

# УРГЕНТНАЯ И ГНОЙНАЯ ХИРУРГИЯ

УДК 616.71-018.46-002.1-02:616.157]-053.4-092-036.1

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

**О.Л. Морозова, С.Н. Гисак, В.В. Моррисон, Н.П. Чеснокова, Ю.В. Филиппов**

Саратовский государственный медицинский университет,  
Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

*В статье приведен анализ результатов обследования 152 детей до трех лет с различными формами острого гематогенного остеомиелита, находившихся на стационарном лечении в клиниках хирургии детского возраста Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко и Саратовского государственного медицинского университета в период 1995–2005 гг.*

*In this report presented an analysis of investigation of 152 children (at age from 3 years) with different forms of acute hematogenous osteomyelitis, that were treated in clinics of pediatric surgery department of the Voroneg state medical academy N.N. Burdenko and Saratov state medical university in period 1995–2005.*

Согласно современной концепции развития гнойной хирургической инфекции детского возраста возникновение и прогрессирование острого гематогенного остеомиелита (ОГО) у детей младшей возрастной группы определяется не только факторами агрессивности патогенного агента, но и состоянием механизмов специфической и неспецифической резистентности. Объективное суждение о состоянии защитных сил детского организма базируется на клинико-лабораторном анализе, включающем сопоставление клинических симптомов заболевания с результатами различных исследований.

Для уточнения особенностей клинического течения различных форм ОГО были проанализированы результаты стандартного комплекса клинко-диагностических мероприятий 152 больных до трех лет, находившихся с 1995 по 2005 год на стационарном лечении по поводу указанной патологии в клиниках хирургии детского возраста Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко и Саратовского государственного медицинского университета. Одновременно оценены факторы риска и этиологические факторы заболевания, выявлена взаимосвязь между характером инфекционного патогенного агента, наличиемотягчающих условий и тяжестью проявления ОГО у детей младшего возраста.

В структуре обследованных больных преобладали дети до 1 года – 127 (83,6%), от 1 до 3 лет заболело 25 (16,4%) детей. Больные из сельской местности составили 68,4% (104 ребенка). Мальчиков было 82 (53,9%), девочек – 70 (47,1%).

Анализ сроков поступления детей в специализированный хирургический стационар показал, что в первые сутки болезни были госпитализированы 55 детей младшего возраста (36,2%) с подозрением на ОГО. Наибольшее количество – 68 (44,7%) больных – обратилось за специализированной помощью на 2–5-е сутки заболевания, 29 (19,1%) пациентов госпитализированы в более поздние сроки. Позднее поступление детей младшего возраста в стационар объяснялось диагностическими ошибками на догоспитальном этапе, отсутствием ранних специфических жалоб, невозможностью должного контакта с маленьким пациентом, превалированием общих реакций детского организма над местными.

Диагностика ОГО у детей до трех лет остается сложной и неоднозначной проблемой хирургии гнойно-септических заболеваний раннего детского возраста, где постоянно должны соотноситься данные психофизиологического статуса малыша, клинические проявления патологии и результаты дополнительных методов обследования (лабораторных, рентгенологических, ультразвуковых и т. д.). Оценка основных клинических данных бывает весьма затруднительной в связи с многообразием проявлений и индивидуальными особенностями течения заболевания, что отмечалось рядом авторов [1, 3, 5, 7].

В клиниках детской хирургии Воронежа и Саратова диагноз «ОГО» ставился на основании проведенного традиционного комплекса диагностических мероприятий: анализе жалоб больного, анамнестических данных, клинического осмотра, бактериологичес-

кого, лабораторного, рентгенологического и других дополнительных методов обследования.

В типичных случаях у 110 (72,4%) детей заболевание начиналось остро. На фоне кажущегося благополучия у 93 (61,2%) детей появлялась резкая боль в пораженной конечности, быстро нарастали симптомы общей интоксикации: повышение температуры отмечалось у 102 (67,1%) пациентов, общее беспокойство, вялость, отказ от еды выявлялись у 71 (46,7%) ребенка. У небольшого числа больных ОГО сопровождалось диспептическими расстройствами (учащением стула, срыгиванием и рвотой). В наиболее тяжелых случаях через 2-3 дня выявлялись тахипноэ у 64 (42,1%) детей, тахикардия – у 79 (51,9%), менингеальные явления – у 14 (9,2%) пациентов, иногда обнаруживались вторичные очаги в других костях – у 25 (16,3%) больных.

Анализ частоты встречаемости различных общих клинических симптомов заболевания показал, что в возрастной группе до 1 года, где основной контингент больных составили новорожденные и дети первых месяцев жизни, наиболее часто отмечались: у 69 (54,3%) пациентов – нарушения психофизиологического статуса (беспокойство, отказ от еды, вялость, изменение поведения, капризность, нарушения сна); у 90 (70,8%) – изменение температуры тела; у 79 (62,2%) – изменение кожных покровов (бледность, мраморность, акроцианоз); у 72 (56,7%) – тахикардия, у 40 (31,5%) – глухость сердечных тонов, у 59 (46,5%) – одышка. Такие симптомы, как снижение тургора мягких тканей, систолический шум, менингеальные знаки, гепатомегалия, выявлены у небольшого количества больных, поступивших в хирургический стационар с развернутой клиникой септикопиемической формы ОГО. В возрастной группе 1–3 года преобладали больные с локальной формой ОГО, поэтому частота встречаемости общих симптомов была несколько ниже.

Результаты оценки степени тяжести состояния больных ОГО при поступлении в детский хирургический стационар показали, что лишь 54 (35,5%) ребенка госпитализированы в состоянии средней тяжести. Дети с подозрением на ОГО поступали в стационар преимущественно в тяжелом – 72 (47,4%, и крайне тяжелом состоянии – 26)) (17,1%). Это связано с поздним обращением за хирургической помощью, быстрым прогрессированием патологии в раннем детском возрасте в связи с преобладанием альтеративного компонента воспалительной реакции, недостаточностью неспецифических механизмов резистентности и специфических иммунологических механизмов защиты.

Анализ данных о месте госпитализации выявил, что 65 (42,8%) детей с ОГО были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), так как нуждались в проведении массивной инфузионной терапии, реанимационных мероприятий, мониторинговании и протезировании жизненно важных функций организма. 33 (21,7%) ребенка с ОГО в тяжелом состоянии поступили в палаты интенсивной терапии гнойно-септического отделения, остальные 54 (35,5%) в состоянии средней тяжести были госпитализированы в общие палаты для дальнейшего обследования и лечения.

Следует отметить, что у 102 (67,1%) пациентов выявлены факторы риска развития ОГО и факторы,отягчающие течение указанной патологии. Наиболее

часто встречались следующие: неблагоприятное течение внутриутробного периода (57,9%), которое практически всегда сопровождалось развитием внутриутробной гипоксии плода разной степени выраженности; наличие очагов хронической гнойной инфекции у матери (55,9%); перинатальное поражение ЦНС (67,1%); родоразрешение путем кесарева сечения (34,9%); оценка при рождении 6 баллов по Апгар и ниже (36,2%); катетеризация центральной вены (48,7%); недоношенность (25%). Около 20% детей с ОГО имели предшествующие гнойные заболевания, сопутствующую врожденную патологию, ИВЛ в раннем постнатальном периоде. Важно учитывать тот факт, что гипоксический синдром не только предшествовал развитию генерализованных форм ОГО, но и прогрессировал под воздействием инфекционных патогенных факторов.

Характер местных симптомов ОГО зависел от локализации очага поражения. Оценка локализации очага первичного поражения различных костей скелета показала, что первичный очаг воспаления выявлялся преимущественно в эпифизах длинных трубчатых костей скелета у 135 (88,1%) больных с поражением тазобедренного, плечевого, коленного и локтевого суставов. Так, в бедренной кости остеомиелитический очаг обнаруживался у 64 (42,1%) больных, в большеберцовой – у 28 (18,4%), в плечевой – у 24 (15,8%), в малоберцовой – у 13 (8,56%) человек, в костях предплечья и в ключице – у 6 (6,6%) девочек. Множественное поражение костей при ОГО отмечалось у 25 (16,3%) детей.

При клиническом осмотре у 129 (84,9%) детей обращало на себя внимание вынужденное положение конечности, ограничение или полное отсутствие активных движений, реакция плачем и беспокойством на пальпацию или попытку произвести пассивные движения. У 107 (70,4%) пациентов отмечалась выраженная и стойкая контрактура сустава, поскольку очаг воспаления располагался близко к суставу, и в процесс вовлекались связочный аппарат и параартикулярные ткани. У 97 (63,8%) больных ОГО, поступивших на 2–5-е сутки и позднее с момента начала заболевания выявлено увеличение объема сустава и наличие жидкости в его полости. В плоских костях скелета (костях черепа, таза, в лопатке, ребре, пяточной кости) первичный остеомиелитический процесс обнаружен у 17 (11,2%) детей. Относительно рано в области воспаления появлялись отек и инфильтрация мягких тканей, иногда с расширенной венозной сетью. Гиперемия над очагом поражения возникла при позднем поступлении больных.

Рентгенологические признаки ОГО у 123 (80,9%) больных появлялись на 10-14-й день болезни, что подтверждало и уточняло клинический диагноз, а также локализацию процесса (рис. 1). Наиболее же частыми рентгенологическими признаками ОГО у детей младшего возраста были очаги деструкции в костной ткани – у 76 (61,8%), расширение полости сустава, сохранявшееся до 10–14-го дня заболевания – у 66 (54,7%); периостальная реакция – у 43 (34,9%), причем у части больных с тяжелым течением остеомиелитического процесса наблюдались сочетание этих признаков. У 29 (19,1%) пациентов рентгенологические изменения отсутствовали. Мы связываем это с поступлением детей в ранние сроки заболевания и оказанием специализированной помощи в адекватном объеме, что позволило остано-

вить воспалительный процесс в костной ткани на начальном, рентгенонегативном этапе.

Необходимо отметить, что важная роль в диагностике ОГО у детей младшего возраста отводится идентификации этиологического фактора с помощью бактериоскопического и бактериологического методов обследования с определением количества микробных тел и чувствительности к антибактериальным препаратам [2, 4, 6]. Идентифицировать возбудитель из очага первичного поражения и крови удалось у 66 (43,4%) детей, больных различными формами ОГО.

Анализ полученных данных показал, что основным этиологическим фактором развития ОГО у детей младшего возраста был золотистый стафилококк, который обнаружен у 41 (62,1%) больного ОГО (рис. 2). Другие штаммы стафилококка выявлены у 8 (12,1%) пациентов, гемолитический стрептококк высеян у 3 (4,7%). Таким образом, доля грамположительной флоры в структуре этиологических факторов ОГО у детей младшего возраста составила 78,9%. Значительно меньшее место в этиологии острого гематогенного остеомиелита в соответствии с полученными данными заняли представители грамотрицательной микрофлоры (21,1%). В частности, синегнойная палочка выделена у 5 (7,5%) больных, протей – у 7 (10,6%), сальмонелла и энтерококк – у 1 (1,5%) больного. Моноинфекция выделена у 63 (95,4%) больных, у 3 – ассоциация возбудителей.

Наиболее часто при ОГО выявлялись качественные и количественные изменения состава периферической крови. Так, при исследовании периферической крови у 104 (68,4%) пациентов выявлена анемия, лейкоцитоз – у 106 (69,7%) детей, повышение ЛИИ – у 81 (53,3%) ребенка, ускоренная СОЭ – у 68 (45,2%) больных. Кроме того, отмечались изменения лейкоцитарных индексов клеточной реактивности. Так, у 85 (55,9%) детей имелось снижение лимфоцитарного индекса (ЛИ), а у 76 (49,7%) – снижение индекса иммунологической реактивности (ИИР), что отражало исходно низкий уровень системы специфической резистентности у детей младшего возраста. Ядерный сдвиг до миелоцитов выявлялся у 88 (57,9%) пациентов.

Резюмируя вышеуказанные результаты проведенных нами исследований, следует отметить, что развитие ОГО у детей младшего возраста имело ряд особенностей:

- у подавляющего большинства выявлялись факторы риска развития заболевания (наличие очагов хронической гнойной инфекции у матери, внутриутробное инфицирование плода, перинатальная родовая травма, инвазивные медицинские манипуляции в раннем постнатальном периоде, предшествующие малые гнойные инфекции (омфалит, конъюнктивит, псевдофурункулез)), которые не только включали в себя возможность инфицирования, но и сопровождалась развитием гипоксического синдрома, запустившего каскад системных метаболических расстройств;

- основным этиологическим фактором развития ОГО у детей младшего возраста является золотистый стафилококк; в 62,1% случаев – доля грамотрицательной флоры составила 21,1%;

- у большинства детей младшего возраста (72,4% наблюдений) заболевание начиналось с появления

общей симптоматики (повышения температуры тела, нарушения психо-физиологического статуса, нарастания экзикола, токсикола и диспептических явлений);

- локальные проявления сводились к щажению пораженной конечности, появлению симптома псевдопареза в 84,9% случаев. Локальная симптоматика прогрессировала достаточно медленно, создавая диагностические трудности на ранних этапах. С 3–5-го дня присоединялись болезненность при пальпации и пассивных движениях, припухлость и пастозность над очагом воспаления в 63,8% наблюдений, обнаруживался выпот в полости сустава в 54,7% случаев;

- первичный очаг воспаления преимущественно (в 88,1% случаев) локализовался в эпифизах длинных трубчатых костей с развитием артрита, в 11,2% случаев воспалительный процесс локализовался в плоских костях скелета, множественное поражение костей выявлено в 16,3% наблюдений;

- рентгенологические изменения регистрировались на 10-14-й день заболевания в 80,9% наблюдений – в виде периостальной реакции (34,9%), расширения суставной полости (54,7%) и очагов деструкции в метаэпифизарной зоне (61,8%);

- в периферической крови у преобладающего числа больных выявлены в 69,7% наблюдений лейкоцитоз, в 68,4% – анемия, в 45,2% – ускорение СОЭ. У половины больных с указанной патологией зарегистрированы изменения лейкоцитарных индексов клеточной реактивности, что свидетельствовало о предшествующем снижении механизмов неспецифической резистентности и иммунологической защиты.

Для установления патогенетической взаимосвязи особенностей клинического течения локальной и генерализованной форм ОГО с характером системных метаболических сдвигов и степенью выраженности аутоинтоксикации весь контингент больных был разделен на три группы:

- локальная форма ОГО (I группа – 68 детей),
- ОГО с развитием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) (II группа – 53 ребенка),
- септикопиемическая форма ОГО (III группа – 31 пациент).

Наличие ССВО регистрировали на основании рекомендаций R. Bone (1992) и M. Parker (1998) при установлении двух и более из ниже перечисленных симптомов, которые сохранялись на протяжении 3–5 дней после дренирования первичного очага инфекции:

- температура выше 38 °С или ниже 36 °С;
- число лейкоцитов более  $12 \times 10^9$  или менее  $4 \times 10^9$ /л либо наличие более чем 0,10 незрелого нейтрофила;

- тахикардия по отношению к возрастной норме: 0–1 месяца – более 180 ударов в минуту, 1–12 месяцев – более 170 ударов в минуту, 1–3 года – более 150 ударов в минуту;

- тахипноэ по отношению к возрастной норме: 0–1 месяца – более 50 в минуту, 1–12 месяцев – более 40 в минуту, 1–3 года – более 30 в минуту.

Системная реакция организма на воспалительный очаг (рис. 6) выявлена у 84 (55,3%) больных младшего возраста, причем у 31 (20,4%) ребенка отмечено развитие септикопиемической формы ОГО. Диагноз сепсиса установлен на основании наличия инфекционного очага, подтвержденного бактерио-



логически, ССВО и, по крайней мере, одного из перечисленных ниже признаков органной дисфункции или гипоперфузии органа: нарушения ментального статуса, олигурии, гипоксии, лактатацидоза, задержки капиллярного наполнения более 5 с, нитевидного периферического пульса. Для установления органной дисфункции у детей младшей возрастной группы мы использовали критерии, разработанные D. Wilkinson et al. (1987) и L. Doughty et al. (1996).

Анализ сроков поступления в стационар больных ОГО с наличием системной реакции организма на очаг воспаления показал, что наибольшее количество пациентов этой группы – 25 (47,2%) – госпитализировано на 2-5-е сутки с момента начала заболевания, 16 (30,2%) – обратились за специализированной помощью в более поздние сроки и лишь 12 (22,6%) – в первые сутки болезни. В группе детей с септикопиемической формой ОГО подавляющее большинство также было госпитализировано на 2–5-е сутки заболевания (41,9%) и позднее (38,7%), и лишь 6 пациентов имели картину сепсиса в первые сутки болезни. Чаще всего они были переведены из соматических стационаров, где находились на лечении по поводу сопутствующей патологии. Более половины больных (54,4%) с локальной формой поступили в детский хирургический стационар в первые сутки заболевания, остальные (44,1%) – на 2–5-е сутки и лишь 1 ребенок (1,5%) – в более поздние сроки.

Ретроспективный анализ показал, что 47 (69,1%) пациентов с локальной формой ОГО госпитализированы в отделение гнойной хирургии в состоянии средней тяжести, 21 (30,9%) ребенок – в тяжелом состоянии. Следует отметить, что в группе детей с системной реакцией организма на остеомиелитический очаг состояния при поступлении в детский хирургический стационар было тяжелым (66%) и крайне тяжелым (20,8%), что потребовало у 34 (64,1%) больных проведения интенсивной терапии в условиях реанимационного отделения. 19 пациентов этой группы лечились в условиях гнойно-септического отделения. Все больные (31 пациент) младшего возраста с септикопиемической формой имели тяжелое или крайне тяжелое состояние, находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии и требовали постоянного мониторинга и протезирования жизненно важных функций организма.

Необходимо отметить, что частота выявления факторов риска развития и факторов, отягчающих течение ОГО (рис. 3), была различной в группах наблюдения с локальной и генерализованной формами. Так, наиболее значимыми у больных с локальной формой оказались гестоз и угроза прерывания беременности – в 36,8% случаев, внутриутробное инфицирование плода – в 25%, очаги хронической гнойной инфекции у матери – в 33,8%, перинатальное поражение ЦНС – в 45,6%. Недоношенность, родоразрешение путем кесарева сечения, тяжелое состояние сразу после рождения (оценка по шкале Апгар ниже 6 баллов) и сопутствующая врожденная патология отмечались у незначительного числа пациентов этой группы. Также малый процент больных с локальной формой ОГО потребовал выполнения инвазивных медицинских манипуляций сразу после рождения – в частности, катетеризация центральной вены производилась в 29,4% наблюдений, ИВЛ – в 8,8% случаев.

Интересен тот факт, что в группе больных ОГО с системной реакцией организма на очаг воспаления факторы риска развития указанной патологии выявлены у большинства пациентов. Так, наличие очагов хронической гнойной инфекции у матери отмечено у 69,8%, гестоз и угроза прерывания беременности – у 67,9%, внутриутробное инфицирование плода – у 35,9%, внутриутробная гипоксия плода – у 30,1% больных этой группы. Возросло количество родоразрешений путем кесарева сечения – до 26,4% случаев. Тяжелое состояние при рождении (оценка – ниже 6 баллов по Апгар) имели 24 ребенка (45,3%), что потребовало выполнения инвазивных медицинских манипуляций у 23 (43,4%) детей, а 9 (17%) – проводилась ИВЛ. Перинатальное поражение ЦНС диагностировано у большинства больных (75,5%).

Результаты проведенных исследований показали, что у всех больных с септикопиемической формой ОГО выявлено сочетание факторов риска развития и факторов, отягчающих течение основного заболевания, а также перинатальное поражение ЦНС. Около 80% пациентов этой группы имели неблагоприятный преморбидный фон (гестоз, угрозу прерывания беременности, внутриутробное инфицирование плода, очаги хронической гнойной инфекции у матери, родоразрешение путем кесарева сечения). Всем больным септикопиемической формой в раннем постнатальном периоде потребовалась катетеризация центральной вены и другие инвазивные медицинские манипуляции, что обуславливало высокий уровень одномоментной экзогенной контаминации. Большинство (58,1%) больных этой группы имели сопутствующую врожденную патологию, а длительная ИВЛ (в течение 5 и более суток) проводилась 20 (64,5%) детям. В 41,9% случаев большие септикопиемической формой были недоношенными, а в 48,4% развитию указанной патологии предшествовали малые гнойные инфекции (омфалит, конъюнктивит, мастит, псевдофурункулез).

Необходимо отметить, что частота идентификации этиологического фактора в группах больных с разными формами ОГО была неодинакова. Так, в группе с локальной формой возбудитель из очага первичного поражения выявлен у 12 (19,1%) больных, в группе с системной реакцией организма на очаг острого воспаления – у 26 (49%), в группе с септикопиемической формой – у 27 (87,1%). Этот факт может свидетельствовать о различном уровне обсемененности первичного очага поражения в анализируемых группах.

Кроме того, во всех группах основным этиологическим фактором ОГО был золотистый стафилококк – примерно в 61% наблюдений. Интересно, что в группе пациентов с локальной формой заболевания все идентифицированные возбудители были грамположительными. В структуре этиологических факторов в группах больных с системной реакцией организма на остеомиелитический очаг и больных с септикопиемической формой патологии возростала доля грамотрицательной микрофлоры – до 23,2% и 29,6% соответственно, причем за счет внутригоспитальных штаммов микроорганизмов (синегнойной палочки и протей), что, вероятно, подтверждает факт экзогенной контаминации при инвазивных медицинских манипуляциях.

Анализ полученных данных о локализации первичного очага поражения в зависимости от формы

ОГО (табл. 1) показал, что во всех группах остеомиелитический процесс располагался преимущественно в длинных трубчатых костях скелета. Так, бедренная кость при локальной форме поражалась в 27,9% случаев, при ОГО с ССВО – в 41,5%, при септикопиемической форме – в 74,2%. Обращает на себя внимание тот факт, что в группе больных с септикопиемической формой не выявлено поражения плоских костей, а в группе с системной реакцией организма на остеомиелитический очаг поражение плоских костей скелета отмечалось в единичных случаях. Множественное поражение костей выявлено только во второй и третьей группах больных ОГО – в 11,3% и 61,3% случаев соответственно.

В группе детей с септикопиемической формой наиболее часто вторичные очаги воспаления (табл. 2) поражали легкие – в 80,6% случаев. В частности, деструктивная пневмония диагностирована в 54,8% наблюдений, а легочно-плевральные осложнения выявлены у 8 детей (25,8%). Распространение воспалительного процесса на другие кости скелета зарегистрировано у 19 (61,3%) пациентов этой группы. Менингит и перикардит отмечались у незначительного количества больных – в 9,7% и 6,5% наблюдений соответственно.

У преобладающего количества больных младшего возраста с септикопиемической формой ОГО развивались респираторная недостаточность – у 25 (80,6%), и сердечно-сосудистая дисфункция – у 24 (77,4%). Около 20% больных этой подгруппы имели почечную, печеночную, микроциркуляторную и гематологическую недостаточность. У большинства пациентов с септикопиемической формой зарегистрирована органная дисфункция двух и более систем.

Анализ характера вторичных осложнений при септикопиемической форме ОГО в зависимости от локализации первичного очага воспаления у детей до 3 лет показал, что такие осложнения, как легочно-плевральная форма деструктивной пневмонии, перикардит и менингит, возникали чаще всего при локализации первичного воспалительного процесса в бедренной кости. В этой ситуации наиболее часто развивалась и органная дисфункция различных систем детского организма. В случаях поражения других трубчатых костей скелета такие осложнения обнаружены у единичного числа больных.

Изучение показателей периферической крови больных ОГО в младшей возрастной группе и лейкоцитарных индексов клеточной реактивности позволило уже при поступлении в детский хирургический стационар определить зависимость степени выраженности изменений от формы патологии. Так, во всех группах наблюдения анемия была выявлена у большинства больных ОГО, но частота встречаемости возрастала с 64,7% наблюдений при локальной форме патологии до 69,8% и 74,2% при ОГО с системной реакцией организма на очаг воспаления и септикопиемической форме соответственно. Увеличение количества лейкоцитов свыше  $12 \times 10^9/\text{л}$  отмечено у 32 (47%) детей с локальной формой, у 46 (86,8%) пациентов с системной реакцией организма на остеомиелитический очаг и у 28 (90,3%) больных с септикопиемической формой. Ускорение СОЭ наиболее часто регистрировали в группе больных ОГО с ССВО – в 67,9% случаев, в группах с септикопиемической и локальной формами этот показатель изменен в 48,4% и 30,9% наблюдений соответственно.

Касаясь изменений лейкоцитарных индексов клеточной реактивности, следует отметить, что в наименьшей степени они были изменены у детей с локальной формой ОГО. Так, при поступлении в стационар повышение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) имели в 27,9% наблюдений, снижение ЛИ – в 32,4% и ИИР – в 29,4% случаев. Ядерный сдвиг (ЯС) до метамиелоцитов выявили у 23 (33,8%) пациентов этой группы. Во второй группе эти изменения были выражены у подавляющего большинства детей: повышение ЛИИ – в 67,9% наблюдений, снижение ЛИ и ИИР – в 66% и 58,5% соответственно, регенеративный ЯС – в 71,7%.

Необходимо отметить, что в группе больных с септикопиемической формой ОГО изменения лейкоцитарных индексов клеточной реактивности уже в начале процесса были выражены практически у всех пациентов, что, по всей видимости, отражало низкую иммунологическую реактивность, на фоне которой развивался сепсис. Так, резкое повышение ЛИИ констатировали у 83,9% больных, снижение ЛИ и ИИР – в 90,3% и 88,6% случаев соответственно. Регенераторный ЯС был в 87,1% наблюдений, в остальных случаях он имел гипорегенераторный характер, что могло свидетельствовать о гипозергическом варианте сепсиса.

Совокупность полученных данных позволила сделать следующие выводы об особенностях возникновения и течения различных форм ОГО у детей младшей возрастной группы:

- факторами, предрасполагающими к развитию ОГО с ССВО, являлись неблагоприятный преморбидный фон, сопровождающийся развитием гипоксического синдрома, и инвазивные лечебно-диагностические мероприятия в раннем постнатальном периоде, повышавшие риск высокой одномоментной контаминации патогенной флорой;

- локализация первичного очага воспаления в длинных трубчатых костях скелета, особенно в бедренной кости, оказывала влияние на частоту возникновения системной воспалительной реакции организма и тяжесть течения заболевания;

- сроки поступления больных ОГО младшей возрастной группы в детский хирургический стационар не играли важной роли в развитии системной воспалительной реакции детского организма на инфекционный очаг;

- при септикопиемической форме острого гематогенного остеомиелита резко повышалась частота идентификации возбудителя, что свидетельствовало о высоком уровне бактериальной контаминации первичного очага воспаления, и возрастала роль грамотрицательной микрофлоры за счет госпитальных штаммов инфекции – синегнойной палочки и протей;

- повышение ЛИИ с одновременным снижением ЛИ и ИИР косвенно позволяло судить о снижении иммунологической реактивности детского организма, что предрасполагало к развитию системной реакции организма на остеомиелитический очаг воспаления.

Таким образом, анализ полученных данных позволил выделить ряд прогностически важных критериев, способствующих развитию генерализованных форм ОГО. Так, наличие неблагоприятного преморбидного фона, сопровождающегося перинатальным инфицированием и развитием гипоксического

синдрома, выполнение инвазивных лечебно-диагностических манипуляций в раннем постнатальном периоде, снижение иммунологической реактивности детского организма и локализация первичного очага

воспаления в длинных трубчатых костях свидетельствовали о высоком риске развития системной реакции организма на остеомиелитический очаг и возможном тяжелом течении заболевания.

% наблюдений

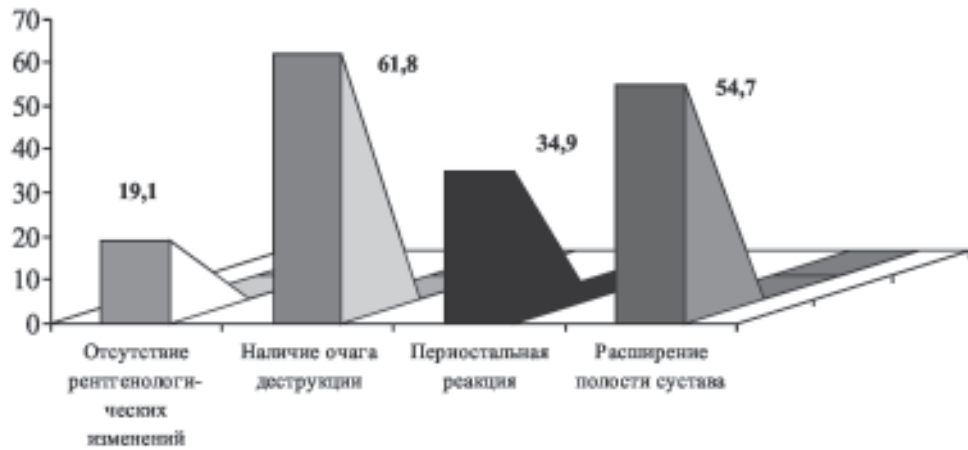


Рис. 1. Характер рентгенологических изменений при ОГО у детей младшего возраста

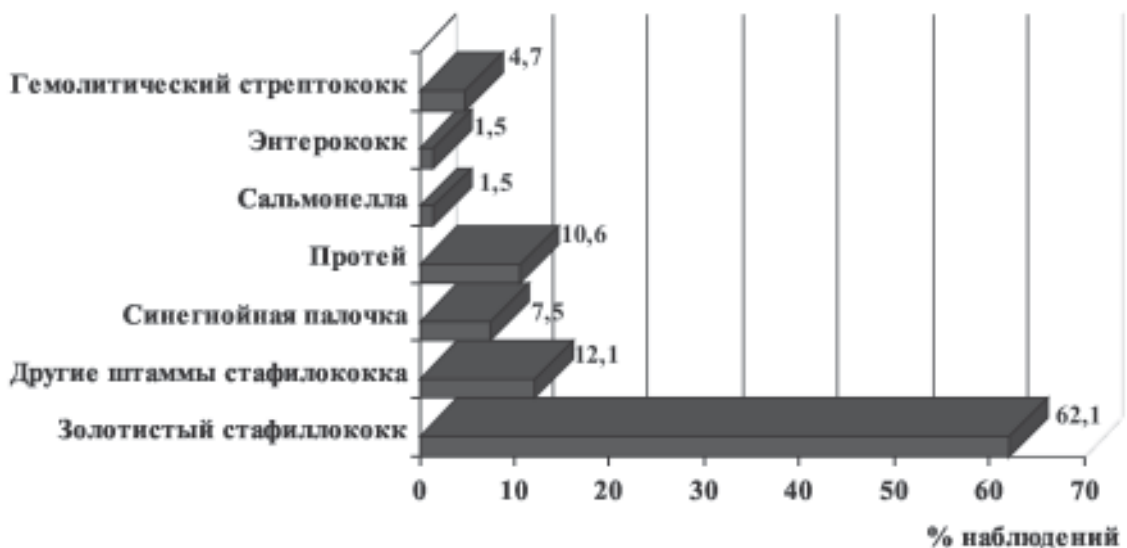


Рис. 2. Микроорганизмы из очага поражения при ОГО у детей младшего возраста

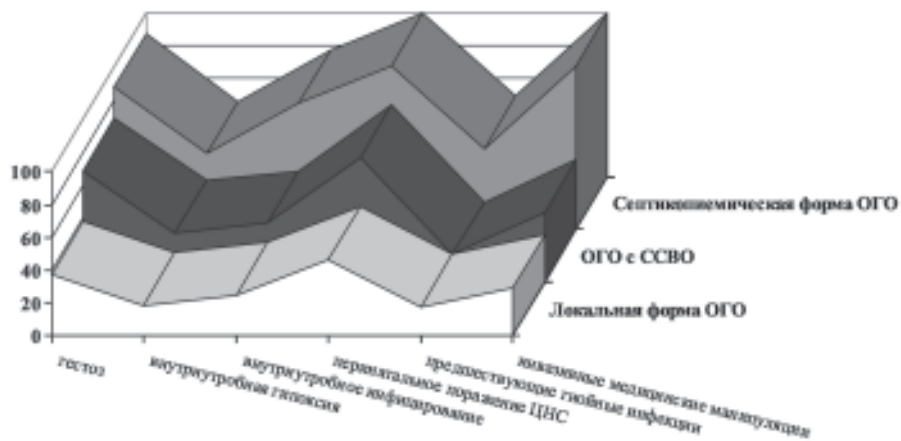


Рис. 3. Факторы риска и факторы, отягчающие течение развития ОГО у детей младшего возраста

Локализация первичного очага поражения в группах детей до 3 лет с различными формами ОГО

Группы наблюдений	I Локальная форма ОГО		II ОГО с ССВО		III Септикопиемическая форма ОГО	
	абс. число наблюдений	%	абс. число наблюдений	%	абс. число наблюдений	%
<b>Локализация первичного очага</b>						
<b>трубчатые кости</b>						
бедренная кость	19	27,9	22	41,5	23	74,2
большеберцовая кость	13	19,1	11	20,8	4	12,9
малоберцовая кость	8	11,8	5	9,4	0	0
плечевая кость	14	20,6	7	13,2	3	9,7
кости предплечья	3	4,4	0	0	0	0
ключица	1	1,5	1	1,9	1	3,2
<b>плоские кости</b>						
кости черепа	3	4,4	1	1,9	0	0
кости таза	2	2,9	3	5,6	0	0
лопатка	4	5,9	1	1,9	0	0
ребро	1	1,5	1	1,9	0	0
пяточная кость	0	0	1	1,9	0	0
<b>всего</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>53</b>	<b>100</b>	<b>31</b>	<b>100</b>
множественное поражение костей	0	0	6	11,3	19	61,3

Примечание: расчет процентов произведен от общего числа больных в группе наблюдения

Таблица 2

Характер вторичных осложнений и органной дисфункции в зависимости от локализации первичного очага воспаления при септикопиемической форме ОГО у детей до 3 лет

Локализация первичного очага	Бедренная кость		Большеберцовая кость		Плечевая кость		Ключица	
	абс. число наблюдений	%	абс. число наблюдений	%	абс. число наблюдений	%	абс. число наблюдений	%
<b>Вторичные осложнения</b>								
Деструктивная пневмония	16	51,6	4	12,9	3	9,7	1	3,25
Внутрилегочная форма	11	35,5	3	9,7	2	6,5	1	3,25
Легочно-плевральная форма	5	16,1	1	3,25	1	3,25	0	0
Перикардит	1	3,25	0	0	1	3,25	0	0
Менингит	2	6,5	1	3,25	0	0	0	0
Поражение других костей	13	41,9	3	9,7	2	6,5	1	3,25
<b>Органная дисфункция</b>								
Сердечно-сосудистая	18	58,1	3	9,7	2	6,5	1	3,25
Респираторная	16	51,6	4	12,9	3	9,7	1	3,25
Почечная	4	12,9	3	9,7	1	3,25	0	0
Печеночная	3	9,7	2	6,5	1	3,25	0	0
Микроциркуляторная	3	9,7	1	3,25	1	3,25	0	0
Гематологическая	3	9,7	2	6,5	2	6,5	0	0

Примечание: расчет процентов произведен от числа больных с септикопиемической формой.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абаев Ю.К. Гематогенный остеомиелит грудины и ребер у детей раннего возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – Т. 48. – №3. – С. 51-55.
2. Абушкин И.А., Привалов В.А., Крочек И.В. Ранняя неинвазивная диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей // Детская хирургия. – 2001. – № 1. – С. 31-34.
3. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.Н. Сепсис у детей. – М.: Медицина, 2001.–248 с.
4. Ковальчук В.И., Мацкевич Б.И. Этиопатогенез острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста

// Медицинские новости. – 1998. – № 11. – С.16-18.

5. Щитинин В.Е., Коровин С.А., Дворовенко Е.В., Щербачев В.В. с соавт. Лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // Детская хирургия. – 2000. – № 5. – С. 8-11.

6. Bonhoeffer J., Haerberle B., Schaad U. Diagnosis of acute haematogenous osteomyelitis and septic arthritis; 20 years experience at the University Children's Hospital Basel // Swiss. Med. Wkly. – 2001. – Oct 6; 131 (39-40) : 575-81.

Chen C., Ko J., Li C., Wang C. Acute septic arthritis of the hip in children // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2001. – Oct; 121 (9) : 521-6.