

УДК 616.71-018.46-002-053.2  
ББК 57.334.181.1,12  
С84

01-МОН-2560

**Авторы:**

*Стрелков Николай Сергеевич* — д-р мед. наук, проф., ректор ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, заслуженный врач РФ;

*Разин Максим Петрович* — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России.

**Рецензенты:**

*Гумеров Аитбай Ахметович* — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ;

*Минаев Сергей Викторович* — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России.

**Стрелков, Н. С.**

С84 Гематогенный остеомиелит у детей / Н. С. Стрелков, М. П. Разин. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 160 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-4302-6

В издании обобщены различные классические и современные аспекты острого и хронического гематогенного остеомиелита у детей. Рассмотрены результаты собственных наблюдений и лабораторных, инструментальных, иммунологических исследований, выполненных у большого контингента больных с различными формами гематогенного остеомиелита, а также результаты различных способов оперативного лечения; обсуждены вопросы этиологии, патогенеза, дифференциальной диагностики и комплексного этапного лечения детей; высказаны оригинальные представления о современной классификации этих актуальных заболеваний; приведены шесть показательных клинических примеров из числа собственных наблюдений.

Издание предназначено для врачей детских хирургов и специалистов смежных специальностей.

УДК 616.71-018.46-002-053.2  
ББК 57.334.181.1,12

*Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».*

© Стрелков Н.С., Разин М.П., 2017  
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2018  
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,  
оформление, 2018

ISBN 978-5-9704-4302-6

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	7
<b>Глава 1.</b> Краткая анатомия и физиология кости .....	9
<b>Глава 2.</b> Этиология и патогенез острого гематогенного остеомиелита .....	15
2.1. Этиология. Эволюция взглядов на патогенез острого гематогенного остеомиелита. ....	15
2.2. Современные представления о патогенезе острого гематогенного остеомиелита. ....	18
2.2.1. Патоморфологические изменения, возникающие в интрамедуллярной стадии первичного острого гематогенного остеомиелита .....	19
2.2.2. Патофизиологические нарушения, возникающие в экстрамедуллярной стадии острого гематогенного остеомиелита .....	27
<b>Глава 3.</b> Классификация и клиничко-статистические данные острого гематогенного остеомиелита. ....	34
3.1. Классификация .....	34
3.2. Клиничко-статистические данные .....	37
<b>Глава 4.</b> Клиническая картина и осложнения острого гематогенного остеомиелита .....	40
4.1. Клиническая картина .....	41
4.2. Осложнения .....	45
4.2.1. Общие осложнения (сепсис) .....	46
4.2.2. Местные осложнения .....	49
<b>Глава 5.</b> Диагностика острого гематогенного остеомиелита .....	53
5.1. Лабораторные методы диагностики .....	53
5.2. Специальные исследования .....	58
5.2.1. Рентгенологические исследования .....	58
5.2.2. Радиоизотопное исследование. ....	58
5.2.3. Ультразвуковое исследование .....	59
5.2.4. Компьютерная диагностика. ....	60
5.2.5. Остеотометрия .....	60
5.3. Дифференциальная диагностика .....	62
5.3.1. Дифференциальная диагностика гематогенного остеомиелита с острым течением .....	63
5.3.2. Дифференциальная диагностика гематогенного остеомиелита с подострым течением .....	68

<b>Глава 6. Комплексное лечение острого гематогенного</b>	
остеомиелита . . . . .	79
6.1. Воздействие на возбудителя . . . . .	80
6.2. Воздействие на макроорганизм . . . . .	84
6.3. Хирургическая тактика в зависимости от стадии	
острого гематогенного остеомиелита . . . . .	86
6.4. Функциональное лечение и ранняя (клиническая)	
реабилитация больных с острым гематогенным	
остеомиелитом . . . . .	92
6.5. Поликлинический этап реабилитации и профилактика	
хронического остеомиелита . . . . .	95
<b>Глава 7. Остеомиелит новорожденных и редкие локализации</b>	
острого остеомиелита . . . . .	98
7.1. Остеомиелит новорожденных . . . . .	98
7.2. Редкие локализации острого остеомиелита . . . . .	104
7.2.1. Остеомиелит костей таза . . . . .	105
7.2.2. Остеомиелит позвоночника . . . . .	111
7.2.3. Остеомиелит ребер и ключицы . . . . .	113
<b>Глава 8. Прогнозирование и исходы острого гематогенного</b>	
остеомиелита . . . . .	115
8.1. Прогнозирование хронического остеомиелита . . . . .	115
8.2. Исходы острого гематогенного остеомиелита . . . . .	119
<b>Глава 9. Хронический гематогенный остеомиелит.</b>	125
9.1. Клиническая картина и дифференциальная	
диагностика вторичного хронического остеомиелита . . . . .	127
9.2. Первичный хронический остеомиелит . . . . .	130
9.3. Лечение хронического гематогенного остеомиелита . . . . .	133
9.3.1. Принципы антибактериального и общего лечения	
хронического остеомиелита . . . . .	133
9.3.2. Хирургическое лечение хронического	
остеомиелита . . . . .	135
Заключение . . . . .	145
Список литературы . . . . .	147

*Светлой памяти  
профессора Юрия Прокопьевича Губова  
посвящается...*

В книге использованы следующие условные обозначения:

♦ — торговое наименование лекарственного средства;

® — лекарственное средство не зарегистрировано в РФ.

тание за счет сосудов синовиальной оболочки сустава, которые также широко анастомозируют с собственными сосудами эпифиза.

Эти анатомические особенности строения и кровоснабжения кости как органа у новорожденных и детей грудного возраста способствуют быстрому распространению воспалительного процесса из первичного остеомиелитического очага, расположенного в метафизе, на эпифиз, а также переходу воспаления на сустав и за пределы кости.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Костные нагноения под названием «тиф конечности» были известны еще врачам древности: Гиппократу, Авиценне, Галену. Термин «острый гематогенный остеомиелит» предложил в 1853 г. Chassaignac. Позднее было установлено, что в воспалительный процесс, помимо костного мозга, вовлекаются спонгиоза, компактный слой кости, периост, мягкие ткани, окружающие кость, регионарная сосудистая и нервная системы. Исходя из этого некоторые авторы предлагали использовать вместо термина «остеомиелит», термины «остит» и «паностит», но эти определения не прижились в клинической практике, так как не отражали суть заболевания.

### 2.1. ЭТИОЛОГИЯ. ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ НА ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Впервые микроорганизмы у больных остеомиелитом обнаружили Martin (1869) и Lucke (1874). Чистую культуру возбудителя из гноя больной остеомиелитом девочки выделил Pasteur (1874) и назвал его стафилококком. Впоследствии работами многочисленных исследователей было доказано, что любой микроорганизм или их ассоциации могут вызвать остеомиелитический процесс. Однако до настоящего времени независимо от возраста больного основным возбудителем болезни остается золотистый (в том числе возрастающий по числу наблюдений метициллинрезистентный) стафилококк, частота которого при остром гематогенном остеомиелите, по данным отечественных и зарубежных авторов, колеблется от 65 до 90% (Цуман В.Г. и др., 1998; Jerosch et al., 1995; Martinez-Aguilar G. et al., 2004). Такое доминирующее значение стафилококка по сравнению с другими возбудителями заболевания, по мнению R. Cunningham и соавт. (1996), объясняется наличием у возбудителя поверхностных антигенов, которые играют решающую роль в слипании бактерии с коллагеном, и эндотоксинов, подавляющих локальный иммунный ответ со стороны костного мозга.

Определенное значение в более высокой патогенности стафилококка придается его биологическим свойствам, в частности, такому «ферменту» защиты, как окружающая микроорганизм оболочка глюкозы, которая способствует его склеиванию с другими микроорганизмами и защищает от воздействия антибиотиков.

Между тем, по данным Т.В. Красовской, Н.В. Белобородовой (1993), Д.А. Морозова и соавт. (2006), при внутриутробном инфицировании плода, после осложненных родов и у младенцев, которым оказывались реанимационные пособия, до 25,9% идентифицируются грамотрицательные микроорганизмы.

Начало активных исследований патогенеза острого гематогенного остеомиелита относится к концу XIX в. В этот период абсолютное большинство исследователей при создании экспериментальных моделей исходили из высказанной Lucke (1874) концепции о септической природе заболевания.

Впервые модель остеомиелита путем внутривенного введения стафилококка после предварительной травматизации конечности у животных была создана Besket в 1883 г., а затем и другими исследователями.

Таким образом, уже этими работами начального периода изучения патогенеза было убедительно доказано, что острый гематогенный остеомиелит возникает на фоне бактериемии. Поскольку при введении больших доз культуры возбудителя животные, как и больные, нередко погибали от сепсиса, был сделан вывод о его септической природе. Вместе с тем оставалось неясным, почему острый гематогенный остеомиелит преимущественно встречается в детском возрасте и поражает метафизарные отделы кости.

Первой научно обоснованной концепцией, отвечающей на эти нерешенные вопросы, явилась разработанная независимо друг от друга А.А. Бобровым (1888) и Е. Lехег (1894) так называемая сосудистая (тромбоэмболическая) теория. Авторы объясняли возникновение остеомиелита особенностями кровоснабжения растущей кости, а также капиллярной сетью расширенных в виде лакун сосудов костного мозга, способствующей резкому замедлению кровотока и осаждению бактериальных эмболов.

Позднее последователь **сосудистой теории** остеомиелита А.О. Willensky (1934) полагал, что заболевание обусловлено не пассивной обструкцией сосудистой системы микробными эмболами, а развитием прогрессирующего тромбартериита и тромбофлебита.

Сосудистая теория получила широкое признание, и, несмотря на анатомические исследования М.Г. Привеса (1938), Б.В. Огнева (1939)

и др., опровергавших изолированность кровоснабжения эпифиза, метафиза и диафиза кости, более 50 лет была основополагающей.

Вместе с тем основанная на признании септической природы острого гематогенного остеомиелита сосудистая теория не раскрывала ряд важных с научной и практической точки зрения вопросов. В частности, оставались неясными механизмы возникновения воспалительного процесса, а также причины, лежащие в основе различных форм остеомиелита и связанные с ними клинические особенности заболевания.

В течение 1937–1940-х гг. прошлого столетия С.М. Дерижанов, опираясь на достижения иммунологии и аллергологии, представил новое объяснение патогенеза острого гематогенного остеомиелита. На основании экспериментальных исследований, выполненных на предварительно сенсибилизированных животных, и данных аутопсии больных, погибших от остеомиелита, автор считал, что возрастные особенности кровоснабжения костей, сепсис и септические эмболы не играют в развитии заболевания никакой роли. Согласно высказанной им концепции, острый остеомиелит возникает только на фоне сенсибилизации организма в результате активизации «дремлющей» инфекции под влиянием разнообразных провоцирующих причин.

Слабым звеном этой **аллергической теории**, по мнению И.С. Венгеровского (1964), М.Л. Дмитриева (1973) и др., являлось то, что она полностью исключала в патогенезе развития заболевания значение анатомо-физиологических особенностей растущего организма. Вместе с тем она раскрывала не отмечаемые ранее другими исследователями значение воздействий на организм так называемых неспецифических раздражителей, выступающих в качестве пусковых механизмов развития заболевания, и открывала новые биологические направления в изучении патогенеза заболевания. В частности, близкой по значению к аллергической теории явилась выдвинутая Н.Н. Еланским (1954) так называемая **нервно-рефлекторная теория**, согласно которой основной причиной возникновения острого гематогенного остеомиелита является длительный спазм сосудов, возникающий в ответ на воздействие того или иного фактора (травмы, охлаждения и др.).

Авторы более поздних работ уточнили отдельные стороны патогенеза остеомиелита: типичное возникновение первичного воспалительного очага в метафизарном отделе длинной трубчатой кости, соотношение степени сосудистых расстройств и длительности заболевания и др. (Терновой С.К., Прокопова Л.В., Алексюк К.П., 1979; Зуй И.А., Гальмак Г.Г., 1979 и др.). К числу наиболее значимых работ этого периода, которые существенно изменили представления о происходящих

при остром остеомиелите местных нарушениях, следует отнести работы М.В. Гринева (1972–1977) о влиянии внутрикостного давления на формирование остеонекроза, а также сформулированное К.С. Ормантаевым, Т.Ж. Султанбаевым (1979) положение о том, что в зависимости от распространенности экссудата по отношению к костномозговому каналу в течении заболевания следует выделять интрамедуллярную и экстрамедуллярную стадии развития патологического процесса.

Таким образом, клинико-экспериментальные исследования этого периода, выполненные на основании различных теорий патогенеза острого гематогенного остеомиелита, значительно расширили представления о сущности данной патологии. Вместе с тем, противоречиво трактуя природу заболевания, они не отражали механизм начальных изменений в тканях в момент их соприкосновения и взаимодействия с микроорганизмами и, взятые в отдельности, не могли расшифровать патогенез болезни во всем многообразии ее клинических проявлений. Отсутствие ясности в этих вопросах затрудняло своевременное распознавание острого остеомиелита, выбор оптимальной тактики лечения и оценку его результатов.

Учитывая вышеизложенное, нами после критического анализа теорий, классификаций и опыта была выдвинута концепция о том, что понятие «острый гематогенный остеомиелит», по сути, включает два различных по происхождению патологических процесса: **первичный** остеомиелит — самостоятельное заболевание, которое развивается вследствие активизации находящейся в костном мозге дремлющей (латентной) или транзитной инфекции под влиянием провоцирующих факторов, и метастатический (**вторичный**) — осложнение генерализованной инфекции, возникающее вследствие септической тромбоэмболии сосудов костного мозга (Губов Ю.П., 1984).

## 2.2. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Изучение сущности возникающих при остром гематогенном остеомиелите морфологических изменений в течение длительного времени являлось предметом пристального внимания ученых. При этом для исследования гистоморфологической картины заболевания использовались главным образом методы световой микроскопии (Венгеровский И.С., 1964; Нерсисянц И.В., Захарова Л.Б., 1981; Нурмаганбетов Т.К., 1984 и др.). В этих работах были подробно изучены структурные изменения, возникающие в кости и окружающих

ее мягких тканях, в различные стадии острого остеомиелита. Однако авторам не удалось раскрыть тонкие механизмы начальной фазы воспаления и тем самым объяснить природу заболевания в соответствии с той или иной теорией его патогенеза.

Устранение этого белого пятна в патогенезе первичного остеомиелита было осуществлено Н.С. Стрелковым (1999) путем экспериментальных исследований на животных (кроликах) с использованием различных методов, включая трансмиссионную электронную и сканирующую электронную микроскопию. Полученные данные в сочетании со сравнительным анализом результатов исследований биопсийного материала больных острым остеомиелитом позволили уточнить характер и динамику развивающихся микроскопических изменений в кости и тем самым устранить имевшийся пробел в патогенезе заболевания.

### 2.2.1. Патоморфологические изменения, возникающие в интрамедуллярной стадии первичного острого гематогенного остеомиелита

В течение первых минут заболевания (по данным экспериментальных исследований) после контакта возбудителя с костным мозгом и активизации воспалительного процесса макроскопические изменения в зоне начинающегося воспаления были минимальными и проявлялись небольшим отеком костного мозга и единичными мелкими геморрагиями. При световой микроскопии отмечались обычная картина костного мозга, сохраненные костные балки и небольшие мелкие скопления эритроцитов. При сканирующей электронной микроскопии в жировом мозге выявлялись жировые клетки и островки гемопоэза между ними (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Островки гемопоэза между жировыми клетками (электронограмма,  $\times 9000$ )

Между тем при трансмиссионной электронной микроскопии в этот период определялись тучные клетки с началом процесса дегрануляции (рис. 2.2). При этом специфические гранулы, содержащие гепарин, серотонин и гистамин, выходили путем экзоцитоза во внеклеточную среду.

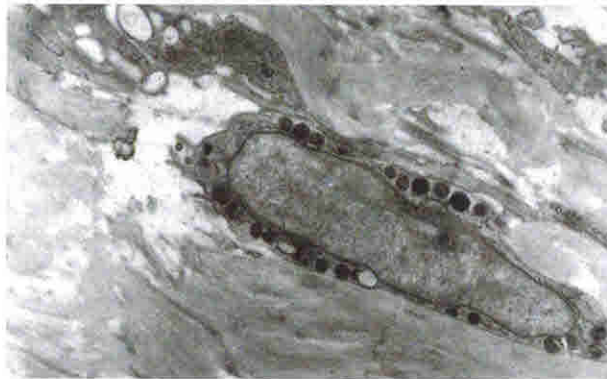


Рис. 2.2. Частичная дегрануляция тучной клетки путем экзоцитоза (30-я мин эксперимента) (электронограмма,  $\times 9000$ )

Таким образом, эти данные полностью подтвердили концепцию, высказанную А. Polikard (1970) и соавт., что в начале воспаления между первичными нарушениями, связанными с агрессором, и сосудистой реакцией происходит некоторый латентный период, в течение которого происходят сложные биохимические реакции, приводящие к формированию очага воспаления. Очевидно, при остром гематогенном остеомиелите длительность биохимической фазы воспаления после воздействия повреждающего агента, которую в клинической практике определяют как светлый промежуток, во многом зависит от исходной иммунологической резистентности организма больного и вирулентности находящегося в контакте с костным мозгом возбудителя.

В условиях эксперимента практически одновременно с начальной фазой воспалительный процесс переходил в следующую фазу сосудистых расстройств: в капиллярах микроциркуляторного русла возникали признаки повышения проницаемости их стенки. Эти процессы характеризовались появлением многочисленных микропиноцитозных везикул в люминальных участках цитоплазмы эндотелиоцитов кровеносных капилляров костного мозга (рис. 2.3) и разобщением межэндотелиальных контактов в стенках венул и капилляров, возникновением разнокалиберных вакуолей, что свидетельствовало об усилении их проницаемости.

При сканирующей электронной микроскопии в стенках отдельных микрососудов регистрировались межэндотелиальные люки и эндотелиальные поры (рис. 2.4) со скоплением вокруг них форменных элементов крови.



Рис. 2.3. Многочисленные микропиноцитозные везикулы в люминальных участках цитоплазмы эндотелиоцита кровеносного капилляра костного мозга (электронограмма,  $\times 60\ 000$ )

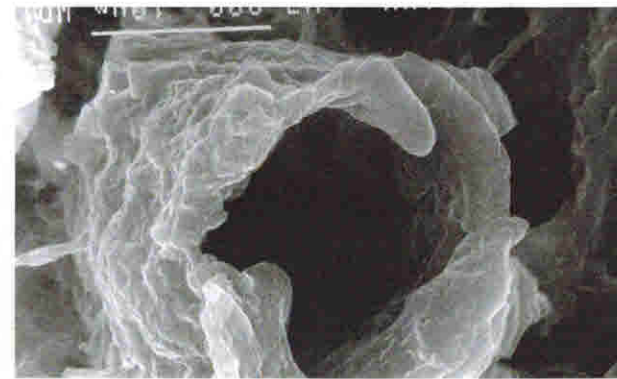


Рис. 2.4. Значительное разобщение межэндотелиальных контактов за счет сокращения маргинальных участков эндотелиоцитов венулы костного мозга (12-й час эксперимента) (электронная сканограмма,  $\times 3300$ )

В костном мозге возникали диффузные микроциркуляторные расстройства в виде расширения капилляров, артериол и венул с депонированием в них крови, возникновением сладж-феномена (рис. 2.5, см. цв. вклейку). В этот период в периваскулярном пространстве происхо-

дило накопление жидкой части крови, возникало краевое стояние лейкоцитов и начинался процесс адгезии их к люминальной поверхности эндотелиоцитов венул и капилляров.

Вышеуказанные изменения сопровождались высокой функциональной активностью нейтрофилов с формированием их контактов не только с эндотелием, но и с другими форменными элементами крови, в частности с эритроцитами. В просвете паралитически расширенных микрососудов появлялись многочисленные липидные капли, образовавшиеся в результате деструкции адипоцитов костного мозга и проникновения нейтральных жиров в капилляры, возникал резкий отек тканей.

Одновременно происходило накопление лимфоцитов и макрофагов в очаге формирующегося воспаления, что свидетельствовало об активной функции иммунокомпетентных клеток уже в начальные фазы воспалительного процесса. Значительно увеличивалось количество микробных тел в виде больших скоплений, часто вблизи тучных клеток, находящихся в состоянии дегрануляции (рис. 2.6, см. цв. вклейку), и в просвете сосудов.

В эндотелиоцитах формировались пальцевидные выросты, охватывающие микробные тела. Эти процессы также сопровождались повреждением нервных волокон в виде вакуолизации их аксоплазмы и разобщением слоев миелина.

К концу первых суток от начала воспалительного процесса в стенках кровеносных сосудов костного мозга отмечались значительное набухание, вакуолизация эндотелиоцитов вследствие нарастания деструктивных процессов в них. Уже в этот период возникали начальные признаки мукоидного и фибриноидного набухания стенок сосудов, субклеточные депозиты фибрина, нарастала проницаемость сосудистой стенки. В костном мозге определялись мелкие и более крупные очаги геморагий, выраженный отек и серозный экссудат, содержащий единичные нейтрофильные лейкоциты, моноциты и эритроциты (рис. 2.7). Экссудат распространялся между костными трабекулами, проникал в гаверсовы каналы, располагался в виде муфт вокруг сосудов, сдавливая их.

Вышеуказанные изменения, происходящие в замкнутых условиях костномозгового канала, еще более усиливали сосудистые нарушения, способствовали возникновению и нарастанию внутрикостного давления — неотъемлемого компонента острого гематогенного остеомиелита.

Вместе с тем первые признаки тромбоза в сосудах микроциркуляторного русла возникали лишь к концу первых суток от начала воспаления и затем стремительно нарастали к концу вторых суток.

В течение дальнейших суток деструктивные процессы в сосудах сопровождались нарастанием клеточной реакции и формированием очагов, содержащих разрушенные стромальные клетки костного мозга, вокруг которых возникали зоны скопления серозного, серозно-фибринозного или гнойного экссудата (рис. 2.8).

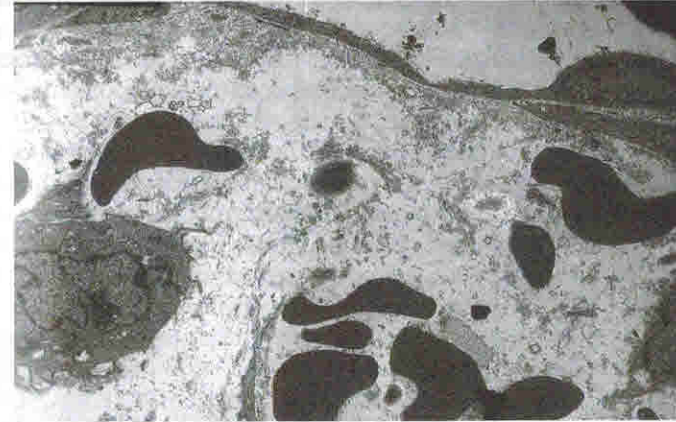


Рис. 2.7. Накопление экссудата в периваскулярном пространстве, содержащего единичные эритроциты, макрофаги и белки плазмы крови (24-й час эксперимента) (электронограмма,  $\times 3000$ )



Рис. 2.8. Фибринозный экссудат в костномозговой полости, содержащий фрагменты разрушенных клеток стромы костного мозга (48-й час эксперимента) (электронограмма,  $\times 4000$ )

цесс по естественным каналам сосудистых анастомозов кости и непосредственно по сосудам наиболее часто распространяется на эпифиз. Таким образом, конечным результатом этого процесса является возникновение **эпифизита**.

В связи с этим остановимся на разъяснении нашего взгляда на сохраняющиеся разногласия по поводу возникновения так называемого эпифизарного остеомиелита. В.М. Державин (1965) и другие авторы считали возможным возникновение эпифизарного остеомиелита в виде самостоятельного заболевания. Мы разделяем мнение Т.В. Красовской, Н.В. Белобородовой (1993) и В.И. Ковальчука (2000) о вторичности поражения эпифиза в результате перехода воспалительного процесса из метафизарного очага. Кроме того, считаем, что, поскольку в этом возрасте эпифиз в основном состоит из хряща и ядер окостенения, в этих случаях его поражение правильнее расценивать как **эпифизарный хондрит**. Естественно, что в чистом виде как самостоятельное заболевание эпифизарный остеомиелит относительно редко может возникать после завершения процессов окостенения в юношеском возрасте и у взрослых (3-й тип по классификации Tgueta J., 1963).

В заключение отметим, что некоторые из ранее встречаемых осложнений острого гематогенного остеомиелита, таких как опасные для жизни больного **кровотечения** на почве узурации сосудов и **функциональные свищи**, благодаря современным методам лечения исчезли. Другие — отдаленные последствия острого периода: **укорочения, деформации** конечности и **асептический некроз** головки бедренной кости, которые возникают вследствие поражения и последующего (в зависимости от площади некроза) частичного или полного замыкания зоны роста и блокирования сосудов, — также встречаются редко.

## ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

В настоящее время для распознавания острого гематогенного остеомиелита используются многочисленные и различные по своим возможностям методы исследований, базирующиеся на достижениях естественных и технических наук. Именно поэтому на диагностическом и лечебном этапах оказания медицинской помощи при выборе каждого из них в зависимости от решаемых задач исходят из его информативности, доступности, быстроты выполнения и травматичности по отношению к больному.

Вследствие указанных требований одни методы (благодаря их доступности и скорости выполнения) широко применяются в условиях ограниченного времени догоспитального этапа и при оказании экстренной хирургической помощи в стационаре (исследования первого этапа). Другие, более сложные, используются в больничных условиях преимущественно в неясных случаях и для уточнения диагноза редких локализаций заболевания или для контроля за эффективностью лечения остеомиелита, его течения и прогноза (исследования второго этапа).

Естественно, что подобное разграничение методов диагностики в какой-то мере условно, так как один и тот же метод нередко применяется одновременно для решения вышеуказанных задач на различных этапах распознавания и лечения остеомиелита.

### 5.1. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

**Морфологический состав крови** динамично изменяется в зависимости от стадии острого гематогенного остеомиелита и возникающих осложнений. Именно поэтому исследование крови вследствие доступности и высокой информативности до настоящего времени является обязательным на всех этапах диагностики и лечения. Однако при интерпретации результатов следует иметь в виду, что сложившееся мнение, что острый остеомиелит независимо от стадии всегда со-



проводится выраженным лейкоцитозом, требует уточнения. Так, согласно нашим данным, в ранней (интрамедуллярной) стадии первичного острого остеомиелита обычно отмечается лейкопения или умеренный лейкоцитоз ( $7,53 \pm 0,35 \times 10^9/\text{л}$ ) с нейтрофильным сдвигом лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных клеточных форм. Этот факт может быть объяснен особенностью заболевания, а именно рефлекторным угнетением костного мозга и иммунной системы в целом в ответ на повышение внутрикостного давления и ишемию. Косвенным подтверждением правомочности этого положения являются исследования В.А. Юрчука (1981), который также находил снижение процентного содержания молодых клеточных форм гранулоцитарного ряда в гемоцитограммах пунктатов костного мозга из остеомиелитических очагов.

Взаимосвязь между внутрикостным давлением и лейкоцитозом при остром гематогенном остеомиелите подтверждается тем, что в экстрамедуллярной стадии после прорыва гноя в окружающие мягкие ткани и снижения патологической импульсации со стороны остеорецепторов количество лейкоцитов возрастает до  $14,13 \pm 0,97 \times 10^9/\text{л}$ . Эта реакция сопровождается адекватным сдвигом лейкоцитарной формулы до юных клеточных форм. При генерализованной инфекции (септикопиемии), независимо от стадии остеомиелитического процесса, постоянно отмечается гиперлейкоцитоз, который может достигать  $18,28 \pm 1,82 \times 10^9/\text{л}$  и выше, при этом у больных в крови, помимо палочкоядерных клеток, в 47,8% определяются юные формы, в 26,1% — миелоциты, появляется токсическая зернистость нейтрофилов.

Таким образом, в современном понимании с момента возникновения заболевания острый гематогенный остеомиелит сопровождается одним из характерных признаков SIRS со стороны показателей периферической крови. Этот факт требует оценивать состояние данных больных как тяжелое, предсептическое.

Соответственно фазам остеомиелитического процесса повышается и лейкоцитарный индекс интоксикации Я.Я. Кальф-Калифа (1947) с 3,08 до 4,14 при норме 0,5–1,0.

Для неосложненного остеомиелита нехарактерно уменьшение содержания числа эритроцитов, которое обычно колеблется от  $3,66 \pm 0,07$  до  $3,71 \pm 0,070 \times 10^{12}/\text{л}$ . Вместе с тем при присоединении сепсиса количество эритроцитов может снижаться до  $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$  и ниже, параллельно снижаются показатели гемоглобина. Указанные изменения отражаются на скорости оседания эритроцитов, которая зависит от остроты течения остеомиелита, увеличивается с первых дней до 20–27 мм/ч,

достигая значительно более высоких значений при возникновении местных и общих осложнений.

**Показатели общего белка и белковых фракций.** Острый гематогенный остеомиелит сопровождается существенными нарушениями белкового обмена, что позволяет косвенно оценивать состояние гуморального иммунитета, нарушения функциональных систем организма больного и глубину деструктивных нарушений, сопровождающих заболевание (Нерсесянц И.В., 1970; Нейно Б.В., 1975 и др.).

При сравнительной оценке отмечаются достоверные различия показателей содержания общего белка у больных с неосложненным остеомиелитом и его местными осложнениями по отношению к больным с генерализованной инфекцией ( $67,6 \pm 2,3$ – $56,0 \pm 4,1$ ). Эти различия также отчетливо прослеживаются по степени снижения альбуминов (соответственно  $46,5 \pm 1,47$  и  $39,7 \pm 2,49$ ) и повышения  $\gamma$ -глобулинов ( $17,5 \pm 0,57$ – $22,2 \pm 3,62$ ).

Исследования на содержание С-реактивного белка широко применяются в клинической практике, несмотря на то что этот показатель не является специфичным по отношению к остеомиелиту. Изменения в содержании С-реактивного белка становятся положительными с первых суток заболевания, отражают активность и тяжесть воспалительного процесса. А.Е. Машков, Е.В. Коптева и соавт. (2006) отмечают, что содержание С-реактивного и других белков острой фазы при гематогенном остеомиелите у больных с септико-пиемической формой (по классификации Т.П. Краснобаева) в 2,5 раза превышает таковое по сравнению с местной формой заболевания и, соответственно, составляет  $202,2 \pm 11,4$  и  $83,6 \pm 13,7$  мг/л.

С другой стороны, при благоприятном течении заболевания нормализация С-реактивного белка в сыворотке крови, по сравнению с другими белками острой фазы воспаления, быстрее возвращается к норме. Эти характеристики позволяют использовать данное исследование не только для уточнения остроты течения заболевания и его осложнений, а также в качестве контроля за эффективностью лечения и прогнозирования исхода воспалительного процесса.

Острый гематогенный остеомиелит сопровождается значительными нарушениями метаболизма костной ткани. Именно поэтому исследования продуктов метаболизма позволяют косвенно судить о характере, направленности и тяжести деструктивных процессов. С этой целью в клинической практике наиболее часто определяют содержание в крови и биологических жидкостях гидроксипролина и серомукоидов, поскольку уровень свободного гидроксипролина (СОП) отражает ин-

тенсивность распада коллагена, а количество пептидосвязанного гидроксипролина (ПСО) — интенсивность его биологического оборота.

Согласно нашим данным, в первые дни заболевания содержание СОП в биологических жидкостях достоверно повышается. В сыворотке крови его количество составляло  $34,6 \pm 4,6$ , в моче —  $64,8 \pm 13,5$ , слюне —  $18,4 \pm 2,1$  мкмоль/л (при норме, соответственно,  $29,3 \pm 5,4$ ,  $39,6 \pm 3,4$  и  $15,6 \pm 1,6$  мкмоль/л). В эти же сроки у больных констатировано существенное повышение ПСО в сыворотке крови, моче и снижение — в слюне. В дальнейшем, в соответствии с динамикой болезни, отмечалось постепенное снижение показателей метаболизма биополимеров костной ткани, что свидетельствовало об анаболической реакции обменных процессов.

В связи с этим для установления степени преобладания анаболических процессов коллагена над его распадом мы определяем величину соотношения пептидосвязанного гидроксипролина и свободного гидроксипролина — ПСО/СОП. При этом увеличение величины ПСО/СОП при повышенном содержании СОП свидетельствует об активации фибриллогенеза в костной ткани.

Серомукоиды, а также большинство сиалогликопротеинов относятся к числу острофазных белков и адекватно отражают активность воспалительного процесса. Исследования содержания белково-, олигосвязанных и свободных сиаловых кислот у больных острым гематогенным остеомиелитом указывают на то, что, хотя они и появляются в ранние сроки заболевания, полного параллелизма их уровня с показателями С-реактивного белка не наблюдается. Кроме того, изменения показателей серомукоидов по сравнению с С-реактивным белком более устойчивы, и у 77,3% больных сохраняются на достаточно высоком уровне до момента их выписки из стационара, в то время как реакция преципитации С-реактивного белка на тот момент уже отсутствует или бывает слабopоложительной.

**Иммунологические методы исследования.** Исходное состояние иммунитета организма больного играет важную роль в патогенезе острого гематогенного остеомиелита, динамике его развития и в генерализации инфекции. В связи с этим определение степени иммунологической защиты макроорганизма постоянно привлекает внимание исследователей, занимающихся изучением данной патологии (Криворучко В.И., 1978; Лишке А.А., Суркова Т.П., 1980; Машков А.Е., 1999; Eid A.M. et al., 1980).

В.В. Нестеров (1981) при сравнительном изучении состояния иммунного статуса больных острым гематогенным остеомиелитом и

пациентов с местной гнойной инфекцией внекостной локализации выявил существенные различия. Так, у больных с локальной инфекцией мягких тканей количественные показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета, кроме лейкоцитоза, не имели существенных отклонений от нормы. В то же время острый остеомиелит характеризовался статистически достоверной лимфопенией и снижением процентного содержания лимфоцитов и, соответственно, отражался на количественном и процентном содержании субпопуляций лимфоцитов. При этом в момент поступления больных острым гематогенным остеомиелитом на стационарное лечение процентное и абсолютное количество Т-лимфоцитов было достоверно снижено не только по сравнению с показателями здоровых детей, но и пациентов с местной гнойной инфекцией внекостной локализации, что, по мнению автора, является плохим прогностическим признаком.

Абсолютное количество D-лимфоцитов было также снижено, хотя процентное содержание характеризовалось достоверным увеличением. Поскольку D-лимфоциты при благоприятных условиях могут дифференцироваться как в Т-, так и в В-лимфоциты, их уменьшение при остром остеомиелите свидетельствовало о снижении резервных возможностей иммунной системы. Процентное содержание О-клеток на высоте клинических проявлений остеомиелита было также достоверно выше по сравнению с нормой, а абсолютное количество — недостоверно снижено, что указывало на нарушение нормальной дифференцировки иммунокомпетентных клеток.

Сравнительный анализ содержания сывороточных иммуноглобулинов у больных с неосложненным острым гематогенным остеомиелитом и местной инфекцией мягких тканей при поступлении на стационарное лечение также свидетельствовал об их увеличении. Однако глубина и заинтересованность отдельных классов иммуноглобулинов в патологическом процессе были неоднозначны, в частности при остром остеомиелите повышалось содержание иммуноглобулинов классов G и M. Причем содержание последнего было достоверно выше не только относительно нормы, но и по отношению к их цифровым выражениям при местной гнойной инфекции внекостной локализации ( $1,16 \pm 0,03$ ,  $1,41 \pm 0,17$  и  $2,29 \pm 0,3$  соответственно). В целом эти данные соответствовали результатам выполненных ранее исследований при обследовании детей с острым остеомиелитом (Ломаченко И.Н., Васильев И.С., 1977; Жуков М.Д., Гейн В.В., 1980 и др.) и не противоречили мнению Е.М. Veys и соавт. (1975), согласно которому для острого периода гематогенного остеомиелита наиболее характерны высокие уровни содер-

жания иммуноглобулина М, возникающие при первоначальном ответе на инфекцию как механизм ранней защиты от бактериемии.

Таким образом, хотя острый гематогенный остеомиелит и является локальным процессом, однако, в отличие от других заболеваний этой природы, он изначально сопровождается глубокими нарушениями иммунных механизмов (вторичный иммунодефицит), которые могут приводить к возникновению генерализованной инфекции.

## 5.2. СПЕЦИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 5.2.1. Рентгенологические исследования

Рентгенография относится к числу первых специальных методов, предложенных для объективизации характерных признаков остеомиелита, возникающих в пораженной кости. Однако уже с первых шагов применения этого метода было установлено, что его разрешающие возможности в распознавании заболевания ограничены. В связи с этим С.А. Рейнберг (1964) писал, что с помощью рентгеновских лучей ранняя диагностика острого гематогенного остеомиелита невозможна. Истинная причина этого недостатка была расшифрована позднее F.A. Waldvogel и соавт. (1970), которые установили, что литические изменения в пораженной кости незаметны до тех пор, пока из нее не будет выведено от 30 до 50% минеральных веществ, поэтому первые рентгенологические признаки у больных острым остеомиелитом появляются не раньше чем через 2–3 нед от начала заболевания.

Исходя из этих положений становится понятным, что в полной мере и другие методы, основанные на использовании этих лучей (мягкие рентгеновские снимки, ксерография, компьютерная томография и др.), также не отвечают требованиям своевременного распознавания острого гематогенного остеомиелита.

Вместе с тем, несмотря на вышеизложенное, всем больным при поступлении в стационар показано выполнение рентгенографического исследования в целях дифференциальной диагностики остеомиелита и далее для динамического наблюдения в процессе лечения и реабилитации в целях уточнения тяжести поражения кости и развития восстановительных процессов.

### 5.2.2. Радионуклидное исследование

В течение последних десятилетий благодаря высокой информативности и меньшей по сравнению с рентгенологическим методом лучевой нагрузки получил широкое признание радионуклидный метод

диагностики с использованием короткоживущих радиофармпрепаратов  $^{99m}\text{Tc}$  и  $^{67}\text{Ga}$ . Кроме того, несомненное преимущество этого метода обусловлено тем, что значительное накопление препарата в очаге поражения при остеомиелите по сравнению с нормальной костью отмечается уже в первые 24 ч с момента заболевания (рис. 5.1). Метод в силу тропности радиоиндикатора позволяет выявить локальные изменения в сосудистой фазе воспаления, то есть тогда, когда имеют место в основном функциональные изменения остеогенной ткани (Касаткин Ю.Н. и др., 1975; Варламов Е.В., 1986; Cox F., Hagens W.T., 1979; Jones D.C., Cady R.B., 1981).

Вышеуказанные преимущества позволяют считать, что в настоящее время остеосцинтиграфия является методом выбора при распознавании острого гематогенного остеомиелита у новорожденных, его редких локализаций, а также в сомнительных случаях, требующих дифференциальной диагностики с другими заболеваниями.

### 5.2.3. Ультразвуковое исследование

Достоинством ультразвуковых методов является их неинвазивность, благодаря чему они получили широкое признание в педиатрической практике. Клинический опыт применения ультразвукового исследования для ранней диагностики остеомиелита насчитывает уже более трех десятилетий (Кроловец И.П. и др., 1974; Державин В.М., 1984; Вовченко А.Я. и др., 1998). В результате этих исследований было установлено, что данные ультразвукового сканирования в интрамедуллярной стадии острого гематогенного остеомиелита не являются строго специфичными, а выявляемые в более поздние сроки характерные признаки заболевания (утолщение надкостницы, наличие выпота в суставе и др.) свидетельствуют о наличии у больных экстремедуллярной стадии заболевания или местных осложнений.



Рис. 5.1. Гамма-сцинтиграмма: острый гематогенный остеомиелит проксимального отдела большеберцовой кости (2-е сутки заболевания)

Вместе с тем нельзя не признать и того, что с появлением ультразвуковых аппаратов новых поколений в сочетании с доплеровским картированием в определенной мере повысилось практическое значение этого метода для распознавания заболевания у новорожденных и у больных с вялотекущим остеомиелитом.

#### 5.2.4. Компьютерная диагностика

Исследований, касающихся использования вычислительной техники диагностики для распознавания острого гематогенного остеомиелита, практически нет. Между тем использование этого метода в условиях оказания неотложной помощи может быть перспективным. Его достоинством является то, что он устраняет такие недостатки, присутствующие в врачебной диагностике, как анализ многообразных симптомов, зависимость качества диагностики от усталости, эмоций врача и др.

Это положение подтверждают и данные одного из наших ранних ретроспективных исследований, выполненных после создания компьютерной программы на основании историй болезни 245 больных, находившихся на лечении с различными заболеваниями. Сравнительный анализ выявил определенное преимущество метода. При этом по сравнению с клинической диагностикой правильный диагноз этих заболеваний при применении компьютера был установлен: при остром гематогенном остеомиелите — в 98,4 и 86,1%, при травме — в 91 и 100%, ревматизме — в 97 и 94%, артрите — в 97 и 93% случаев соответственно (Губов Ю.П., Чумаков А.А. и др., 1984).

#### 5.2.5. Остеотонометрия

Известно, что по своему внутреннему содержанию и физическим свойствам костный мозг максимально приближен к жидкости. В связи с этим природу внутрикостного давления в экспериментальных условиях определяли R.M. Larsen (1938), E.M. Cuthbertson и соавт. (1964) и др., которые считали его интегральным показателем, отражающим соотношение между артериальным и венозным давлением.

Не вдаваясь в анализ различных взглядов на природу возникновения повышенного внутрикостного давления при остром остеомиелите, отметим, что, хотя на этот признак еще в конце XIX в. указывал С.П. Коломнин (1882), впервые его патогенетическое и диагностическое значение при данной патологии было обосновано М.В. Гриневым (1969). В настоящее время установлено, что средние величины внутрикостного давления в норме колеблются в пределах 6–12 см вод.ст. Наши исследования подтверждают данные других исследователей

о том, что при остром гематогенном остеомиелите в зависимости от стадии воспалительного процесса оно может колебаться в пределах от 20 до 40 см вод.ст.

Учитывая недостатки игл Дюфо и других устройств, которые наиболее часто используются на практике для измерения внутрикостного давления, нами создан и используется специальный инструмент — игла-шприц (Бушмелев В.А., Стрелков Н.С., 1985, 1989). Устройство позволяет быстро и атравматично произвести остеопункцию, измерить внутрикостное давление, одновременно взять пунктат из костномозгового канала для цитологического и бактериологического исследований и при необходимости оставить ее в кости для длительных инфузий лекарственных препаратов (рис. 5.2).

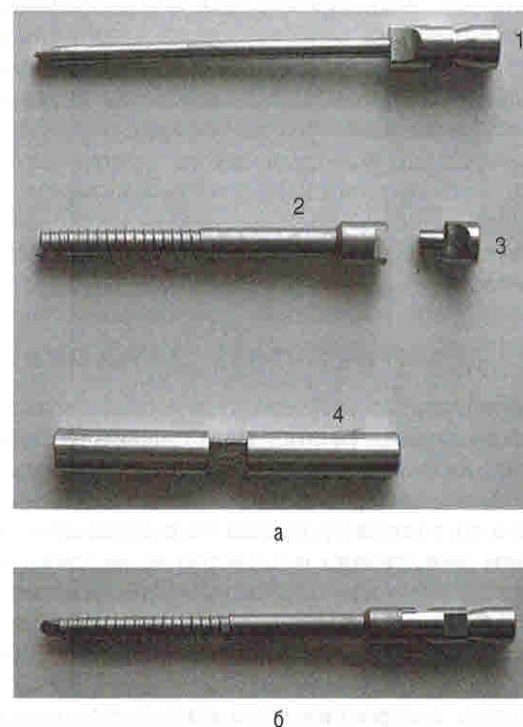


Рис. 5.2. Инструменты для измерения внутрикостного давления и инфузий: а — внутрикостная игла: 1 — мандрен с режущей кромкой, 2 — основная часть, 3 — заглушка, 4 — модификация в собранном виде; б — внутрикостная игла-шприц Бушмелева-Стрелкова с мандреном

## Глава 7

**ОСТЕОМИЕЛИТ НОВОРОЖДЕННЫХ И РЕДКИЕ  
ЛОКАЛИЗАЦИИ ОСТРОГО ОСТЕОМИЕЛИТА****7.1. ОСТЕОМИЕЛИТ НОВОРОЖДЕННЫХ**

Выделение острого гематогенного остеомиелита у новорожденных в отдельную главу обусловлено его относительно редкой частотой (11,6%) по отношению к общей заболеваемости остеомиелитом, а также особенностями клинических проявлений, которые создают определенные трудности своевременного распознавания и лечения заболевания. Как было отмечено ранее, этиопатогенез остеомиелита новорожденных принципиально не отличается от старших возрастных групп. Иными словами, наиболее частым возбудителем заболевания является стафилококк, первичный воспалительный очаг всегда возникает в метафизе длинной трубчатой кости, и, наконец, по природе остеомиелит может быть самостоятельным заболеванием или возникать вторично как осложнение других гнойно-септических заболеваний.

Первичный остеомиелит новорожденных наиболее часто возникает на 3–4-й неделе жизни, это, по мнению Т.В. Красовской и Н.В. Белобородовой (1993), объясняется особенностями перестройки иммунных реакций к этому моменту, но у недоношенных, по данным Г.А. Баирова, Н.С. Манкиной (1977), в 28% наблюдений заболевание возникает уже на первой неделе.

К особенностям остеомиелита новорожденных относится преимущественное поражение бедренной кости (49%), реже плечевой (31,9%) и других костей (Караваева С.А. и др., 2006; Арапова А.В. и др., 2006). Кроме того, его отличает быстрота распространения воспалительного процесса с метафиза на эпифиз. В связи с этим в литературе остеомиелит новорожденных нередко изначально рассматривается как паностит или метаэпифизарный остеомиелит, что, по существу, нельзя признать правильным. Во-первых, это не соответствует патогенезу заболевания, так как поражение эпифиза является следствием (осложнением) основного очага и, следовательно, возникает через определенный, хотя и ко-

роткий, промежуток времени с момента возникновения заболевания. Во-вторых, хотя бы условное признание в клинической практике указанных терминов в качестве синонимов остеомиелита новорожденных снижает диагностическую настороженность врачей, в первую очередь неонатологов и педиатров, от которых в основном зависит раннее выявление признаков и распознавание заболевания.

**Клиническая картина остеомиелита новорожденных** зависит от его вида [первичный, вторичный (метастатический)] и возникших осложнений.

Начало первичного остеомиелита характеризуется ухудшением состояния практически здорового ребенка, которое в зависимости от остроты течения заболевания расценивается как среднетяжелое или удовлетворительное. Согласно нашим данным, этот вид заболевания встречается у каждого второго младенца с острым остеомиелитом (49,1% общего числа).

Его первыми признаками являются снижение активности ребенка и появление субфебрильной температуры тела, которая затем может нарастать до более высоких значений. Младенец плохо берет грудь матери и неактивно сосет. Уже в этот период появляются расстройство сна, беспокойство в моменты пеленания, которые являются эквивалентами боли.

Метастатический остеомиелит у доношенных детей, по данным В.И. Ковальчука (2000), встречается в 14,4% случаев общего числа больных. В то же время, по данным Т.В. Красовской, у недоношенных младенцев его констатируют в 85% наблюдений. Этот вид остеомиелита обычно возникает на фоне лечения гнойно-септических заболеваний внескостной локализации, и его возникновение часто совпадает с отменой антибиотиков.

В связи с этим своевременное распознавание заболевания без определенной настороженности врача-неонатолога и хирурга становится крайне затруднительным.

Локальная симптоматика обоих видов остеомиелита практически идентична. При осмотре ребенка к концу первых суток и на второй день заболевания становится явным ограничение активных движений, что свидетельствует о развивающейся миогенной контрактуре в прилежащем к остеомиелитическому очагу суставу пораженной конечности. Остеомиелит проксимального отдела бедренной кости сопровождается вынужденным положением ноги, которая согнута в тазобедренном и коленном суставах. При локализации процесса в нижней трети ее нога согнута в коленном суставе. При поражении верхней трети плечевой

кости рука обычно разогнута и лежит вдоль тела ребенка, при локализации процесса в дистальном метафизе она согнута в локтевом суставе. Уже в этот период или несколько позднее могут возникать признаки псевдопареза в виде отвисания кисти или стопы. Осторожная попытка разогнуть или вызвать другие пассивные движения в близлежащих к очагу поражения суставах, так же как и пальпация метафиза, сопровождаются плачем.

К концу 2-х и на 3-и сутки заболевания на фоне ярко выраженных вышеуказанных признаков появляются характерные симптомы экстремедулярной стадии в виде отека мягких тканей конечности. Близлежащий сустав вначале увеличивается в объеме за счет отека периартикулярных тканей, затем за счет реактивного и гнойного выпота. В более поздние сроки формируется межмышечная флегмона, отек распространяется на прилежащие к очагу поражения отделы конечности, появляется рисунок расширенных подкожных вен.

Из вышеуказанных осложнений остеомиелита новорожденных и детей грудного возраста наиболее частым является эпифизит (хондрит), который возникает при переходе инфекции из метафизарного гнойного очага. Именно поэтому рано возникают гнойный артрит, разрушения хряща и часто ядра окостенения, которые в дальнейшем могут приводить к тяжелым ортопедическим последствиям (патологическому вывиху, деформации, удлинению конечности и др.).

Опыт свидетельствует, что до настоящего времени наиболее трудной проблемой острого гематогенного остеомиелита новорожденных остаются диагностика и лечение заболевания при поражении проксимального метафиза бедренной кости.

Раннее возникновение и тяжесть деструктивных изменений при данной локализации острого остеомиелита у новорожденных и детей грудного возраста во многом обусловлены возрастными особенностями строения анатомических структур, образующих тазобедренный сустав. К моменту рождения, в отличие от других суставов, вторичное окостенение метафиза бедренной кости еще не завершено. Проксимальная часть шейки, прилегающая к ростковой пластинке, частично верхняя ее часть и головка бедренной кости, прикрытые суставной сумкой, а также большой и малый вертел состоят из хрящевой ткани. В норме ядро окостенения головки бедра возникает на 3–4-м месяце жизни. Процесс оксификации шейки бедра, за исключением незначительной ее верхней части, практически завершается к концу первого года.

Эти данные возрастной анатомии позволяют по-иному оценить частоту и механизм возникновения остеомиелитических артритов та-

зобедренного сустава у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Наряду с контактным путем распространения инфекции из очага поражения на эпифиз через ростковую пластинку возможен и другой вариант. При локализации воспалительного очага вблизи от хрящевой части шейки (метафиза) бедренной кости создаются условия для прорыва гноя в полость сустава, прямого перехода воспаления на его синовиальную оболочку и развития артрита (рис. 7.1, см. цв. вклейку).

Следует принимать во внимание и своеобразие патофизиологических изменений, возникающих в тазобедренном суставе, которые оказывают влияние на глубину патологических нарушений бедренной кости и других образующих его костей. Эти нарушения, помимо действия протеолитических ферментов воспаления, тромбартериита и флебита, находятся в прямой зависимости от величины внутрисуставного давления, которое, согласно данным В.И. Ковальчука (2000), может достигать 8–11 см вод.ст., чему (помимо выпота) способствуют ригидный связочный аппарат и мышечные контрактуры.

Исходы остеомиелита зависят от своевременности и адекватности проведенного лечения, а также степени возникших деструктивных нарушений в костях, образующих тазобедренный сустав, и варьируют от полного восстановления анатомической структуры бедренной кости до тяжелых разрушений ее с развитием патологического подвывиха или вывиха. Подтверждением этого положения служит одно наше раннее наблюдение.

*Девочка Н., 4,5 года, госпитализирована в ортопедическое отделение для оперативного лечения по поводу патологического вывиха левой бедренной кости.*

*В возрасте 3,5 нед находилась на лечении в хирургическом отделении по поводу острого гематогенного остеомиелита проксимального метафиза левой бедренной кости, артрита. Девочка была госпитализирована на вторые сутки от момента заболевания с типичными признаками остеомиелита. При пункции тазобедренного сустава получено 0,7–1,0 мл серозно-гнойного содержимого, при бактериологическом исследовании которого выделен золотистый стафилококк. В течение месяца осуществлялась комплексная терапия. Местное лечение проводили без перфорации кости, путем пункций сустава (попытка его дренирования оказалась безуспешной), вытяжением по Шеде. После стихания острых явлений вытяжение было заменено широким пеленанием. После выписки из стационара ребенок находился под наблюдением врача-ортопеда. В возрасте 2 мес диагностирован патологический вывих бедра. За истекший период, до момента поступления девочки в стационар для*

оперативного лечения патологического вывиха, обострений заболевания не было. Рентгенограмма представлена на рис. 7.2.



Рис. 7.2. Патологический вывих левой бедренной кости после перенесенного в период новорожденности острого остеомиелита. Определяется недоразвитость шейки кости

В клинической практике гнойные артриты новорожденных, возникающие на почве остеомиелита, дифференцируют от так называемых вторичных артритов, которые развиваются вследствие дисбактериоза и присоединения госпитальной инфекции на фоне лечения больных с вялотекущими воспалительными заболеваниями вне костной локализации.

Этиологическим фактором вторичных артритов новорожденных преимущественно являются грамотрицательные стрептококки, особенно стрептококки группы В, которые, по мнению S.M. Magee (1983), обладают определенной тропностью к синовиальным оболочкам. В этих случаях возбудитель проникает в оболочку сустава через ее собственные питающие сосуды, вызывая воспаление и артрит. В запущенных случаях инфекция контактным путем переходит на эпифизы костей, образующих сустав, с развитием тяжелых деструктивных нарушений. Вследствие одинаковой сущности развивающихся патологических изменений в суставе клиническая картина вторичных артритов аналогична остеомиелитическим поражениям. Вместе с тем при своевременном распознавании и адекватном лечении их исходы более благоприятные. В связи с этим приобретает особое значение дифференциальная диагностика указанных поражений суставов. При этом обращают особое

внимание на различие показателей анализов крови и специальных исследований.

В анализах крови больных острым остеомиелитом отмечаются лейкоцитоз, лимфоцитоз с относительной нейтропенией, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации и увеличение скорости оседания эритроцитов. Для вторичного артрита характерны лейкопения, лимфоцитопения и нейтрофилез; увеличение скорости оседания эритроцитов обычно наблюдается при вовлечении в патологический процесс эпифизов.

При бактериоскопическом исследовании мазков патологического содержимого сустава, окрашенных по Граму, по данным Т.В. Красовской, при вторичном артрите определяются стрептококки, в то время как при остеомиелите бедренной кости находят стафилококки.

В ранние сроки вторичного артрита ультразвуковое сканирование позволяет установить специфические признаки поражения сустава в виде утолщения его сумки и значительное скопление выпота.

Характерные рентгенологические признаки острого остеомиелита появляются позднее и поэтому не могут служить целям ранней диагностики. В связи с этим для диагностики отдельных видов артрита приобретает особое значение применение гамма-сцинтиграфии с технецием-99, не имеющей недостатков, свойственных рентгенографии и компьютерной томографии.

Лечение остеомиелита новорожденных при подтверждении диагноза активное. Помимо антибиотикотерапии и общих воздействий на организм ребенка, прибегают к остеоперфорации пораженного метафиза в целях верификации возбудителя путем бактериологического исследования пунктата, декомпрессии внутрикостного давления и внутрикостного введения антибиотиков. При позднем поступлении больного и констатации артрита избегают артротомии, а выполняют пункцию или дренирование сустава по принципу Сельдингера (катетерами малых размеров), которые дополняют остеоперфорацией. Остеопункция и дренирование имеют решающее значение при поражении тазобедренного сустава, так как позволяют снять высокое внутрисуставное давление и тем самым обеспечить оптимальные условия для сохранения бедренной кости. При вторичных артритах, в зависимости от выраженности процесса, ограничиваются пункцией или дренированием сустава.

На фоне проводимых пункций и дренирования в случае вовлечения в патологический процесс тазобедренного сустава в остром периоде,

видимо, нецелесообразно применение вытяжения по Шеде, которое увеличивает внутрисуставное давление. Нет необходимости и в иммобилизации, так как конечность вследствие контрактуры находится в состоянии физиологической иммобилизации (Ковальчук В.И., 2000; Немилова Т.К. и др., 2006).

При поражении острым гематогенным остеомиелитом проксимального метафиза бедренной кости и вторичных артритах новорожденных по окончании острого периода и исчезновении мышечной контрактуры на короткий период прибегают к вытяжению по Шеде. В дальнейшем совместно с ортопедом осуществляют функциональное лечение в специальных устройствах по принципу консервативного лечения врожденного вывиха бедра.

При поражении мелких суставов (локтевого, лучезапястного, голеностопного) прибегают к иммобилизации конечности легкими, не ограничивающими уход за младенцем лонгетами и накладыванию не раздражающих кожу рассасывающих компрессов.

## 7.2. РЕДКИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОСТРОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

К числу редких локализаций острого гематогенного остеомиелита относят поражения плоских, коротких и губчатых костей. По данным авторов, обладающих большим количеством наблюдений, их частота по отношению к остеомиелиту длинных трубчатых костей колеблется от 11,1 до 18,0% (Венгеровский И.С., 1964; Wilensky A.O., 1934). Согласно нашим наблюдениям, после некоторого снижения в предыдущие годы в последние десятилетия вновь отмечена тенденция к нарастанию их частоты до 20,4%.

Редкие локализации этого заболевания, в отличие от остеомиелита длинных трубчатых костей, характеризуются своеобразием клинического течения и местной симптоматики. Это обусловлено особенностями их строения, способствующими диффузному распространению воспалительного процесса в подкорковом слое. Близкое расположение пораженных остеомиелитом костей к жизненно важным анатомическим областям тела (грудной, брюшной полостям, спинномозговому каналу) приводит к достаточно быстрому переходу на них гнойного воспаления. Совокупность указанных факторов в сочетании с редкой встречаемостью этих локализаций острого гематогенного остеомиелита объясняют трудности их распознавания в ранние сроки.

Вместе с тем, как свидетельствует специальная литература и опыт, эти затруднения, возникающие на ранних этапах диагностики заболе-

вания, в значительной мере могут быть устранены, если при обследовании больного соблюдать ряд условий.

Следует учитывать, что при распознавании редких локализаций остеомиелита не снижается, а возрастает значение анамнеза в уточнении наличия провоцирующих факторов, нарушений сна и др. Мы нередко убеждались в том, что эти данные в сочетании со скудными местными признаками играли решающую роль в правильном установлении диагноза.

Далее уточняется локализация пораженной кости путем выявления зоны болезненности осторожной пальпацией, а также ограничений активных и пассивных движений в близлежащих суставах.

Известно, что раннее распознавание редких локализаций острого гематогенного остеомиелита, за исключением отдельных случаев, крайне затруднено из-за низкой разрешающей способности рентгенографии. В настоящее время решить эту проблему позволяет остеосцинтиграфия. В более поздние сроки заболевания, с появлением структурных нарушений в кости и присоединении осложнений, становятся информативными ультразвуковое сканирование, компьютерная и магнитно-резонансная томографии.

Наконец, в сомнительных случаях определенную помощь в установлении правильного диагноза может оказать наличие у больного характерных для данной локализации остеомиелита осложнений.

### 7.2.1. Остеомиелит костей таза

Острый гематогенный остеомиелит костей, образующих таз, встречается более часто, чем другие редкие локализации. Преимущественно поражаются подвздошные кости, значительно реже лонные и седалищные. Характерной особенностью этих локализаций, помимо формирования параоссальных гнойников и разнообразных затеков, является склонность к распространению процесса с одной кости на другие, а также на тазобедренный сустав и крестцово-подвздошное сочленение.

Остеомиелит подвздошной кости, как и поражение длинных трубчатых костей, обычно начинается остро, сопровождается фебрильной температурой тела, выраженным интоксикационным синдромом и нередко признаками сепсиса.

При уточнении анамнеза заболевания выявить провоцирующий фактор часто не удается, хотя нередко встречаются указания и на усиленные нагрузки во время занятий спортом, и на падения или ушибы ягодицы. Больные предъявляют жалобы на неопределенные боли в животе, в области таза, иногда с иррадиацией в ногу. Боли усиливаются