



Л.Ф. Притуло

**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ
С УЧЕТОМ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИХ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК**

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь

Ключові слова: гострий гематогенний остеомиєліт, діагностика, лікування, діти.**Ключевые слова:** острый гематогенный остеомиелит, диагностика, лечение, дети.**Key words:** acute hematogenous osteomyelitis, diagnostic, treatment, children.

Досліджено клініко-анамнестичні й мікробіологічні показники у 110 дітей з гострим гематогенним остеомиєлітом за останні 10 років. Показано, що основними факторами для виникнення у дітей гострого гематогенного остеомиєліту є запальні захворювання носоглоткової й зубо-щелепної системи, гнійничкові захворювання шкіри й підшкірної клітковини, пневмонії та ГРВІ, травми кісток. При мікробіологічному аналізі встановлено, що грам-позитивна мікрофлора переважає при місцевій і септико-піємічній формі, а грам-негативна при токсичній. Наявність позитивної гемокультури й клінічних ознак у хворих з септико-піємічною і токсичною формою при надходженні свідчить про наявність септичної інфекції й сепсису. Методом вибору для лікування гострого гематогенного остеомиєліту у дітей є остеоперфорація з санацією й дренажування кістково-мозкового каналу, а за наявності остеомиєлітичної флегмони – її розтин і дренажування в комбінації з дезінтоксикаційною терапією, дискретним плазмаферезом і імунотерапією.

Исследованы клинико-анамнестические и микробиологические показатели у 110 детей с острым гематогенным остеомиелитом за последние 10 лет. Показано, что основными факторами для возникновения у детей острого гематогенного остеомиелита являются воспалительные заболевания носоглоточной и зубо-челюстной системы, гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки, пневмонии и ОРВИ, травмы костей. При микробиологическом анализе установлено, что грамположительная микрофлора преобладает при местной и септикопиемической форме, а грамотрицательная при токсической. Наличие позитивной гемокультуры и клинических признаков у больных с септикопиемической и токсической формой при поступлении свидетельствует о наличии септической инфекции и сепсиса. Методом выбора для лечения острого гематогенного остеомиелита у детей является остеоперфорация с санацией и дренированием костно-мозгового канала, а при наличии остеомиелитической флегмоны – ее вскрытие и дренирование в комбинации с дезинтоксикационной терапией, дискретным плазмаферезом и иммунотерапией.

Clinical, anamnestic and microbiological parameters for last 10 years were studied in 110 children with an acute hematogenous osteomyelitis. It is shown, that major factors for occurrence of an acute hematogenous osteomyelitis in children are inflammatory diseases of nasopharyngeal and dental-maxillary system, purulent diseases of skin and hypodermal layer, pneumonia and flu infection, traumas of bones. During microbiological analysis it is established, that gram-positive microflora prevails at local and septic form, and gram-negative microflora - at toxic one. Presence of positive hemoculture and clinical signs in patients with septic and toxic forms at entering the hospital testifies to presence of a septic infection and sepsis. Method of choice for treatment of an acute hematogenous osteomyelitis in children is osteoperforation with sanitation and drain of the marrow channel, and at presence of osteomyelitic phlegmonas - it is its opening and drainage in combination with anti-intoxication therapy, discrete plasmapheresis and immunotherapy.

В настоящее время проблемы диагностики, лечения и понимания патогенеза острого гематогенного остеомиелита (ОГО) остаются наиболее частыми факторами, которые приводят к хронизации процесса и инвалидизации ребенка [1]. Токсическая и септикопиемическая форма острого гематогенного остеомиелита сопровождается высокой летальностью [2].

Летальность при остеомиелите детей за последние 10 лет колеблется от 2,7% до 3,2%. Однако были годы, когда, несмотря на тяжесть, выживали всех детей. Показатель летальности при септикопиемической форме остеомиелита резко возрастает (16,2–18,3%) [3]. Все дети погибают на фоне прогрессирующей гнойной деструкции легочной ткани. Неэффективность лечения связывается с неправильным диагнозом, неадекватностью и поздним началом антибактериальной терапии, несвоевременным вскрытием гнойного очага и остеоперфорацией [4]. До получения результатов микробиологического исследования эмпирическая антибиотикотерапия должна быть ориентированной, так как ее адекватность может определить судьбу ребенка [5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Ретроспективный анализ диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита у детей с учетом клинико-анамнестических и микробиологических характеристик за последние 10 лет.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 110 детей с острым гематогенным остеомиелитом.

Для постановки диагноза помимо общеклинических методов исследования использовали различные дополнительные лабораторные и инструментальные методы (общие клинические и биохимические анализы крови, мочи). Микробиологические исследования проводили и согласно приказу МЗ СССР № 535 от 22.04.1985 г.

Критериями включения в группы были возраст детей от 1 до 14 лет, верифицированный диагноз острого гематогенного остеомиелита, местная (очаговая) форма заболевания, генерализованная форма острого гематогенного остеомиелита (токсическая и септикопиемическая).



В зависимости от клинических проявлений, скорости развития патологического процесса и распространенности локальных гнойных очагов состояние детей согласно классификации Т.П. Краснобаева (1925) [6] разделено на следующие формы: местную (легкую), септикопиемическую (тяжелую), токсическую.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении в клинику тяжесть состояния зависела от причинно-следственных факторов: пневмонии, легочно-сердечной и почечной недостаточности, токсического гепатита, токсического миокардита, токсической энцефалопатии, токсического шока, полиорганной недостаточности, ДВС-синдрома. Как правило, эти факторы не изолированы, а проявлялись в различных сочетаниях.

Наиболее часто обнаруживали местную форму гематогенного остеомиелита у 59 детей (53,6%). Больные поступали чаще через 5–9 суток от начала заболевания. Клинические проявления при этом не имели выраженных явлений интоксикации; как правило, имелся один остеомиелитический очаг, в связи с чем местные воспалительные изменения преобладали над общими симптомами инфекционного заболевания. У всех пациентов данной группы заболевание начиналось с выраженного болевого синдрома гипертензивного генеза. В начале заболевания появлялось недомогание, потеря аппетита, постепенно повышалась температура до 37,5–38°C. Выраженность локальных признаков гнойно-воспалительного процесса зависела от срока, прошедшего от начала заболевания. В связи с поражением эпифиза кости, который расположен внутрисуставно, быстро развивались явления артрита. При осмотре ребенка выявляли сгибательно-приводящую контрактуру, заметна припухлость сустава, сглаженность контуров. Летальных исходов не было.

Септикопиемическая форма отмечена у 36 детей, что составляло 32,7% из всех детей с диагнозом ОГО с тяжелым течением заболевания, у которых выявляли местные гнойно-деструктивные изменения. При этом у 25 (69,4%) больных обнаруживали несколько остеомиелитических очагов в различных костях одновременно, нередко остеомиелит сочетался с появлением пиемических очагов в других органах и тканях (легких, печени, почках).

Дети поступали в хирургическое отделение на 3–5 сутки от начала заболевания. Начало заболевания было острым. У 30 детей с септикопиемической формой ОГО (83,3%) отмечена гипертермия, коллаптоидные состояния наблюдали у 4 из 36 (11,1%) больных, патологические изменения со стороны центральной нервной системы – у 2

(5,6%) пациентов (нарушение ориентации, возбуждение, бред). Двусторонняя пневмония определена у 13 (36,1%) больных. Различное увеличение печени и селезенки выявляли у 18 (50,0%) детей. Общеклинические признаки токсикоза выражены, однако относительно стабильны, без резкого прогрессирования. Локальные клинические проявления гематогенного остеомиелита (*dolor, functio laesa*) достаточно четко определялись с первого дня заболевания и становились более выраженными с течением времени: усиливалась боль, контрактура увеличивалась, присоединялась локальная пастозность, которая переходила в отек, а потом во флегмону мягких тканей. Множественные гнойные очаги могли выявляться одновременно с началом заболевания (несколько пораженных костей, двусторонняя пневмония, кардит) или появлялись через некоторое время (вторичное метастазирование инфекции). Нередко метастатический очаг становился основным источником интоксикации и кардиореспираторной недостаточности.

Токсическую форму диагностировали у 15 (13,6%) из 110 детей с ОГО, поступивших в хирургическое отделение на 1–2 сутки от начала заболевания. При этой форме резко преобладали явления септической интоксикации, развивающейся очень быстро. Кроме того, отмечены симптомы токсикоза и нарушения микроциркуляции, проявления эндотоксического шока. Кожные покровы были вначале резко бледными, отмечен акроцианоз, потом появлялись петехии. Дыхание становилось поверхностным, частым, аритмичным, тахикардия достигала 180 в 1', прогрессивно снижалось артериальное давление, невозможно было определить пульс на периферических артериях. Развивалась олигоурия, переходящая в анурию. Отмечалась гипоксическая энцефалопатия. Локальные клинические проявления гематогенного остеомиелита были нечетко выражены и можно было лишь догадываться о поражении кости, о чем свидетельствовала умеренная локальная болезненность и умеренная отводящая контрактура, небольшая парартикулярная локальная пастозность мягких тканей. Диагноз можно было подтвердить только путем верификации повышения внутрикостного давления и исследования пунктата из очага поражения кости.

Анализ заболеваемости в зависимости от возраста и формы ОГО показал, что чаще болели дети в возрасте от 8 до 11 лет (35,4%). Наиболее низкая заболеваемость отмечена у детей в возрасте от 1 до 3 лет (15,4%) (табл. 1)

В период от начала заболевания и до момента госпитализации (табл. 2) отмечена тенденция: в первые трое

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту в зависимости от формы ОГО

Форма ОГО	Возраст									
	1–3 года		4–7 лет		8–11 лет		12–14 лет		Всего	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Местная	9	8,2	14	12,7	21	19,1	15	13,7	59	53,6
Септико-пиемическая	6	5,4	10	9,1	12	10,9	8	7,2	36	32,7
Токсическая	2	1,8	4	3,6	6	5,4	3	2,7	15	13,7
Всего	17	15,4	28	25,4	39	35,4	26	23,6	110	100

Распределение больных по срокам госпитализации от начала заболевания в зависимости от формы ОГО

Форма ОГО	Сроки госпитализации							
	1–3 сутки		4–5 сутки		6–7 сутки		7 сутки и более	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Местная n=59	2	1,8	29	26,4	16	14,5	12	10,9
Септико-пиемическая n=36	18	16,4	17	15,5	3	2,7	0	0
Токсическая n=15	15	13,6	0	0	0	0	0	0
Всего n=110	35	31,8	46	41,8	19	17,3	12	10,9

Таблица 3

Распределение больных по локализации острого гематогенного остеомиелита (1–14 лет)

Локализация патологического процесса	Количество больных	
	Абс. число	%
Бедренная кость	26	23,6
Плечевая кость	23	20,9
Большеберцовая кость	19	17,3
Малоберцовая кость	15	13,6
Локтевая кость	8	7,3
Лучевая кость	6	5,5
Кости стопы	6	5,5
Кости кисти	4	3,6
Кости таза	3	2,7
Всего	110	100

суток от начала заболевания в клинику госпитализировано большинство детей с септикопиемической (16,4%) и токсической формой (13,6%) ОГО. Поздняя обращаемость (на 4–7 сутки) больше характерна для детей с локальными формами (40,5%).

В день поступления детям с диагнозом остеомиелит производили рентгенограмму (в двух проекциях) пораженного сегмента для дифференциальной диагностики и выявления мягкотканых изменений и возможных поражений кости иного генеза. В первые две недели от начала заболевания имела место рентген-негативная фаза острого гематогенного остеомиелита, при которой еще нет четких костных и периостальных проявлений.

На воспалительный процесс у детей старшей возрастной группы при давности острого гематогенного остеомиелита более 3 суток указывали мягкотканые изменения: увеличение объема параоссальных тканей в области метафиза, опухолевидное увеличение мышц и сглаженность контуров мягких тканей. Сосудистые нарушения и отек приводили к смазанности костных структур в этой области. На 10–14 день от начала заболевания появлялись рентгенологические признаки острого гематогенного остеомиелита (рентген-позитивная фаза): рядом с тенью коркового слоя метафиза или диафиза определялся периостит в виде тонкой полоски, идущей вдоль кости.

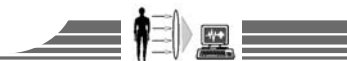
Протяженность периостита зависела от степени отслойки надкостницы. В толще коркового слоя или в губчатом веществе метафиза начинали выделяться отдельные очаги разрежения, которые, сливаясь, проявлялись рентгенологически пятнистым остеопорозом. Разрушения прогрессировали как по длине, так и по ширине кости, достигая компактного слоя и надкостницы. Деструкция костной ткани являлась не очень ранним, но наиболее явным симптомом гематогенного остеомиелита. Очаги деструкции костной ткани (множественные, мелкие, неправильно-округлой или вытянутой формы, с нечеткими контурами) локализовались в толще кортикального слоя и в губчатом веществе метафиза. Сливающиеся между собой очаги деструкции создавали картину пятнистых просветлений. Кость становилась прозрачной. Кортикальный слой представлялся неравномерно истонченным. При гематогенном остеомиелите процесс распространялся в сторону диафиза, занимая значительный участок длинной трубчатой кости.

Большей части детей с ОГО (88 из 110 больных, 80,0%) проведена остеоперфорация в первые 3–6 часов с момента поступления в стационар.

Локализация патологического процесса у детей от 1 до 14 лет представлена в таблице 3.

Почти у половины больных – 66 (60,0%) – острый гематогенный остеомиелит локализовался в области нижних конечностей, причем чаще отмечали поражение бедренной (26 (23,6%)) и большеберцовой (19 (17,3%)) костей. Также часто определяли поражение плечевой кости – 23 (20,9%). Остальные локализации отмечали реже. Необходимо отметить, что в раннем детском возрасте преобладали поражения в губчатых и плоских костях, а в более старшем возрасте преобладали патологические очаги в длинных трубчатых костях, что связано со спецификой кровоснабжения и кровотока, то есть обусловлено степенью зрелости скелета, особенностями его возрастной перестройки, когда имеют место напряженные процессы роста и созревания (образование и формирование костно-мозгового канала, ориентация хондробластов, унификация системы кровоснабжения) прежде всего бедренной и плечевой костей.

При анализе анамнеза жизни пациентов установлено, что у 85 (77,3%) детей с ОГО была патология новорожденности. Среди исследуемых детей 19% родились недоношенными и 16,4% перенесшими. Кроме того, 29,1% детей с ОГО



имели внутриутробную инфекцию плода, 20,9% – асфиксию новорожденного, 17,2% – пневмонию новорожденного. Не менее важным фактором развития дремлющей инфекции являлись воспалительные изменения в костной ткани при родовой травме, врожденные пороки развития костной системы и перенесенного гнойного омфалита (табл. 4).

Таблица 4

Предрасполагающие факторы развития ОГО у детей

Патология новорожденного	Абс. число n=110	%
Внутриутробная инфекция	32	29,1
Асфиксия новорожденного	23	20,9
Пневмонии новорожденного	19	17,2
Родовая травма	12	10,9
Врожденные пороки костной системы	9	8,2
Гнойный омфалит	7	6,4
Без патологии	31	28,2

Установлено, что основными причинно-следственными факторами для возникновения ОГО были воспалительные заболевания носоглоточной системы (25,4% – гнойная ангина, гнойные синуситы, гнойные отиты), гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки – 22,7%, воспалительные заболевания зубо-челюстной системы – 17,3% (кариес, периостит, периодонтит), пневмонии, ОРВИ – 16,4%, травма кости – 14,5%. В некоторых случаях у одного и того же ребенка определены несколько причинно-следственных факторов (табл. 5).

Таблица 5

Причинно-следственные факторы развития ОГО у детей

Причинно-следственные факторы	Количество	
	абс	%
Травма кости	16	14,5
Воспалительные заболевания носоглоточной системы	28	25,4
Воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки	25	22,7
Воспалительные заболевания зубо-челюстной системы	19	17,3
Пневмонии, ОРВИ	18	16,4
Заболевания ЖКТ (дивертикулиты, энтероколиты)	6	5,4
Костные и костно-суставные панариции	3	2,7
Переохлаждение	8	7,3

Из анамнеза стало известно, что большинство детей с септикопиемической формой острого гематогенного остеомиелита находились на диспансерном учете как часто и длительно болеющие. При рождении у 22 (61,1%) детей диагностировали внутриутробную инфекцию. Из перенесенных заболеваний чаще всего отмечали патологии со стороны ЛОР-органов (отит, синусит, тонзиллит), заболевания

мочевыводящих путей (цистит, пиелонефрит), пневмонии, заболевания желудочно-кишечного тракта (дискинезия желчевыводящих путей, неспецифический энтероколит, болезнь Гиршпрунга, дивертикулит).

Бактериологическое исследование произведено у всех больных, поступивших в стационар на лечение с острым гематогенным остеомиелитом, при этом рост микрофлоры получен у всех больных из остеомиелитического очага, так как изначально в исследование включались дети с положительной идентификацией инфекционного возбудителя (внутрисуставной экссудат, гной из мягких тканей и костно-мозгового канала).

Грамположительную монокультуру высевали в 59,1% случаев. 50% из них приходилось на долю *Staphylococcus aureus* (табл. 6).

Выявлена следующая зависимость от формы ОГО: грамположительная микрофлора преобладала при местной (33,6%) и септикопиемической (20,0%) формах, в основном также за счет наличия *Staphylococcus aureus* (26,4% и 18,2% соответственно).

Грамотрицательная моно-микрофлора отмечена в 28,2% случаев, причем наиболее часто высевалась *E. coli* (17,3%). Следует отметить, что при местной (13,6%) и септикопиемической (6,4%) формах грамотрицательная микрофлора отмечена гораздо меньше, чем грамположительная. При токсической форме грамотрицательную микрофлору (8,2%) высевали чаще, чем грамположительную (5,5%).

Смешанную микрофлору высевали только при местной и септикопиемической формах (по 6,4% случаев соответственно) и чаще в контаминации *E. coli* + *Staphylococcus aureus* (7,3%).

При оценке гемокультуры, высеваемой у детей с местной формой ОГО, не всегда были положительные результаты. При септикопиемической форме у всех 36 больных детей посев крови был положительный и в монокультуре соответствовал микрофлоре, высеянной из патологического очага. Изменился качественный состав смешанной микрофлоры. Появились контаминации с преобладанием грамотрицательной микрофлоры *E. coli* в совокупности с *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella spp.*, и *Proteus spp.*

Через 5–7 дней комплексного лечения септикопиемической формы ОГО микробиологическая картина в крови изменилась. Резко снизилось наличие *Staphylococcus aureus* в крови до 6,4%, *Streptococcus pyogenes* не определен. Следует отметить, что грамотрицательная флора в крови не изменилась и определена также в 6,4% случаев. Смешанную гемокультуру отмечали у 7 (6,4%) больных, но произошло некоторое перераспределение. Например, комбинация микрофлоры *E. coli* + *Haemophilus influenzae* обнаружена у 3 (2,7%) больных, что является признаком присоединения внутригоспитальной инфекции. У 2 (1,8%) больных – *E. coli* + *Klebsiella spp.* + *Proteus spp.* Комбинация *E. coli* + *Staphylococcus aureus* сохранилась только у 2 (1,8%) больных (табл. 7).

У 15 (13,5%) больных токсической формой также обнаруживали наличие гемокультуры, причем совпадающей с микробиологической картиной из патологического очага.



Таблица 6

Этиологическая характеристика ОГО у детей в зависимости от формы ОГО

Возбудитель	Местная форма n=59		Септико-пиемическая форма n=36		Токсическая форма n=15		Всего n=110	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Грамположительные бактерии								
<i>Staphylococcus aureus</i>	29	26,4	20	18,2	6	5,5	55	50,0
<i>Streptococcus pyogenes</i>	8	7,3	2	1,8	0	0	10	9,1
Всего	37	33,6	22	20,0	6	5,5	65	59,1
Грамотрицательные бактерии								
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	2,7	1	0,9	0	0	4	3,6
<i>E. coli</i>	8	7,3	5	4,5	6	5,5	19	17,3
<i>Klebsiella spp.</i>	0	0	0	0	2	2,7	2	1,8
<i>Proteus spp.</i>	4	3,6	1	0,9	1	0,9	6	5,5
<i>Haemophilus influenzae</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
Всего	15	13,6	7	6,4	9	8,2	31	28,2
Смешанная флора								
<i>E. coli</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>	3	2,7	5	4,5	0	0	8	7,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>Proteus spp</i>	2	1,8	1	0,9	0	0	3	2,7
<i>E. coli</i> + <i>Streptococcus pyogenes</i>	2	1,8	1	0,9	0	0	3	2,7
Всего	7	6,4	7	6,4	0	0	14	12,8

Таблица 7

Микробиологическая картина гемокультуры у больных септикопиемической формой ОГО при поступлении и в процессе лечения

Возбудитель	Всего пациентов с ОГО n=36			
	При поступлении		Через 5-7 дней	
	абс	%	абс	%
Грамположительная гемокультура				
<i>Staphylococcus aureus</i>	20	18,2	7	6,4
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	1,8	0	0
Всего	22	20,0	7	6,4
Грамотрицательная гемокультура				
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	1	0,9
<i>E. coli</i>	6	5,5	5	4,5
<i>Klebsiella spp.</i>	2	2,7	0	0
<i>Proteus spp.</i>	1	0,9	1	0,9
<i>Haemophilus influenzae</i>	0	0	0	0
Всего	9	8,2	7	6,4
Смешанная гемокультура				
<i>E. coli</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>	5	4,5	2	1,8
<i>E. coli</i> + <i>Haemophilus influenzae</i>	1	0,9	3	2,7
<i>E. coli</i> + <i>Klebsiella spp.</i> + <i>Proteus spp.</i>	1	0,9	2	1,8
Всего	7	6,4	7	6,4

Через 5–7 дней интенсивной терапии повторный посев проводили у 12 больных токсической формой, у 3 (3,6%) из которых высевали *E. coli*. (табл. 8).

Таким образом, наличие позитивной гемокультуры и клинических признаков у всех 36 больных (32,7%) септикопиемической формой при поступлении свидетельствует

Таблица 8

Микробиологическая картина гемокультуры у больных токсической формой ОГО при поступлении и в процессе лечения

Возбудитель	Всего пациентов с ОГО			
	При поступлении n=15		Через 5-7 дней n=12	
	абс	%	абс	%
Грамположительная гемокультура				
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	5,5	0	0
<i>Streptococcus pyogenes</i>	0	0	0	0
Всего	6	5,5	0	0
Грамотрицательная гемокультура				
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0,9	0	0
<i>E. coli</i>	5	4,5	3	3,6
<i>Klebsiella spp.</i>	0	0	0	0
<i>Proteus spp.</i>	1	0,9	0	0
<i>Haemophilus influenzae</i>	0	0	1	0,9
Всего	7	6,4	4	4,5

о наличии септической инфекции и сепсиса. Спустя 5–7 дней от начала комплексного патогенетического лечения, соответствующего общепринятым протоколам лечения с учетом чувствительности к антибиотикам, при повторном анализе гемокультуры положительный результат отмечен у 21 (19,0%) больного, причем у 14 из них (12,8%) – за счет грамотрицательной и смешанной гемокультуры. При токсической форме ОГО микробиологическая картина из патологического очага и крови при поступлении совпадала, но в процессе лечения у 4 (4,5%) пациентов сохранялась грамотрицательная гемокультура с преобладанием *E. coli*.



В лечении больных с острым гематогенным остеомиелитом пользовались главным принципом: раннее вскрытие и дренирование гнойного очага, поскольку более раннее оперативное вмешательство может способствовать предотвращению развития поднадкостничной флегмоны либо развития деструкции костной ткани. Однако в основном вскрытие костномозгового канала производилось в среднем на 2–5 сутки от момента начала заболевания.

Основным методом оперативного вмешательства при ОГО являлась остеоперфорация с санацией и дренированием костномозгового канала, а при наличии остеомиелитической флегмоны – ее вскрытие и дренирование. Оперативное вмешательство выполняли при отсутствии воспалительных изменений со стороны кожи и подкожной клетчатки чрезкожно путем наложения остеоперфорации дрелью со сверлами диаметром 2–4 мм. Если в мягких тканях определялись даже небольшие воспалительные изменения, вначале проводили разрез мягких тканей длиной до 2–2,5 см, мягкие ткани раздвигали ранорасширителями, оценивали состояние надкостницы, затем выполняли остеоперфорации. Вначале остеоперфорации проводили в месте выраженной болезненности, а затем дистальнее и проксимальнее данного участка. Количество перфораций зависело от вида пораженной кости и возраста. В среднем выполняли от 2 до 5–6 перфораций. Во всех случаях в пораженный участок кости вводили иглы конструкции К.П. Алексюка, с помощью которых проводили лаваж и внутрикостное введение растворов антибиотиков для создания локальной терапевтической концентрации.

При наличии у больного пареоосальных осложнений, таких как субпериостальная либо межмышечная флегмона в проекции более явных воспалительных явлений, рассекали мягкие ткани разрезами длиной 2–4 см, затем раздвигали их тупым методом, тщательно обрабатывали растворами антисептиков и дренировали полихлорвиниловыми трубками или резиновыми выпускниками.

В тех случаях, когда у ребенка возникала эмпиема сустава, декомпрессию сустава выполняли пункционными методами с промыванием сустава раствором диоксида и введением антибиотиков. Если же пункционный метод оказывался малоэффективным после 2–3 пункций, переходили к катеризации сустава по Сельдингеру с постановкой микроиригатора с дальнейшей санацией гнойного очага.

Иглы из костномозгового канала удаляли в среднем на 7–10 сутки по мере прекращения отделяемого. Во всех случаях в послеоперационном периоде создавали раннюю фиксацию пораженной конечности. С этой целью использовали глубокие гипсовые шины, подушки Freika. Средний срок иммобилизации составил 2 и более месяца.

В первые дни после операции детям назначали УВЧ, магнитотерапию, затем электрофорез с антибиотиками и хлористым кальцием.

Антибактериальная терапия идентична той, которую использовали при гнойно-септических заболеваниях, таких как острая деструктивная пневмония, перитонит.

Антибактериальная терапия включала: детям до 6 лет – оксациллин (100–200 мг/кг в/в, в/м каждые 4–6 часов) или цефалоспорины 3–4 поколения (цефотаксим 50–100 мг/кг/сут. в/м, в/в); детям старше 6 лет – оксациллин (100–200 мг/кг в/в, в/м каждые 4–6 часов) + аминогликозиды (амикацин в начальной дозе 10 мг/кг, затем по 7,5 мг/кг в/м или в/в) или цефазолин (25–50 мг/кг/сут. в/м, в/в 2–3 р/сут.) + аминогликозиды (амикацин в начальной дозе 10 мг/кг, затем по 7,5 мг/кг в/м или в/в), или рифампицин (внутри 8–10 мг/кг/сут. 2–3 р/сут.).

В консервативном лечении при ОГО, в случае явлений значительного эндогенного токсикоза вследствие генерализованного воспалительного процесса, проводили дискретный плазмаферез, который был дополнением к проводимой дезинтоксикационной терапии с форсированным диурезом. Необходимо отметить, что именно дискретный плазмаферез у больных с данной патологией являлся более эффективным способом, и его выполнение начинали уже в первые сутки после поступления, в особенности у детей с токсической формой ОГО. Целесообразно использовать данный метод детоксикации у детей с данной формой ОГО при поступлении в отделение, когда возникают трудности во время диагностики, т. е. при определении первичного очага инфекции.

В целом проводимая детоксикационная терапия аналогична той, которая используется при тяжелых формах гнойно-септических заболеваний.

Важное место в лечении ОГО занимает использование гипербарической оксигенации (ГБО). Курс лечения в среднем составил 10 сеансов. При этом замечено, что в группе детей, которым проводили ГБО, прекращение гнойного отделяемого из гнойного очага происходило на 2–3 дня ранее, рана заживала быстрее.

Параллельно проводимому лечению осуществляли иммунотерапию, которая включала назначение препаратов человеческих нормальных иммуноглобулинов в дозе 3 мл на 1 кг веса, иммуноглобулина антистафилококкового человека и «Нуклеинат» по 0,25 г 1–2 раза в сутки после еды.

ВЫВОДЫ

1. Основными факторами для возникновения острого гематогенного остеомиелита у детей являются воспалительные заболевания носоглоточной и зубо-челюстной системы, гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки, пневмонии и ОРВИ, травмы костей.

2. Грамположительная микрофлора преобладает при местной (33,6%) и септикопиемической (20,0%) форме, в основном за счет наличия *Staphylococcus aureus*. Грамотрицательная микрофлора отмечена в 28,2% случаев, при токсической форме грамотрицательную микрофлору (8,2%) высевают чаще, чем грамположительную (5,5%). Наличие позитивной гемокультуры и клинических признаков у больных с септикопиемической и токсической формой при поступлении свидетельствует о наличии септической инфекции и сепсиса.

3. Методом выбора для лечения острого гематогенного остеомиелита у детей является остеоперфорация с санацией



и дренированием костномозгового канала, а при наличии остеомиелитической флегмоны – ее вскрытие и дренирование в комбинации с дезинтоксикационной терапией, дискретным плазмОферезом и иммунотерапией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Красовская Т.В. Комплексная ультразвуковая и рентгенологическая диагностика воспалительных заболеваний костей и суставов у детей первого года жизни / Т.В. Красовская, М.В. Сафонова // Мед. визуализация. – 2000. – №3. – С. 41–46
2. De Voeck H. Osteomyelitis and septic arthritis in children / H. De Voeck // Acta Orthop. Belg. – 2005. – Vol. 71, №5. – P. 505–515.
3. Барова Н.К. Острый гематогенный остеомиелит у детей (оптимизация диагностики и лечения) / Н.К. Барова, В.А. Тараканов, А.Н. Луняка // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: IV Российский конгресс. – М., 2005. – С. 403–404.
4. Aldin A.S. Severe complications of Staphylococcus aureus infection in the child / A.S. Aldin, L. Kinzl, R. Eisele // Unfallchirurg. – 2001. – Vol. 104 (1). – P. 85–90.
5. Кочетков Ю.М. Клинико-биохимические аспекты при остеомиелите у детей: дис. ... канд. мед. наук. 14.01.03. / Ю.М. Кочетков. – Донецк, 1977. – 220 с.
6. Исаков Ю.Ф. Сепсис у детей / Ю.Ф. Исаков, Н.В. Белоборова – М.: Издатель Мокеев, 2001. – 368 с.

Сведения об авторе:

Притуло Л.Ф., д. мед. н., профессор, зав. каф. детской хирургии с курсом урологии ГУ «КГМУ им. С.И. Георгиевского»

Поступила в редакцию 09.10.2012 г.