

Antananarivo, Madagascar. *J. Infect. Dev. Ctries.* 2011; 10: 732–736.

4. Whittle CH, Gresham GA. *Microsporum rivalieri* isolated from tinea capitis in East Anglia (England). *Sabouraudia.* 1970; 1: 65–71.

5. Hay RJ, Clayton YM, De Silva N, Midgley G, Rossor E. Tinea capitis in south-east London – a new pattern of infection with public health implications. *Br. J. Dermatol.* 1996; 6: 955–958.

6. Fulgence KK, Abibatou K, Vincent D, Henriette V, Etienne AK, Kiki-Barro PC, Yavo W, Kone M, Herve Menan EI. Tinea capitis in schoolchildren in southern Ivory Coast. *Int. J. Dermatol.* 2013; 4: 456–460.

7. Ginter-Hanselmayer G, Weger W, Ilkit M, Smolle J. Epidemiology of tinea capitis in Europe: current state and changing patterns. *Mycoses.* 2007; 50 (Suppl. 2): 6–13.

8. Brasch J, Muller S, Graser Y. Unusual strains of *Microsporum audouinii* causing tinea in Europe. *Mycoses.* 2015; 10: 573–577.

9. Zink A, Papanagiotou V, Todorova A, Seidl HP, Niedermeier A, Ring J, Traidl-Hoffmann C. Outbreak of *Microsporum audouinii* in Munich – the return of infectious fungi in Germany. *Mycoses.* 2014; 12: 765–770.

10. Brasch J, Muller S, Graser Y. Unusual strains of *Microsporum audouinii* causing tinea in Europe. *Mycoses.* 2015; 10: 573–577.

11. Mahmoudabadi AZ. First case of *Microsporum ferrugineum* from Iran. *Mycopathologia.* 2006; 5: 337–339.

12. Ngwogu AC, Otokunefor TV. Epidemiology of dermatophytoses in a rural community in Eastern Nigeria and review of literature from Africa. *Mycopathologia.* 2007; 4: 149–158.

13. Emele FE, Oyeka CA. Tinea capitis among primary school children in Anambra state of Nigeria. *Mycoses.* 2008; 6: 536–541.

14. Neji S, Makni F, Sellami H, Cheikhrouhou F, Sellami A, Ayadi A. First case of *Microsporum ferrugineum* from Tunisia. *Mycopathologia.* 2009; 6: 351–353.

15. Maraki S. Epidemiology of dermatophytoses in Crete, Greece between 2004 and 2010. *G. Ital. Dermatol. Venereol.* 2012; 3: 315–319.

16. Lee WJ, Song CH, Lee SJ, Kim do W, Jun JB, Bang YJ. Decreasing prevalence of *Microsporum canis* infection in Korea: through analysis of 944 cases (1993–2009) and review of our previous data (1975–1992). *Mycopathologia.* 2012; 4: 235–239.

17. Zhan P, Li D, Wang C, Sun J, Geng C, Xiong Z, Seyed-

*mousavi S, Liu W, de Hoog GS.* Epidemiological changes in tinea capitis over the sixty years of economic growth in China. *Med. Mycol.* 2015; 7: 691–698.

18. Moto JN, Maingi JM, Nyamache AK. Prevalence of Tinea capitis in school going children from Mathare, informal settlement in Nairobi, Kenya. *BMC Res. Notes.* 2015; 8: 274.

19. Elmaataoui A, Zeroual Z, Lyagoubi M, Aoufi S. Tinea capitis etiology in Ibn Sina Hospital in Rabat (Morocco). *J. Mycol. Med.* 2012; 3: 261–264.

20. Zaraa I, Hawilo A, Aounallah A, Trojjet S, El Euch D, Mokni M, Ben Osman A. Inflammatory Tinea capitis: a 12-year study and a review of the literature. *Mycoses.* 2013; 2: 110–116.

21. McPherson ME, Woodgyer AJ, Simpson K, Chong AH. High prevalence of tinea capitis in newly arrived migrants at an English-language school, Melbourne, 2005. *Med. J. Aust.* 2008; 7: 13–16.

22. Bennassar A, Grimalt R. Management of tinea capitis in childhood. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2010; 3: 89–98.

23. Медведева Т.В., Леуна Л.М., Богомолова Т.С., Чилина Г.А. Микроспория: этиология, эпидемиология, клиника, подходы к терапии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2007; 4: 54–57.

24. Яковлев А.Б. Микроспория, трихофития, фавус: Пособие для врачей. М.: Новик, 2013.

25. Корсунская И.М., Тамразова О.Б. Дерматофитии с поражением волос у детей: Учебное пособие. 2-е изд. М.: 6/и, 2005.

26. Ziemer M, Seyfarth F, Elsner P, Hipler UC. Atypical manifestations of tinea corporis. *Mycoses.* 2007; 50 (Suppl. 2): 31–35.

27. Nicola A, Laura A, Natalia A, Monica P. A 20-year survey of tinea faciei. *Mycoses.* 2010; 6: 504–508.

28. Skerlev M, Miklic P. The changing face of *Microsporum* spp infections. *Clinics in Dermatology.* 2010; 28: 146–150.

29. Atzori L, Aste N, Aste N, Pau M. Tinea faciei due to *Microsporum canis* in children: a survey of 46 cases in the District of Cagliari (Italy). *Pediatr. Dermatol.* 2012; 4: 409–413.

30. Atzori L, Pau M, Aste N, Aste N. Dermatophyte infections mimicking other skin diseases: a 154-person case survey of tinea atypica in the district of Cagliari (Italy). *Int. J. Dermatol.* 2012; 4: 410–415.

31. Федеральные клинические рекомендациями по ведению больных микроспорией. М.: Российское общество дерматовенерологов и косметологов, 2013.

© Эшонова Т.Д., 2015

Т.Д. Эшонова

## ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ

Кафедра детской хирургии ГБОУ ВПО Тверской ГМУ МЗ РФ, г. Тверь, РФ

T.D. Eshonova

## ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS IN CHILDREN

Pediatric Surgery Department, Tver State Medical University, Tver, Russia

### Контактная информация:

Эшонова Татьяна Дмитриевна – аспирант каф. детской хирургии ГБОУ ВПО Тверской ГМУ МЗ РФ  
Адрес: Россия, 170000, г. Тверь, ул. Советская, 4  
Тел.: (920) 682-82-48, E-mail: Eshonova-t@yandex.ru  
Статья поступила 4.05.15, принята к печати 23.09.15.

### Contact Information:

Eshonova Tatiana Dmitrievna – Ph.D. student of Pediatric Surgery Department, Tver State Medical University  
Address: Russia, 170000, Tver, Sovetskaya str., 4  
Tel.: (920) 682-82-48, E-mail: Eshonova-t@yandex.ru  
Received on May 4, 2015, submitted for publication on Sep. 23, 2015.

В статье приведены данные литературы об этиологии, классификации, клинике, диагностике и распространенных методах лечения острого гематогенного остеомиелита у детей. Подчеркивается важность ранней диагностики и своевременности начала адекватного лечения.

*Ключевые слова:* острый гематогенный остеомиелит, дети, диагностика, лечение.

The article presents literature data on the etiology, classification, clinical picture, diagnosis, and common treatments of acute osteomyelitis in children. It emphasizes the importance of early diagnosis and timely start of appropriate treatment.

*Keywords:* acute hematogenous osteomyelitis, children, diagnostics, treatment.

Проблема остеомиелита привлекала к себе внимание врачей с древних времен. Термин «остеомиелит» был предложен в 1831 г. Рейно (Raynod), но первые упоминания о «страдании человека, связанном с поражением костей», находят в сочинениях Гиппократов [1–4]. Долгое время считалось, что более точным термином является «паностит», характеризующий суть данного воспалительного процесса с учетом быстрого вовлечения всех отделов кости, включая надкостницу. Первые попытки систематизировать накопленные знания об этиологии и патогенезе остеомиелита были предприняты Е. Lexer в 1884 г., предложившим сосудистую (эмболическую) теорию. Данная теория получила поддержку А.А. Боброва (1888), который также считал, что особенности кровоснабжения костей в детском возрасте с замедлением кровотока в густо разветвляющихся и слепо заканчивающихся сосудах метафизов способствуют оседанию гноеродных микробов в кости. Согласно данной теории, большое значение в возникновении и развитии гематогенного остеомиелита (ГОМ) имеют возрастные анатомо-физиологические особенности кровоснабжения и строения кости у детей. Эмболическая теория объясняла патогенез вторичного, или метастатического, остеомиелита, который нередко наблюдается при септикопиемии любой природы. Однако объяснить внезапное, на фоне полного здоровья, начало первичного острого ГОМ (ОГОМ), развившегося без какого-либо предшествующего воспалительного заболевания, данная теория в полной мере не могла, как и не могла объяснить возникновение ГОМ у детей старше 2 лет, поскольку к данному возрасту концевые сосуды в метафизах исчезают. Таким объяснением стали нейрорефлекторная и аллергическая теории. Согласно нейрорефлекторной теории, которая появилась в середине XX века и поддерживалась Н.Н. Еланским (1954) и др., патологическая иррадиация из очага воспалительного процесса связана с резким раздражением интэрорецепторного аппарата кости и рефлекторным влиянием на состояние центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Необходимые пусковые условия для развития острого воспаления костного мозга показала аллергическая теория С.М. Дерижанова (1937, 1940). С.М. Дерижановым была создана экспериментальная модель ГОМ, в которой область поражения кости определялась локализацией травматического воздействия. Аллергическая теория дока-

зывает, что в патогенезе остеомиелита важная роль принадлежит повышенной реактивности и сенсбилизации организма. Состояние иммунитета играет немаловажную роль в развитии ОГОМ. Изучение иммунологической реактивности, состояния иммуноглобулинов и лимфоцитов, проводимое рядом ученых (В.С. Кононов, 1974; В.И. Криворучко, 1978; М.Д. Жукова, 1984; Л.Ю. Жирова, 1986), осветили еще одно из звеньев патогенеза заболевания. Проведенные исследования, определяя степень напряжения иммунологической защиты детского организма, позволили находить пути воздействия на течение патологического процесса и определять прогноз заболевания [1–7].

А.В. Смольянинов и Д.С. Саркисов (1982) в своих работах подчеркивали, что возникновение остеомиелита является результатом «тесного взаимодействия» микро- и макроорганизмов, что позволяет рассматривать остеомиелит как инфекционный процесс, протекающий с рядом иммунологических реакций [1, 2].

Учитывая, что ни одна из теорий не могла в полной мере объяснить причины и механизмы возникновения ОГОМ, постепенно накопленные и систематизированные данные позволили подойти к осмыслению патогенеза путем обобщения в единое целое известных фактов. Так, Л.В. Прокопова и А.Р. Татур (1979) предположили, что возникающие под воздействием неблагоприятных факторов комплексы «антиген–антитело» в сенсбилизированном организме способствуют развитию расстройств микроциркуляции, а также повреждают капилляры и окружающую их соединительную ткань. Это в свою очередь запускает каскадный механизм воспаления, причем ряд возникших патологических реакций усугубляется ригидной костной трубкой, дополнительно поддерживающей условия ишемии и развитие воспалительного процесса. И, несмотря на все проведенные исследования и накопленные знания, до сих пор патогенез ОГОМ полностью не изучен [1, 2].

Расширение представлений об этиологии, патогенезе и клинических проявлениях ОГОМ у детей требовало систематизации и создания классификационных схем. Согласно Международной классификации болезней, травм и причин смерти (МКБ 10), предложенной ВОЗ, остеомиелит подразделяется на острый (М 86.1), подострый (М 86.2) и хронический (М 86.6). Указанная классификация предназначена для составления отчетов лечебными учреждениями и не дает пол-

ной информации об остеомиелите (не включает в себя этиологию, форму, фазу и стадию болезни, характер вторичных осложнений). Поэтому для углубленного изучения проблемы в стационаре используют клинические классификации.

В доступной литературе нами были найдены классификации по клиническому течению, этиологии и патогенезу ОГОМ. Т.П. Краснобаев (1925) предложил первую классификацию ОГОМ, в которой по клиническому течению заболевания он выделил три формы: 1) токсическую или адинамическую; 2) септическую (септикопиемическую); 3) локальную (местноочаговую). Данная классификация в попытках систематизации новых знаний претерпела изменения. Среди классификаций, основанных на принципе Т.П. Краснобаева, наиболее удобной для практического применения оказалась классификация И.С. Венгеровского (1953), согласно которой с учетом этиологии и патогенеза различают следующие формы ОГОМ:

*I. Сверхострые формы с преобладанием явлений общей интоксикации:*

а) септикотоксическая форма с преобладанием явлений острой интоксикации;

б) септикопиемическая форма с метастатическим поражением внутренних органов и полостей, функционирование которых имеет жизненно важное значение;

*II. Более благоприятно протекающие формы с метастазами (на первый план выступают множественные поражения костей, суставов, межмышечные и подкожные флегмоны и гноиники):*

а) с метастазами в других костях;

б) с поражением суставов;

в) с метастазами в подкожной клетчатке, мышцах, лимфатических узлах и других тканях и органах;

*III. Местноочаговые формы, при которых на первый план выступают местные симптомы:*

а) с поражением одной кости;

б) с локализацией под надкостницей без видимого поражения кости;

*IV. Атипичные формы, редко встречающиеся в детском возрасте:*

а) острый диффузный остеомиелит;

б) склерозирующий остеомиелит;

в) альбуминозный остеомиелит;

г) внутрикостный абсцесс.

В 80-х годах XX века была предпринята попытка упорядочить накопленные к тому времени знания по остроте и стадийности течения ОГОМ, а также отразить характер возникающих осложнений. Согласно классификации А.Ф. Дронова и Ю.П. Губова (1986), остеомиелит разделяется по генезу на первичный и вторичный (метастатический). По остроте течения выделяют острое и торпидное течение болезни, интрамедуллярную и экстрамедуллярную стадии. По характеру осложнений выделяют генерализацию инфекции и местную форму патоло-

гии (поднадкостничная и межмышечная флегмоны, реактивный и гнойный артриты и др.). Эта классификация отражала новые аспекты заболевания, но не раскрывала сущности болезни, в частности, не учитывала особенности этиологических факторов и факторов риска развития ОГОМ у детей.

В 2002 г. В.А. Шалыгиным и соавт. предложена классификация остеомиелита, основанная на дополнении и унификации классификаций И.С. Венгеровского (1953), Г.Н. Акжигитова и соавт. (1998) и МКБ 10 (2000). Согласно данной классификации, остеомиелит подразделяют:

- по этиологии заболевания (монокультура, ассоциация или возбудитель не выделен);

- по форме остеомиелита (острый гематогенный, посттравматический, ятрогенный, огнестрельный, пострадиационный, хронический);

- по фазе и стадии заболевания (острая, подострая, хроническая стадии);

- по локализации патологического процесса (трубчатых костей: эпифизарный, диафизарный, метафизарный, смешанный, диффузный; плоских костей);

- по клиническому течению (генерализованный – септикотоксический и септикопиемический; очаговый — свищевой и бессвищевой);

- по осложнениям остеомиелита (местные и общие).

Несмотря на разнообразие предложенных классификаций, в клинической практике в настоящее время наиболее распространена классификация Т.П. Краснобаева (1925).

#### Особенности патогенеза и течения воспалительного процесса при ГОМ у детей

Под ОГОМ следует понимать острое гнойное воспаление костного мозга, кости и подлежащих мягких тканей различной этиологии. ОГОМ у детей протекает с различными патологоанатомическими изменениями и в ряде случаев может приводить к формированию деформации пораженной кости [1–3, 5, 8–10].

С позиций общей патологии остеомиелит является частным случаем инфекционного воспаления [5]. Инфекционное воспаление общепринято рассматривать как результат взаимодействия макро- и микроорганизмов. При этом воспалительный процесс может быть вызван не только экзогенной, но и активацией условно-патогенной аутомикрофлоры, в условиях снижения специфических иммунологических механизмов защиты и резистентности организма. Наиболее частым возбудителем является золотистый стафилококк [1, 9, 11, 12]. Неклостридиальные анаэробы могут являться возбудителями ОГОМ, особенно в случае повышения проницаемости гематогенных барьеров при ухудшении местного кровотока, низком окислительно-восстановительном потенциале в тканях, метаболическом ацидозе и тканевой деструкции. Активация облигатной микрофлоры

ры у детей обычно возникает на фоне иммунодефицитных состояний. Частота обнаружения неклостридиальных анаэробов составляет в среднем 40%, из них бактероиды — 72%, пептококки — 28%. В 97% исследований бесспорные анаэробы выявляются в ассоциации с аэробной флорой (в основном с патогенным стафилококком, протеем, синегнойной палочкой) [13]. Важным триггерным фактором ОГОМ у детей могут быть вирусные инфекции, на фоне которых развивается заболевание. Вирусы подавляют защитные силы организма и способствуют повышению вирулентности бактериальных микроорганизмов [3, 4, 9, 11].

Ключевым звеном патогенеза ОГОМ служит формирование очага острого воспаления в кости, который характеризуется комплексом стандартных сосудистых и тканевых изменений. Главными факторами в патогенезе ОГОМ являются предшествующая транзиторная бактериемия из очага инфекции (чаще эндогенного) и сенсибилизация организма любой природы, на фоне которой резко повышается чувствительность сосудистой системы к внешним раздражителям. При этом незначительная причина в виде легкой травмы, переохлаждения способна привести к стойкому спазму сосудов костного мозга, длительной его гипоксии, деструкции макрофагов, нарушению функции биологических мембран, «освобождению» микроорганизмов и началу воспалительного процесса.

Как и при любом воспалении, течение ГОМ носит фазный характер [1–3, 5].

Пусковым механизмом фазы альтерации является повреждающее воздействие инфекционного агента на ткань в условиях измененной иммунобиологической реактивности организма. В ответ на внедрение инфекционного агента включаются местные защитные реакции, происходит выброс медиаторов воспаления. В данный период отсутствуют общеклинические и местные проявления воспаления, поэтому диагностировать воспалительный процесс крайне трудно.

Начальная стадия фазы экссудации морфологически проявляется реакцией микроциркуляторного русла и нарушениями реологии крови, что клинически соответствует утолщению мягких тканей и проявляется сглаженностью суставов, болевым синдромом, обусловленным растяжением синовиальных оболочек сустава. Клинический анализ крови соответствует возрастной норме. Следующая стадия второй фазы, собственно экссудация, обусловлена повышением проницаемости сосудистой стенки, экссудацией составных частей плазмы и в последующем миграцией клеток крови. В очаге воспаления реализуются фагоцитарные реакции. Образуется гнойный экссудат, некроз ткани в очаге, пропитывание ткани лейкоцитами, плюс расплавляющее действие протеолитических ферментов. Клинически развиваются системная воспалительная реакция, местный отек, отсутствие дви-

жений в суставе, признаки флегмоны. В общем анализе крови имеют место неспецифические признаки воспаления и анемия, в биохимическом анализе крови определяется повышение белков острой фазы [1–3, 8, 9, 12, 14].

### Диагностика и лечение ГОМ

На современном этапе развития медицины *диагностика* без применения технических методов диагностики воспалительных заболеваний не представляется возможной [1, 3, 4, 6, 9, 15–17]. Наиболее часто используемым является *рентгенологический метод*. Он позволяет исследовать состояние костной ткани, однако недостаточно информативен в ранней стадии развития ГОМ. Это объясняется многообразием клинических проявлений, атипичным течением локальных и генерализованных форм заболевания, отсутствием патогномоничных признаков, ранних рентгенологических проявлений, особенно у детей раннего возраста. Первые рентгенологические признаки остеомиелита появляются не ранее 10–21 суток от начала заболевания. Патогномоничные признаки — линейный периостит, очаг деструкции и остеопороз — будут четко видны к 21-му дню заболевания. Выполнение рентгенограмм соответствующего отдела скелета в первые сутки заболевания имеет значение только в плане дифференциальной диагностики остеомиелита с переломами костей, туберкулезом, опухолями и костными кистами. Последующие этапы рентгенологического исследования позволяют подтвердить диагноз, уточнить локализацию деструктивного поражения, степень его распространенности, динамику в процессе лечения. Некоторые авторы отмечают, что на ранних сроках решающее значение в диагностике острого гематогенного эпифизарного остеомиелита может иметь *ультразвуковая эхолакация*, поскольку позволяет выявить начало воспалительного процесса до появления рентгенологических признаков [18]. Ведущими ранними сонографическими признаками остеомиелита являются снижение акустической плотности костной ткани в виде увеличения толщины кортикального слоя (в среднем более 1,5 мм), увеличение толщины надкостницы (более 1 мм), снижение ее эхогенности, отек подкожно-жировой клетчатки и нарушение типичной эхоструктуры мышц. Более поздними сонографическими признаками заболевания являются выявляемые инфильтраты и флегмоны мягких тканей, расширение полости сустава с накоплением неоднородного выпота, утолщение капсулы и синовиальной оболочки. Данный метод позволяет определить наличие жидкости в мягких тканях или полости сустава и предварительно судить о характере выпота по гомогенности жидкости [4, 6, 16–19]. В последние годы в связи с оснащением больниц оборудованием для выполнения *магнитно-резонансной томографии* (МРТ) и *компьютерной томографии* (КТ), наряду с рутинным рентге-

нологическим исследованием, стало возможно применение указанных методик. МРТ является высокоинформативным методом, позволяющим оценить состояние мягких тканей, суставные поверхности и выявить изменения костного мозга. МРТ в диагностике ГОМ наиболее целесообразно применять в острой стадии процесса (интрамедуллярную фазу). В интрамедуллярную фазу ГОМ изменения со стороны костного мозга характеризуются наличием участков патологической гидратации, визуализирующихся в виде локусов сниженной интенсивности на T1-взвешенных и увеличенной интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях. Изменения со стороны мягких тканей в виде гипоинтенсивных сигналов на T1-взвешенных и гиперинтенсивных на T2-взвешенных изображениях указывают на наличие грануляционной ткани и воспалительных изменений мягких тканей. На более поздних стадиях при МРТ возможна визуализация секвестров, но данные изменения лучше визуализируются при КТ, так как МРТ уступает в оценке кортикальной кости [20]. Рентгеновская КТ является методом выбора для оценки суставных поверхностей, при необходимости выявления секвестров, свищевых ходов, деструкции кости, при этом является более информативным методом, чем рентгенография [4, 6, 9, 16, 21, 22].

Таким образом, можно говорить о фазной целесообразности использования тех или иных диагностических методов. Так, в начале острого процесса, когда патологический очаг не выходит за пределы костно-мозгового канала, т.е. интрамедуллярную фазу, наиболее целесообразно использование МРТ и несколько уступающего, но при этом более доступного ультразвукового исследования (УЗИ). Применение рентгенографии и рентгеновской КТ в данную фазу возможно лишь с целью дифференциальной диагностики, так как данные методы не позволяют в полной мере оценить костный мозг и мягкие ткани. В экстрамедуллярную фазу, при распространении патологического процесса за пределы костно-мозгового канала, с формированием субпериостальной, а в дальнейшем межмышечной и субфасциальной флегмон, приобретают диагностическую ценность такие методы, как рентгенография, КТ и более информативным становится УЗИ. Но в данную фазу говорить о ранней диагностике невозможно, так как диагностика осуществляется посредством визуализации осложнений.

Важная диагностическая роль отводится *бактериоскопическому и бактериологическому методам исследования* с определением количества микробных тел и чувствительности к антибактериальным препаратам. Диагностические ошибки на этом этапе приводят к недостаточной эффективности комплексного лечения, хронизации процесса или развитию генерализованных форм, полиорганной недостаточности [1, 9, 10, 11, 15].

Информативными тестами в диагностике ГОМ у детей признаны *послойная термометрия пораженного сегмента конечности и радиоизотопная гамма-сцинтиграфия с технеция пирофосфатом-99*. В меньшей степени применяются *ангиографические методы исследования*: ангиография, флебография, реовазография, артериальная осциллография, продольная тетраполярная реоплетизмография [4, 7, 21].

Из наиболее доступных лабораторных методов диагностики являются *клинические и биохимические методы*. К ним относятся определение СОЭ, подсчет лейкоцитарной формулы, позволяющий выявить воспалительный процесс в организме, определение С-реактивного белка и др. Однако эти методы не являются специфическими для ГОМ. Применение *иммунологических методов* диагностики в последние годы получило более широкое применение, но не всегда доступно из-за отсутствия специально оборудованных лабораторий и дороговизны исследований.

Таким образом, большинство авторов считает, что диагноз может быть подтвержден или отвергнут, только на основании комплексного подхода, а *наиболее информативными и доступными методами диагностики ГОМ у детей* являются [1, 3, 4, 6, 15–17]:

- 1) данные анамнеза и объективного клинического обследования;
- 2) комплексное лабораторное обследование;
- 3) идентификация бактериального возбудителя;
- 4) МРТ;
- 5) ультразвуковое обследование пораженной и здоровой (контралатеральной) конечностей;
- 6) рентгенологическое исследование.

В литературе были найдены следующие методики определения стадии и распространенности воспалительного процесса [1, 3, 4, 6, 7, 9, 11, 15–17, 21]:

1. Анализ различных ферментов, метаболитов бактерий (Арестова С.В., 2005, Морозова О.Л., 2006);

2. Экспресс-диагностика ГОМ у детей путем пункции пораженной кости – пунктируют и определяют рН (при рН выше 5,6 – диагностируют ОГО) (Н.А. Бушанская, 2001, Lipczyk Z, 2001);

3. Послойная термометрия и радиоизотопная гамма-сцинтиграфия с технеция пирофосфатом-99 (Т.С. Sorensen, 1988);

4. Ангиографические методы исследования – ангиография, флебография, реовазография, артериальная осциллография, продольная тетраполярная реоплетизмография (Ю.К. Абаев, Е.Ю. Проценко, В.Н. Аринчин, 2004);

5. Рентгенография (7–10-е сутки): определяются нечеткость, размытость контура кости, остеопороз, небольшие очаги просветления, расширение суставной щели (первые дни заболевания), позднее появляются признаки периостальной реакции, увеличение объема мягких тканей.

Контроль через 14 и 28–30 дней от начала заболевания;

6. УЗИ: определяются изменение структуры костной ткани, неоднородность хряща, изменения эндоста, сужение костномозгового канала, при мягкотканном распространении и артрите – консистенция и объем выпота;

7. Радионуклеидный метод диагностики: разница накопления РФП между симметричными и соседними участками скелета. Эффективен с 3-го дня заболевания, но информативен только при одностороннем процессе. При двустороннем поражении свидетельствует о выраженности процесса с той или иной стороны. Оценка динамики на 10–14-й день (С.В. Андронов, 1984; Е.В. Варламов, 1984; J.J. Conwey, 1986; S.J. Allwright, 1991). Начальный этап накопления РФП до 30%, экссудация – до 55%, тяжелая интоксикация с полиорганной недостаточностью – более 55%;

8. МРТ;

9. Диагностическая артроскопия крупных суставов (А.О. Домарев, 2008).

**Принципы комплексного лечения ОГОМ у детей** были разработаны Т.П. Краснобаевым еще в 1925 г., однако до настоящего времени не утратили своего практического значения. Современные подходы в лечение данной патологии базируются на лечебных мероприятиях, состоящих из трех компонентов: 1) местное лечение — хирургическая санация всех очагов воспаления; 2) антибактериальная терапия с учетом вида патогенного возбудителя и его чувствительности к химиопрепаратам; 3) воздействие на макроорганизм — коррекция нарушенных параметров гомеостаза. По данным Parsch (1990), лечение, начатое в 1–3-и сутки, артротомия и антибактериальная терапия снижают число осложнений на 50%. По данным Г.Н. Акжигитова и соавт. (1998), рациональная терапия ОГОМ в первые 12 ч заболевания обеспечивает выздоровление 93,4% больных, в первые сутки – 90,3%, в пределах 2 суток – лишь 73,9% больных. Ряд зарубежных авторов отдает предпочтение адекватной антибиотикотерапии в лечении ОГОМ, а роль хирургического лечения второстепенна [1–3, 10].

**Местное лечение** предусматривает раннюю санацию остеомиелитического очага. Несмотря на отсутствие единства взглядов относительно характера и объема оперативного вмешательства, основным хирургическим методом лечения остается фрезевая остеоперфорация. Основная цель остеоперфорации — ликвидация повышенного внутрикостного давления. У новорожденных и грудных детей с метаэпифизарным остеомиелитом используют пункционный метод местного лечения гнойного артрита с эвакуацией экссудата и промыванием полости сустава раствором антибиотика. Однозначного мнения о необходимости вскрытия внутрикостного очага (остеоперфорации) при метаэпифизарной локализации процесса у детей до 5 лет нет. Тем не менее

остеоперфорация в ранние сроки заболевания (до 3 недель) у детей старше года возможна и эффективна. Операция должна быть выполнена максимально щадящим образом и в наименьшей степени разрушать структуру сустава и кости [1, 3, 4, 9–12].

Этиотропной является **антибактериальная терапия**. Выбор антибактериального препарата определяется чувствительностью микрофлоры, тропностью, совместимостью с другими препаратами и токсичностью для организма ребенка. До идентификации возбудителя лечение начинают с антибиотиков цефалоспоринового ряда 3-го или 4-го поколения в сочетании с препаратами нитазола [23].

В последнее время появилось множество антибиотикорезистентных форм микроорганизмов, что объясняет факт атипичного течения ОГОМ у детей раннего возраста. Последний принимает характер подострого, существенно затрудняя своевременную диагностику при отсутствии четких клинических и рентгенологических проявлений [11].

**Коррекция гомеостаза** включает восстановление системной гемодинамики и перфузии тканей (инотропная и волемическая поддержка для увеличения сердечного выброса и доставки кислорода); респираторную поддержку; нутритивную поддержку; коррекцию иммунологического состояния; интенсивную дезинтоксикационную терапию.

В комплексе детоксикационных мероприятий применяется широкий спектр активных методов интенсивной экстракорпоральной терапии. Предпочтение различных методов гравитационной хирургии обусловлено многими причинами, основные из них — доступность и техническая оснащенность лечебного учреждения. Значение имеют сложившиеся традиции в научных медицинских школах: использование обменных (цитоферез, плазмаферез) либо мембранных технологий (гемодиализ, ультрафильтрация, гемодиофильтрация и др.), физических и химических методов интракорпоральной и экстракорпоральной деструктуризации токсических веществ, начиная от фотомодификации крови и биологических жидкостей, вплоть до непрямого электрохимического окисления крови.

Важной составной частью комплексного лечения ОГОМ, особенно у детей младшего возраста, является **иммобилизация**. Однако применение строгой иммобилизации при благоприятном течении болезни должно быть кратковременным (4–8 недель), чтобы избежать нарушения кровообращения, атрофии мышц, явлений остеопороза, снижения репаративных процессов [4, 9].

Комплекс лечебных мероприятий может быть дополнен **физиотерапией и дифференцированной иммунокоррекцией**, направленной на различные звенья системы антиинфекционной резистентности [1, 3, 4, 9, 10].

Приведенный литературный материал

показывает, что многие вопросы диагностики и лечения ГОМ у детей остаются дискуссионными, что подтверждает важность и актуальность изучаемой нами патологии. Остаются открытыми проблемы комплексной диагностики и лече-

ния детей с ГОМ. В связи с появлением новых технических устройств требует уточнения доказательная база по эффективности применения новых методик и их место в диагностике ОГОМ у детей.

## Литература

1. Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б. Гематогенный остеомиелит. М.: Медицина, 1998: 288.
2. Акжигитов Г.Н., Галеев М.А. Остеомиелит. М.: Медицина, 1986: 207.
3. Венгеровский И.С. Остеомиелит у детей. М.: Медицина, 1964: 271.
4. Грона В.Н., Сопов Г.А., Веселый С.В. и др. Клинические проявления, диагностика и лечение острого гематогенного остеомиелита у детей. Здоровье ребенка. 2008; 4: 95–100.
5. Коптева Е.В. Комплексная оценка течения воспалительного процесса при гематогенном остеомиелите у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006.
6. Марочко Н.В., Пыков М.И., Жила Н.Г. Ультразвуковая семиотика острого гематогенного остеомиелита у детей. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2006; 4: 55–66.
7. Завадовская В.Д., Килина О.Ю., Синилкин И.Г., Шульга О.С. Сцинтиграфическая диагностика остеомиелита. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2004; 1: 63–70.
8. Державин В.М. Эпифизарный остеомиелит у детей. М.: Медицина, 1965: 175.
9. Домарев А.О. Диагностика и комплексное лечение метаэпифизарного остеомиелита у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008.
10. Слесарев В.В. Патогенетическое обоснование профилактики хронизации гематогенного остеомиелита у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008.
11. Абаев Ю.К. и др. Возбудители хирургической инфекции у детей: структура и эволюция. Детская хирургия. 2007; 4: 29–33.
12. Галкин В.Н., Разин М.П., Скобелев В.А., Саламайкин Н.И. Гематогенный остеомиелит у детей: учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. 2-е изд. Киров: б/и, 2004: 37.
13. Гисак С.Н., Шестаков А.А., Вечеркин В.А., Авдеев С.А., Гпаголев Н.В., Шестакова Ю.В., Баранов Д.А., Склярова Е.А., Нейно Н.Д., Гаврилова М.В. Ранняя диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей с целью оптимизации его лечения. Детская хирургия. 2014; 18 (5): 28–32.
14. Машков А.Е., Слесарев В.В., Щербина В.И., Филюшкин Ю.Н., Дружок Е.З. Оценка параметров адекватности воспалительного ответа у детей с тяжелыми формами гнойной хирургической инфекции. Детская хирургия. 2014; 18 (3): 36–38.
15. Бордиян С.Г. Заболеваемость, течение и исходы гематогенного остеомиелита у детей. Бюллетень СГМУ. 2006; 1: 35–37.
16. Завадовская В.Д., Полковникова С.А., Перова Т.Б. Возможности ультразвукового исследования в диагностике острого гематогенного остеомиелита у детей. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2006; 4: 67–75.
17. Бордиян С.Г., Бабилова И.В. Дифференциально-диагностические критерии острого гематогенного остеомиелита костей, формирующих тазобедренный сустав, и реактивного артрита тазобедренного сустава. Остеомиелит у детей: Тезисы докладов Российского симпозиума по детской хирургии. Ижевск, 2006: 36–38.
18. Котляров А.Н., Чуриков В.В., Абушкин И.А., Погорелов М.В., Неизвестных Е.А., Носков Н.В. Оптимизация методов диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита у новорожденных. Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. 2013; 13 (1): 137–142.
19. Мельцин И.И., Котлубаев Р.С., Афуков И.В., Арестова С.В. Место рентгенологического и ультразвукового исследований в диагностике острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста. Альманах молодой науки. 2014; 3: 34–39.
20. Юрковский А.М., Воронцовский А.Н. Ранняя диагностика остеомиелита у детей: пределы диагностических возможностей. Новости хирургии. 2009; 17 (4): 194–199.
21. Шевцов В.И., Лапынин А.И., Ларионова Т.А. Рентгено-радионуклидные исследования у больных хроническим остеомиелитом. Травматология и ортопедия России. 2007; 4: 34–37.
22. Акберов Р.Ф., Льюров Д.А., Сварич В.Г. Мульти-спиральная компьютерная томография в ранней диагностике острого гематогенного остеомиелита у детей. Врач-аспирант. 2015; 70 (3): 28–32.
23. Машков А.Е., Слесарев В.В. Особенности комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита у детей. Universum: медицина и фармакология. 2015; 4 (17): 1.