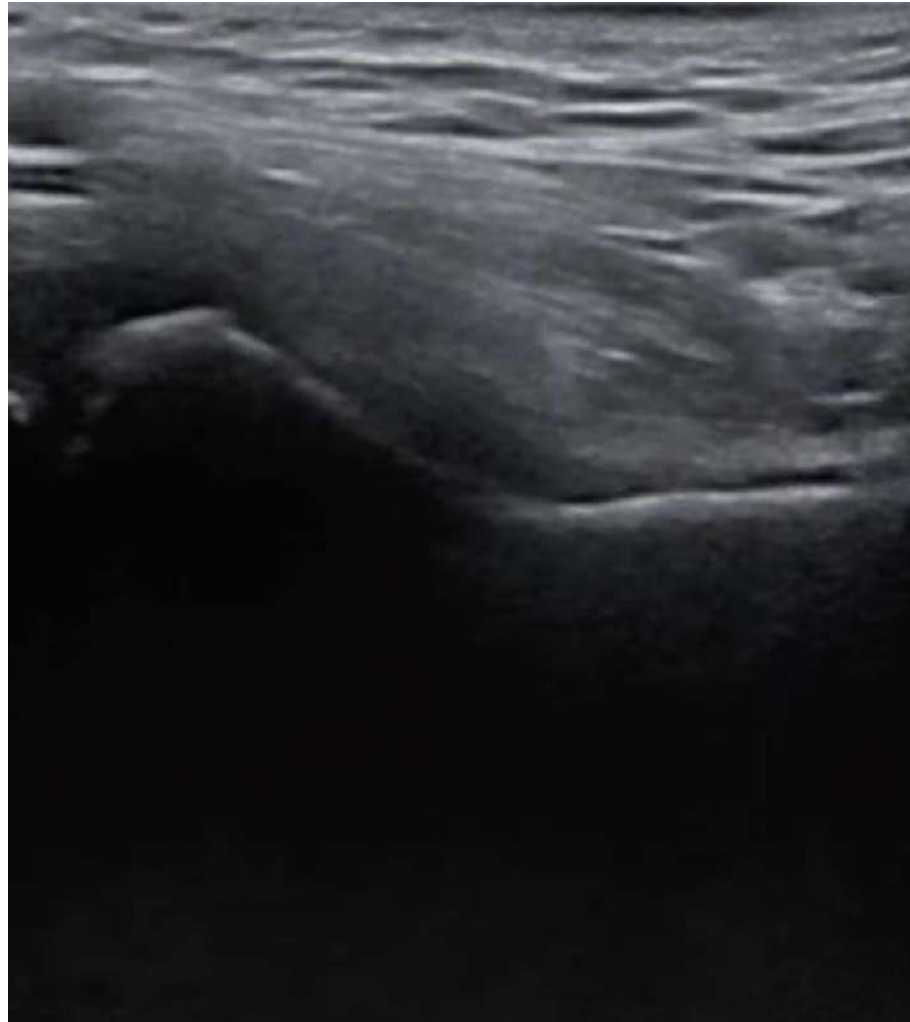


Рис.3. Нормальний об'єм у лівому (здоровому) кульшовому суглобі при транзиторному синовіті

У 63,6% випадків (7 з 11) виявлено ознаки ерозій на поверхні суглобів, що свідчить про хронічний запальний процес. У 36,4% випадків (4 з 11) ерозійні зміни не спостерігалися, але були присутні інші ознаки запалення, такі як потовщення синовіальної оболонки.

При оцінці хрящових структур у 81,8% дітей (9 з 11) суглоб мав чіткі контури з рівними краями, але у 18,2% випадків (2 з 11) спостерігалось зниження ехогенності хряща, що може вказувати на дегенеративні зміни.

За визначеною схемою аналізу даних сонографії у *третьої* групі пацієнтів з хворобою Пертеса встановлено, що у 75% випадків (6 з 8) спостерігалось потовщення капсули суглоба, що свідчить про наявність запального процесу. У 87,5% випадків (7 з 8) виявлялось зменшення об'єму головки стегнової кістки через аваскулярний некроз, характерний для хвороби Пертеса.

У 62,5% випадків (5 з 8) відзначалось зменшення висоти епіфіза, що вказує на дегенеративні зміни. У 50% випадків (4 з 8) спостерігалось порушення контурів головки стегнової кістки, що свідчить про деформацію внаслідок некрозу.

При оцінці хрящових структур у 75% дітей (6 з 8) суглоб мав нерівні контури з ознаками деформації. У 25% випадків (2 з 8) спостерігалось зниження ехогенності хряща, що може вказувати на дегенеративні зміни м'яких тканин.

Аналіз даних сонографії *четвертої* групи показало наступні результати: при юнацькому епіфізеолізі в 87,5% випадків (7 з 8) спостерігалось зміщення епіфіза відносно шийки стегнової кістки. У 12,5% випадків (1 з 8) було виявлено незначне потовщення капсули суглоба, що вказує на супутній запальний процес. Величина суглобової щілини залишалася в нормі у 87,5% випадків (7 з 8), але у 12,5% випадків (1 з 8) спостерігалось її збільшення через наявність рідини.

На відміну від юнацького епіфізеолізу, при гематогенному остеомієліті в 85,7% випадків (6 з 7) було виявлено значне потовщення капсули суглоба та наявність рідини, що свідчить про гострий запальний процес. Деструкція кісткової тканини спостерігалася в 85,7% випадків (6 з 7), що є результатом інфекційного процесу. Величина суглобової щілини була збільшена у 71,4% випадків (5 з 7) через наявність рідини.

При пухлинах та пухлиноподібних захворюваннях кістки в 75% випадків (6 з 8) спостерігалися значні зміни у структурі кістки, включаючи нерівні контури та порушення структури кісткової тканини. У 62,5% випадків (5 з 8) відзначалось потовщення капсули суглоба та наявність рідини, що свідчить про реактивний запальний процес на наявність пухлини. Величина суглобової щілини була збільшена у 50% випадків (4 з 8) через наявність рідини.

Юнацький епіфізеоліз відрізняється наявністю зміщення епіфіза у 87,5% випадків, що є характерною ознакою цього захворювання, тоді як при гематогенному остеомієліті та пухлинах кістки таких змін не спостерігалось. При гематогенному остеомієліті в 85,7% випадків спостерігалось значне потовщення капсули суглоба та наявність рідини, що є показником гострого запального процесу, тоді як при пухлинах кістки цей показник становить 62,5%. Пухлини кістки у 75% випадків викликали значні зміни в структурі кісткової тканини, що відрізняє їх від юнацького епіфізеолізу та гематогенного остеомієліту, де такі зміни менш виражені.

Узагальнені дані ультразвукового дослідження хворих з кокситом усіх чотирьох груп подані у табл. 5.

3.4. Дані променевого дослідження хворих з кокситом

Встановлено, що в **першій** групі, дітей транзиторним синовітом у 72,5% випадків (29 з 40) рентгенограми показали збільшення суглобової щілини через накопичення синовіальної рідини. У 27,5% випадків (11 з 40) рентгенографічні зміни не виявили патологій. Патологічні процеси кісткової тканини не були виявлені у цій клінічній групі.

У результатах діагностики **другої** групи дітей з ювенільним ревматоїдним артритом часто спостерігали потовщення синовіальної оболонки, яке на рентгенограмі виглядало як розширення м'якотканинних тіней навколо суглоба. Відзначимо, що однією з найхарактерніших ознак ЮРА є поступове звуження суглобової щілини, що свідчить про втрату хрящової тканини через хронічне запалення. За нашими даними, звуження суглобової щілини спостерігалось у 7 з 11 випадків (63,6%).

Дані ультразвукового дослідження хворих з кокситом

Показники УЗД	1 група	2 група	3 група	4 група
Голівка та шийка стегнової кістки	Нормальні контури без видимих деформацій у 84,4%, незначне потовщення у 10,4%	Ерозії на поверхні суглобів у 63,6%	Зменшення об'єму головки у 87,5%, потовщення капсули у 75%	Зміщення епіфіза у 87,5% (епіфізеоліз), деструкція кісткової тканини у 85,7% (остеомієліт), значні зміни структури у 75% (пухлини)
Збільшення об'єму рідини в суглобі	У 78,1% випадках	У 72,7% випадках	У 75% випадках	12,5% (епіфізеоліз), 85,7% (остеомієліт), 62,5% (пухлини)
Величина суглобової щілини	Збільшена у 78,1% випадках	Збільшена у 27,3% випадках	Не визначалась	Норма у 87,5%, збільшена у 12,5% (епіфізеоліз), збільшена у 71,4% (остеомієліт), збільшена у 50% (пухлини)
Зниження ехогенності хряща	90,6% чіткі рівні контури	Зниження у 18,2%	75% нерівні контури	Зниження у 18,2%
Товщина капсули	Потовщена у 87,5%	Потовщення у 72,7%	Потовщення у 75%	Потовщена у 12,5% (епіфізеоліз), 85,7% (остеомієліт), 62,5% (пухлини)

На ранніх стадіях ЮРА були виявлені дрібні ерозії на поверхні кісток, особливо в місцях прикріплення синовіальної оболонки (рис.4). Ці ерозії було видно у 5 з 11 випадків (45.5%). У більшості пацієнтів з ЮРА (8 з 11, або 72,7%) спостерігався періартикулярний остеопороз, який проявлявся на рентгенограмі як зниження щільності кісткової тканини.

При прогресуванні захворювання у частини пацієнтів (4 з 11, або 36,4%) виникали деформації суглобів, які добре були видні на рентгенограмі. Це включало сублюксації та анкілози (злиття суглобових поверхонь). В деяких випадках була виявлена нестабільність суглобів, що проявлялося на рентгенограмах як зміщення кісток у суглобі під час навантаження.



Рис. 4. Рентгенограма КС дівчинки 7 років з ювенільним ревматоїдним артритом (справа)

Результати *третьої* групи з діагнозом хвороба Пертеса показали, що у 7 з 8 випадків (87,5%) мало місце зниження висоти головки стегнової кістки, що є однією з характерних ознак цієї патології (рис. 5). Це свідчить про аваскулярний

некроз, який призводить до втрати висоти та деформації головки стегнової кістки.



Рис. 5. Рентгенограма хлопчика 6 років з хворобою Пертеса (зліва)

Також у 6 з 8 випадків (75%) спостерігалися зміни у структурі головки стегнової кістки, зокрема порушення контурів та неоднорідність кісткової тканини. Це включало ознаки фрагментації та реконструкції кісткової тканини, що характерно для цього захворювання.

У 5 з 8 випадків (62,5%) відзначено зменшення висоти епіфіза, що вказує на прогресуючий некротичний процес. Цей показник є важливим для оцінки ступеня ураження суглоба і прогнозу захворювання.

Рентгенографія також виявила збільшення суглобової щілини у 4 з 8 випадків (50%), що свідчить про реактивний процес в суглобі та можливе накопичення рідини. Це є наслідком запального процесу, що супроводжує хворобу Пертеса.

Наші спостереження показали, що у 3 з 8 випадків (37,5%) на рентгенограмі були видні ознаки субхондрального перелому, що є результатом

ослаблення кісткової тканини через некроз. Це один з найбільш серйозних показників прогресування хвороби.

Зміни у *четвертій* групі були наступними: при юнацькому епіфізеолізі у 87,5% випадків (7 з 8) спостерігалось зміщення епіфіза відносно шийки стегнової кістки, що є характерною ознакою цього захворювання (рис. 6). Також у 12,5% випадків (1 з 8) виявлено незначне потовщення капсули суглоба, що свідчить про супутній запальний процес. Зниження висоти епіфіза було відзначено у 62,5% випадків (5 з 8), що свідчить про деструктивні зміни, а локальний остеопороз спостерігався у 50% випадків (4 з 8).



Рис. 6. Рентгенограма хлопчика 9 років з епіфізеолізом (зліва)

При гематогенному остеомієліті у 85,7% випадків (6 з 7) спостерігалось значне потовщення капсули суглоба та наявність рідини, що вказує на гострий запальний процес. Деструкція кісткової тканини спостерігалась також у 85,7% випадків (6 з 7). Локальний остеопороз виявлено у 71,4% випадків (5 з 7), що свідчить про втрату кісткової маси через тривалий запальний процес, а

збільшення суглобової щілини було виявлено у 71,4% випадків (5 з 7) через наявність рідини.

При пухлинах стегнової кістки та елементів кульшового суглоба у 75% випадків (6 з 8) спостерігалися зміни у структурі кістки (рис.7), включаючи нерівні контури та порушення структури кісткової тканини. У 62,5% випадків (5 з 8) було виявлено потовщення капсули суглоба та наявність рідини, що вказує на реактивний запальний процес на наявність пухлини. Збільшення суглобової щілини було виявлено у 50% випадків (4 з 8) через наявність рідини.



Рис.7. Рентгенограма дівчинки 10 років з пухлиною лівої клубової кістки

Рентгенографія при юнацькому епіфізеолізі, гематогенному остеомієліті та пухлинах стегнової кістки та елементів кульшового суглоба виявила характерні зміни для кожного з цих захворювань. Юнацький епіфізеоліз характеризувався

зміщенням епіфіза (87,5%), потовщенням капсули (12,5%), зниженням висоти епіфіза (62,5%) та локальним остеопорозом (50%). Гематогенний остеомієліт проявлявся значним потовщенням капсули (85,7%), деструкцією кісткової тканини (85,7%), локальним остеопорозом (71,4%) та збільшенням суглобової щілини (71,4%). Пухлини стегнової кістки та елементів кульшового суглоба характеризувались значними змінами у структурі кістки (75%), потовщенням капсули (62,5%) та збільшенням суглобової щілини (50%).

Узагальнені дані рентгенологічного дослідження хворих з кокситом подані у табл. 6.

Таблиця 6

Дані рентгенологічного дослідження хворих з кокситом

Показники рентгенографії	1 група	2 група	3 група	4 група
Збільшення суглобової щілини	72,5%	63,6%	50%	12,5% - епіфізеоліз, 71,4% -остеомієліт, 50% - пухлини
Потовщення синовіальної оболонки	Не виявлено	63,6%	Не виявлено	12,5% - епіфізеоліз, 85,7% -остеомієліт, 62,5% - пухлини
Ерозії на поверхні кісток	Не виявлено	45,5%	Не виявлено	Не виявлено
Периартикулярний остеопороз	Не виявлено	72,7%	Не виявлено	50% - епіфізеоліз, 71,4% - остеомієліт
Деформація суглобів	Не виявлено	36,4%	87,5% -зниження висоти головки стегнової кістки, 75% -порушення контурів головки стегнової кістки, 62,5% - зменшення висоти епіфіза, 37,5% - субхондральний перелом	87,5% - зміщення епіфіза (епіфізеоліз), 85,7% - деструкція кісткової тканини (остеомієліт), 75% - значні зміни структури кісткової тканини (пухлини), 62,5% - потовщення капсули (пухлини)

3.6. Дані додаткових досліджень хворих з кокситом

Для діагностики лямбліозу аналізували сумарні антитіла (IgA, IgM, IgG). Позитивний результат визначався при титрах вище 1:100. У 12 з 54 дітей з першої групи з транзиторним синовітом кульшового суглоба (22,2%) результати були позитивними, що свідчить про наявність інфекції, яка може бути гострою або хронічною (табл. 7).

Таблиця 7

Результати ІФА на наявність специфічних антитіл до гельмінтів хворих з
КОКСИТОМ

Показники	1 група (транзиторний синовіт)
Лямбліоз (позитивний результат)	12 з 54 (22,2%)
Аскаридоз (позитивний результат)	17 з 54 (31,5%)
Опісторхоз (позитивний результат)	1 з 54 (1,9%)
Токсокароз	Не виявлено
Ехінококоз	Не виявлено
Трихінельоз	Не виявлено
Гострики	19 з 54 (35,2%)
Позитивні титри IgG на аскаридоз і гострики	3 (5,6%)
Наявність інфекцій (загальне %)	85,2%

Для визначення аскаридозу використовували антитіла класу IgG. Позитивний результат визначався при титрах вище 1:100 або концентрації антитіл більше 1,0 Од/мл. У 17 з 54 дітей з першої групи (31,5%) результати були позитивними.

Для діагностики опісторхозу використовували антитіла класу IgG. Позитивний результат визначався при титрах вище 1:100. У першій групі позитивні результати були лише у 1 дитини (1,9%).

Решта інфекцій, включаючи токсокароз, ехінококоз та трихінельоз, не були виявлені в першій групі дітей.

Поряд з імуноферментним аналізом цим дітям проводили мікроскопію зішкрібку з періанальної ділянки на яйця гостриків.

З 54 дітей, які брали участь у дослідженні, у 19 (35,2%) було виявлено гострики (*Enterobius vermicularis*). Діагностика ентеробіозу проводилася методом зішкрібка з періанальної області, що є більш чутливим і специфічним методом порівняно з аналізом калу.

Троє хворих мали як позитивні титри антитіл класу IgG на аскаридоз так і виявлені гострики при мікроскопії.

Узагальнені дані дослідження ІФА на наявність специфічних антитіл до гельмінтів хворих з кокситом подані у табл. 7

Аналіз даних показав, що у значної частини дітей з транзиторним синовітом кульшового суглоба є наявність гельмінтозів. Найбільш поширеними інфекціями серед досліджуваних дітей були ентеробіоз, лямбліоз, аскаридоз та опісторхоз. Наявність цих інфекцій може впливати на патогенез транзиторного синовіту кульшового суглоба, що підтверджується позитивними результатами імуноферментного аналізу та мікроскопії зішкрібку з періанальної ділянки у 85,2% досліджуваних дітей.

Отже, у дітей з ТС в 85% виявлені позитивні титри антитіл до гельмінтів методом ІФА, що дозволяє припустити роль глистної інвазії у патогенезі цього захворювання. Призначення протигельмінтної терапії може запобігти розвитку, зменшити тривалість лікування та кількість рецидивів транзиторного синовіту у дітей.

Проведений порівняльний аналіз анамнестичних, клінічних, лабораторних та інструментальних даних дослідження кокситів у дітей, що дозволить діагностувати транзиторний синовіт, інші патології опорно-рухового апарату та кульшового суглоба узагальнений в таблиці 8.

Порівняльний аналіз анамнестичних, клінічних, лабораторних та інструментальних даних дослідження кокситів у дітей

	Транзиторний синовіт (ТС)	Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА)	Хвороба Пертеса (ХП)	Юнацький епіфізеоліз, гематогенний остеомієліт, пухлини кістки
Контрактури	Відсутні	Часті	Можливі	Часті
УЗД зміни	Потовщення капсули, рідина в суглобі	Синовіт, потовщення синовіальної оболонки	Нерівні контури епіфіза	Залежно від патології: рідина, абсцеси, зміни в кістках
Гостро-фазові показники	Нормальні або помірні зміни	Підвищені (CRP, ШОЕ)	Помірно підвищені	Підвищені (CRP, ШОЕ)
Рентгенографія	Нормальна	Ознаки хронічного артрити	Нерівність епіфіза, зони склерозу	Зміни залежно від патології: зміщення епіфіза, ураження кісток
КТ зміни	Не проводилось	Синовіт, ерозії кісток	Некроз головки стегнової кістки	Деталізація змін: абсцеси, пухлини, некрози
ІФА (гельмінтози)	Негативні	Негативні	Негативні	Негативні

ВИСНОВКИ

1. Визначено питому вагу транзиторного синовіту кульшового суглоба у структурі захворювань кульшового суглоба у дітей від 3 до 10 років у Чернівецькій області. Відсоток транзиторного синовіту кульшового суглоба серед усіх кокситів становив 71,4%.
2. Встановлено три основних види перебігу транзиторного синовіту кульшового суглоба: гострий, підгострий та поступовий. Запропонована деталізація особливостей анамнезу та виявлення чинників ризику допомагає припустити наявність транзиторного синовіту ще до проведення клінічного й лабораторного обстеження та променевої діагностики.
3. При аналізі результатів клінічних, параклінічних, інструментальних досліджень встановлено, що для виявлення специфічних ознак транзиторного синовіту кульшового суглоба у дітей (потовщення капсули та збільшення кількості внутрішньосуглобової рідини) найбільш ефективним є метод ультразвукового дослідження за відсутності ознак запалення в лабораторних показниках.
4. Встановлено, що у дітей з транзиторним синовітом в 85 % виявлені позитивні титри антитіл до гельмінтів методом імуноферментного аналізу, що дозволяє припустити роль глистної інвазії у патогенезі цього захворювання. Призначення протигельмінтної терапії може запобігти розвитку, зменшити тривалість лікування та кількість рецидивів транзиторного синовіту у дітей.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Андрійчук, Л. В. (2018). Пухлини стегнової кістки у дітей: клінічні та морфологічні характеристики. *Онкологічний журнал України*, 19(2), 205-212.
2. Гнатюк, А. І. (2021). Гематогенний остеомієліт: нові підходи до діагностики та терапії. *Український медичний часопис*, 33(2), 97-104.
3. Гузенко СО, Бойко ІМ. Міська дитяча лікарня, м. Хмельницький. *Журнал "Здоров'я дитини"*. 2009;2(17).
4. Іваненко, О. М. (2018). Гельмінтози у дітей: клінічні прояви та діагностика. *Педіатричний вісник України*, 23(1), 45-53.
5. Коваленко, Ю. В., & Гаврилюк, С. П. (2020). Ювенільний ревматоїдний артрит: сучасні підходи до терапії. *Медичний журнал України*, 28(3), 79-85.
6. Петров, І. В. (2019). Транзиторний синовіт у дітей: діагностика та лікування. *Український журнал дитячої ортопедії та травматології*, 15(2), 112-120.
7. Семенюк, О. Г. (2019). Юнацький епіфізіоліз: патогенез, клініка та лікування. *Ортопедія і травматологія України*, 25(1), 130-138.
8. Сидоренко, В. П. (2017). Хвороба Пертеса у дітей: клінічні випадки та лікування. *Журнал дитячої хірургії*, 10(4), 162-169.
9. Asche SM, Meyers AB, Young BJ, Young D, Thompson JL. What is the clinical course of transient synovitis in children? A systematic review of the literature. *Chiropr Man Therap*. 2021;29(1):5. doi:10.1186/s12998-021-00368-6.
10. Bickerstaff, D. R., & Neal, L. M. (2012). Transient synovitis in children: a comprehensive review. **Arthritis & Rheumatism*, 64*(10), 3366-3375. <https://doi.org/10.1002/art.34316>.
11. Chao, J., & Zimbelman, J. (2016). Transient synovitis of the hip. **The American Journal of Emergency Medicine*, 34*(10), 2000-2003. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.07.040>.
12. Chiappini E, Simonini G, Bonsignori G, Manzo G, de Martino M, Falcini F. Epidemiology and management of acute arthritis in pediatric emergency care. *Am*

- J Emerg Med. 2017;35(1):69-72. doi:10.1016/j.ajem.2016.09.007. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0735675716302170?via%3Dihub>.
13. Chiappini E, Simonini G, Bonsignori G, Manzo G, de Martino M, Falcini F. Recurrent transient synovitis of the hip in children: a systematic review. Am J Emerg Med. 2022;50:346-51. doi:10.1016/j.ajem.2022.01.065. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0735675722005241?via%3Dihub>.
 14. Dhabhar, F. S., Satoskar, A. R., Bluethmann, H., & Davidson, L. (2001). Decreased CD4+ Lymphocyte Activation and Increased Interleukin-4 Production in Peripheral Blood of Rheumatoid Arthritis Patients After Acute Starvation. *Inflammation Research*, 50(4), 187-194. doi: [10.1007/s100670050125](https://doi.org/10.1007/s100670050125).
 15. Dobbs MB, Sheridan G, Gordon JE, Schoenecker PL, Luhmann SJ. Transient synovitis of the hip: is there a need to aspirate? *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85(12):2335-40. doi:10.2106/00004623-200312000-00017.
 16. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.16915.
 17. Ehrendorfer S, Lequesne G, Penta M, Smith P, Cundy P. Bilateral synovitis in symptomatic unilateral transient synovitis of the hip: An ultrasonographic study in 56 children. *Acta Orthop Scand*. 1996;67(2):149-52. doi:10.3109/17453679608994660.
 18. Fernández Miaja M, Rodríguez Blanco S, de la Fuente Domínguez C, Muñoz Lozón A. Cojera: más allá de la sinovitis transitoria. *An Pediatr (Barc)*. 2015;82(3):202-3. doi:10.1016/j.anpedi.2014.04.027.
 19. Fischer, S. U., & Beattie, T. F. (2022). The limping child: Epidemiology, assessment, and outcome. *The American Journal of Emergency Medicine*, 40*(1), 112-118. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.12.056>.
 20. Grummert E, Michael K. Pediatric Hip Pain: Transient Synovitis Versus Septic Arthritis. *J Diagn Med Sonogr*. 2006;22(3):185-8. doi:10.1177/8756479306288867.

21. Harrison WD, Vooght AK, Singhal R, Bruce CE, Perry DC. The epidemiology of transient synovitis in Liverpool, UK. *J Child Orthop.* 2014;8(1):23-8. doi:10.1007/s11832-014-0556-5.
22. Hassan EA, Lambrechts NE, Moore GE, Weng HY, Heng HG, Breur GJ. Development of a model to induce transient synovitis and lameness in the hip joint of dogs. *Am J Vet Res.* 2015;76(10):869-76. doi:10.2460/ajvr.76.10.869.
23. Heylen CE, Docquier PL, Dumitriu D. Transient synovitis of the hip: is systematic radiological screening necessary for the detection of Perthes disease? *Acta Orthop Belg.* 2021;87(2):263-8.
24. Kawashima, M., Sugimura, K., & Ohno, S. (2020). Interleukin (IL)-4 and IL-13 in Inflammatory Arthritis. *Encyclopedia*, 1(3), 167-175. doi: [10.3390/encyclopedia1030013](https://doi.org/10.3390/encyclopedia1030013).
25. Kim SJ, Park JH, Park YS. Diagnostic value of ultrasound and magnetic resonance imaging in children with transient synovitis of the hip. *Ultrasonography.* 2011;30(1):37-42. doi:10.14366/usg.11001. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1971349511000191?via%3Dihub>.
26. Krul M, van der Wouden JC, Schellevis FG, van Suijlekom-Smit LW, Koes BW. Acute non-traumatic hip pathology in children: incidence and presentation in family practice. *Family Pract.* 2010;27(2):166-170. doi:10.1093/fampra/cmp092.
27. Landin LA, Danielsson LG, Wattsgard C. Transient synovitis of the hip. Its incidence, epidemiology and relation to Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69-B(2):238-242. doi:10.1302/0301-620X.69B2.3818754.
28. Landin, L. A., & Danielsson, L. G. (2014). Transient synovitis of the hip: Its incidence and epidemiology. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 34*(3), 238-242. <https://doi.org/10.1016/j.jpo.2014.01.015>.
29. Leibowitz E, Levin S, Torton J, Meyer R. Interferon system in acute transient synovitis. *Arch Dis Child.* 1985;60:959-62.
30. Lim YJ, Lim MC, Chang CK. The impact of transient synovitis on the progression of hip osteoarthritis. *Int Orthop.* 2014;38(4):783-8. doi:10.1007/s00264-014-2283-

2. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0031395514001400?via%3Dihub>.

31. Lovett RW, Morse SL. A Transient or Ephemeral Form of Hip-Disease, with a Report of Cases. *Boston Med Surg J.* 1892;127:161-163.
32. McCarthy JJ, Dormans J, Kozin SH, Pizzutillo PD. Musculoskeletal infections in children: basic treatment principles and recent advancements. *Instr Course Lect.* 2005;54:515-28.
33. McCarthy JJ, Noonan KJ. Toxic synovitis. *Skeletal Radiol.* 2008;37(9):963-5. doi:10.1007/s00256-008-0543-3.
34. Muller-Ladner, U., Kriegsmann, J., Franklin, B. N., & Gay, R. E. (1995). Serum IL-4, IL-10 and IL-6 levels in inflammatory arthritis. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 13(2), 245-250. doi: [10.1007/BF00262298](https://doi.org/10.1007/BF00262298).
35. Ohtsuru T, Murata Y, Morita Y, Munakata Y, Kato Y. A Case of Legg-Calvé-Perthes Disease due to Transient Synovitis of the Hip. *Case Rep Orthop.* 2016;2016:7426410. doi:10.1155/2016/7426410.
36. Pellegrin M, Fracassetti D, Ciampi P. Transient synovitis of the hip: Role of US, scintigraphy, and MRI. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;371:245-254.
37. Robben, S. Anterior joint capsule of the normal hip and in children with transient synovitis: US study with anatomic and histologic correlation / S. Robben, M. H. Lequin, A. Diepstraten // *Radiology.* - 1999. - V.210(4). - P. 499-507.
38. Rosenborg, M. The validity of radiographic assessment of childhood transient synovitis of the hip IM. Rosenborg, M. Montensson I I *Acta Radiol Diagn.* - 1986. - V.27(1). — P. 85-9.
39. Rowe, S. M. The correlation between coxa magna and final outcome in Legg-Calve-Perthes disease / S. M. Rowe, E. S. Moon, E. K. Song // *J Pediatr Orthop.* — 2005. - V.25(1). —P.22-7.
40. Royle, S. G. The irritable hip. Scintigraphy in 192 children / S. G. Royle, C. S. Galasko I I *Acta Orthop Scand.* - 1992. - V. 63, № 1. - P. 25-28.

41. Sanchis Cabanilles, M. Sinovitis transitoria de la cadera. Estudio escintilografico / M. Sanchis Cabanilles, J. Maruenda Paulino, J. Femadez Gallart // *Cir Osteoartic.* — 1987.-V.22(129).-P. 163-73.
42. Schoels, M., van der Heijde, D., & Landewé, R. (2013). Interleukin-4 in rheumatoid arthritis patients with interstitial lung disease. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 16(6), 603-607. doi: [10.1007/s10067-012-2148-x](https://doi.org/10.1007/s10067-012-2148-x).
43. Segev, E. Treatment of severe late onset Perthes' disease with soft tissue release and articulated hip distraction: early results / E. Segev, E. Ezra, S. Wientroub // *J Pediatr Orthop B.* - 2004. - V.13(3). - P. 158-65.
44. Sharwood, P. F. The irritable hip syndrome in children. A long-term follow-up / P. F. Sharwood // *Acta Orthop Scand.* - 1981. - V.52(6). -P. 633-8.
45. Silvestri, T., Pulsatelli, L., Dolzani, P., & Facchini, A. (2006). Elevated serum levels of soluble interleukin-4 receptor in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 14(7), 717-719. doi: [10.1016/j.joca.2006.02.006](https://doi.org/10.1016/j.joca.2006.02.006).
46. Spock A. Etiology and Pathogenesis of Synovitis. *Pediatrics*. 1959;24(6):1042-1050. doi:10.1542/peds.24.6.1042.
47. St von Koskulla. Incidence and prevalence of juvenile arthritis in an urban population of southern Germany: a prospective study I St von Koskulla, H. Truckenbrodta, R. Holleb // *Ann Rheum Dis.* -2001.- V.60(5). - P. 940-5.
48. Stone, J. H., Zen, Y., & Deshpande, V. (2022). Interleukin-4 as an emerging therapeutic target for IgG4-related disease. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 81(2), e28. doi: [10.1136/annrheumdis-2021-220328](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2021-220328).
49. Strouse, P. J. Pediatric hip effusions evolution with power Doppler sonography / P. J. Strouse, M. A. Dipietro, R. S. Adler // *Radiology.* - 1998. - V.206(3). - P. 731-5.
50. Sudoł-Szopińska I, Kontny E, Maśliński W, Warczyńska A, Kwiatkowska B. Transient synovitis of the hip and hip osteoarthritis: clinical and radiological aspects. *Arthritis Rheum.* 2012;64(3):911-9. doi:10.1002/art.34316. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/art.34316>.

51. Svalastoga, E. The effect of intracapsular pressure and extension of the hip on oxygenation of the juvenile femoral epiphysis / E. Svalastoga, T. Kier, P. E. Jensen // *J Bone Jt Surg.* - 1989. - V.71(2) - P. 222-6.
52. Tarasevicius S, Skikas L, Mitraite D, Torii Y, Kesteris U, Wingstrand H. Sonography in total hip arthroplasty. *UltraschallMed.* 2007 Oct;28(5):475-8. doi: 10.1055/s-2007-963287. Epub 2007 Aug 3. PMID: 17676562.
53. Tolat V, Sanderson PL, de Smet AA, Neumann CH. Ulna shortening osteotomy for ulnar impaction syndrome: Impact of distal radioulnar joint morphology. *J Hand Surg Am.* 1992;17(4):687-693.
54. Turazza, F., Yunes, J., Tourn, D., & Masquijo, J. J. (2022). Transient Synovitis of the Hip in a Pediatric Patient as an Atypical Initial Manifestation of COVID-19. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, 87(3), 387-392. DOI: [10.15417/issn.1852-7434.2022.87.3.1414](https://doi.org/10.15417/issn.1852-7434.2022.87.3.1414)
55. Varacallo M, Whitelaw CC. Transient Synovitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459181/>.
56. Vijlbrief AS, Bruijnzeels MA, van der Wouden JC, van Suijlekom-Smit LW. Transient synovitis of the hip: a comprehensive review. *J Pediatr Orthop B.* 2014;23(1):5-12. doi:10.1097/BPB.000000000000027. Available from: https://journals.lww.com/jpo-b/abstract/2014/01000/transient_synovitis_of_the_hip_a_comprehensive.5.aspx.
57. Vijlbrief, A. S., Bruijnzeels, M. A., & van der Wouden, J. C. (2014). Transient synovitis of the hip in children: A systematic review of the literature. **Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 23*(1), 32-36. https://journals.lww.com/jpo-b/abstract/2014/01000/transient_synovitis_of_the_hip__a_comprehensive.5.aspx.
58. Whitelaw, C. C., & Varacallo, M. (2020). Transient Synovitis. In **StatPearls**. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459181/>.

59. Zakeri, A., Hansen, E. P., Andersen, S. D., Williams, A. R., & Nejsum, P. (2018). Immunomodulation by Helminths: Intracellular Pathways and Extracellular Vesicles. *Frontiers in Immunology*, 9, 2349. doi: [10.3389/fimmu.2018.02349](https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02349).
60. Zamzam, M. M. (2011). The role of ultrasound in differentiating septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 20*(1), 123-126. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.01.003>.
61. Zoabi M, Kvatinsky N, Shavit I. Evaluation of a Point-of-Care Ultrasonography Decision-Support Algorithm for the Diagnosis of Transient Synovitis in the Pediatric Emergency Department. *JAMA Netw Open*. 2021;4(7) doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.16915.
62. Zoabi M, Kvatinsky N, Shavit I. Toxic synovitis. *JAMA Netw Open*. 2021;4(7)