



ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Бердиярова Шохида Шукуруллаевна
ассистент кафедры Клинико-лабораторной диагностики
с курсом клинико-лабораторной диагностики ФПДО
Зулфикорова Манзура Ямин кизи
Умаров Фахриддин Бахриддин Угли
Утаева Наргиза Бахтиёр кизи
студенты Самаркандского Государственного
Медицинского Университета,
Узбекистан, Самарканд
<https://doi.org/10.5281/zenodo.10500496>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 01-yanvar 2024 yil
Ma'qullandi: 05-yanvar 2024 yil
Nashr qilindi: 13-yanvar 2024 yil

KEYWORDS

*Острый гематогенный
остеомиелит, детей,
диагностика, лечение,
профилактика*

ABSTRACT

Гематогенный остеомиелит – одно из самых тяжелых гнойно-септических заболеваний, приводящих при несвоевременной диагностике и неадекватном лечении к развитию тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью, септическому шоку и летальным исходам. Совершенствование методов диагностики и лечения позволили снизить летальность при остром гематогенном остеомиелите до 0,5-2,7 % и хронизацию процесса до 3,1 %, но по-прежнему при данной патологии достаточно часто встречаются ортопедические осложнения. Диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей в ранние сроки заболевания представляет определенные трудности, поэтому наряду с общепринятой диагностикой очень важным является использование современных неинвазивных методов диагностики (УЗИ, КТ).

Введение. Гематогенный остеомиелит – одно из самых тяжелых гнойно-септических заболеваний, приводящих при несвоевременной диагностике и неадекватном лечении к развитию тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью, септическому шоку и летальным исходам. Цель исследования: определение наиболее значимых критериев диагностики, выявление наиболее частой локализации процесса и особенностей клинического течения, оценка эффективности комплексного лечения гематогенного остеомиелита у детей. Работа основана на анализе результатов диагностики. Всем детям проводилось клиническое обследование, лабораторные, ультразвуковые, рентгенологические методы исследования. Комплексное лечение включало в себя хирургическое вмешательство и интенсивную терапию. Локализация процесса при остром гематогенном остеомиелите: - бедренная кость

- большая берцовая
- плечевая кость
- кости предплечья
- кости стопы
- седалищная кость
- надколенник

У детей с острым гематогенным остеомиелитом от периода новорожденности до 2 лет отмечалось поражение метаэпифизарной зоны длинных трубчатых костей (бедренной – 6 и плечевой – 7). В клинической картине у детей данной возрастной группы преобладали беспокойство, отказ от еды, симптом «псевдопаралича» или «псевдопареза» (свисание конечности), наличие припухлости в области сустава, расширение подкожной венозной сети в области пораженного сустава. У двух недоношенных новорожденных с внутриутробной инфекцией из перечисленных симптомов наблюдался только симптом «псевдопаралича». При лабораторном исследовании в общем анализе крови у детей в возрасте до 2 лет отмечался лейкоцитоз (до 13×10^9 г/л) со сдвигом формулы влево, при биохимическом исследовании крови определялось умеренное повышение С-реактивного белка; прокальцитонинный тест (PCT) был больше 2 нг/мл. При ультразвуковом исследовании области пораженных суставов у 11 детей данной возрастной группы было обнаружено утолщение мягких тканей и выпот в суставе уже в первые 3 дня заболевания. У двух недоношенных детей ультразвуковое исследование патологии в области суставов не выявило. Рентгенологические изменения в области метаэпифизарной зоны и суставах были обнаружены у всех детей данной группы: у 11 больных на 3-5 день заболевания отмечено расширение суставной щели, у двух недоношенных детей в метафизах выявлены очаги деструкции. Дети в возрасте от 3 до 15 лет предъявляли жалобы на боли в пораженной конечности, нарушение функции конечности (ограничение подвижности), повышение температуры тела до фебрильных значений (до 38-39 °С), слабость, утомляемость. При клиническом обследовании у детей с поражением длинных трубчатых костей отмечалось вынужденное положение конечности; у 21 ребенка (экстремедуллярная фаза) выявлены признаки флегмоны мягких тканей (припухлость, гиперемия, болезненность при пальпации, местная гипертермия, флюктуация); в 27 наблюдениях (интрамедуллярная фаза) отмечался незначительный отек мягких тканей, расширение подкожных вен, болезненность при перкуссии, ограничение подвижности и усиление боли в конечности при попытке пассивных движений. Лабораторные данные указывали на выраженные признаки воспаления (лейкоцитоз до 19×10^9 г/л, повышение С-реактивного белка до 100 мг/л, повышение PCT более 5 нг/мл). Изменения на рентгенограммах костей выявлялись лишь к концу 2 недели от начала заболевания (периостит, очаги деструкции) и поэтому не могли служить критериями ранней диагностики. Ультразвуковое исследование, проведенное у пациентов с интрамедуллярной фазой, позволило при поражении бедренной и плечевой костей выявить уже на 3-5 день от начала заболевания увеличение объема и снижение эхогенности мышц. Компьютерная томография (КТ), выполненная у 8 пациентов с

острым гематогенным остеомиелитом в возрасте от 3 до 15 лет, выявила на 3-4 сутки от начала заболевания отек мышц в области поражения и утолщение надкостницы.

У 57 детей с острым гематогенным остеомиелитом диагностирован синдром системного воспалительного ответа, в 3 наблюдениях – сепсис (септикопиемическая форма по Т.П. Краснобаеву).

Лечение детей с острым гематогенным остеомиелитом было комплексным и включало хирургическое вмешательство, иммобилизацию, антибактериальную терапию, адекватное патогенетическое воздействие, симптоматическое лечение. Хирургическое лечение у детей в возрасте от периода новорожденности до 2 лет заключалось в большинстве наблюдений в пункции сустава и иммобилизации (повязка Дезо, вытяжение по Шеде) – 6 пациентов. Двум детям выполнены артротомии, дренирование суставов, иммобилизация. Трем пациентам этой возрастной группы произведены артротомия, вскрытие параартикулярной флегмоны, остеоперфорация метафиза и иммобилизация. Двое недоношенных детей с внутриутробной инфекцией получали консервативное лечение.

Детям в возрасте от 3 до 15 лет при остром гематогенном остеомиелите длинных трубчатых костей в 21 наблюдении (больные с интрамедуллярной фазой остеомиелита), выполнена остеоперфорация с введением в костно-мозговой канал внутрикостных игл для последующего введения антибиотиков. При экстрамедуллярной фазе процесса (27 детей) произведено вскрытие флегмоны мягких тканей и дренирование, остеоперфорация с введением внутрикостных игл. При других локализациях процесса (седалищная кость, надколенник, кости стопы) выполняли вскрытие и дренирование гнойного очага. У всех детей после оперативного вмешательства производили иммобилизацию, необходимую для данного вида поражения с использованием современных фиксирующих материалов.

Во время пункции сустава, операции полученный гной обязательно брали на посев для идентификации микробной флоры и определения ее чувствительности к антибиотикам. У детей от периода новорожденности из патологического очага во всех наблюдениях высеян золотистый патогенный стафилококк. У детей более старшего возраста отмечалось преобладание золотистого стафилококка (35 наблюдений), у 5 пациентов из очага выделен эпидермальный стафилококк, в 3 – пиогенный стрептококк, в 9 – грамотрицательная флора (протей, кишечная палочка, энтеробактер, ацинетобактер), в 18 наблюдениях роста микрофлоры не получено. При назначении первого курса антибиотиков использовали эмпирический принцип, отдавая предпочтение препаратам из группы цефалоспоринов II и III поколения и аминогликозидов. Назначая последующие курсы антибактериального лечения ориентировались на результаты полученных посевов и наличие у препаратов тропности к костной ткани.

С целью патогенетического воздействия в комплексное лечение детей с острым гематогенным остеомиелитом были включены антикоагулянты, дезагреганты, протеолитические ферменты, иммунопрепараты. Симптоматическая терапия заключалась в назначении обезболивающих и противовоспалительных препаратов. Все пациенты с острым гематогенным остеомиелитом получали адекватную инфузионную терапию, направленную на восполнение объема циркулирующей крови

и дезинтоксикацию. В комплексное лечение входили сеансы гипербарической оксигенации (ГБО-терапия). Больным с сепсисом применяли экстракорпоральную детоксикацию (гемофильтрацию). При стабилизации состояния больным назначали физиолечение: магнитные поля, электрофорез с антибактериальными препаратами, хлоридом кальция. Все дети выписаны в удовлетворительном состоянии. Летальных исходов не было. В двух наблюдениях процесс перешел в хроническую стадию. Всем детям старше 3 лет рекомендовано санаторно-курортное лечение в местном профильном санатории. Всем пациентам рекомендовано диспансерное наблюдение. Проблема остеомиелита привлекала к себе внимание врачей с древних времен. Термин «остеомиелит» был предложен Рейно (Raynod), но первые упоминания о «страдании человека, связанном с поражением костей», находят в сочинениях Гиппократов. 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. Лехер в., предложившим сосудистую (эмболическую) теорию. Данная теория получила поддержку А.А. Боброва, 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 и др., патологическая иррадиация из очага воспалительного процесса связана с резким раздражением интерорецепторного 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. С.М. Дерижановым была создана экспериментальная модель ГОМ, в которой область поражения кости определялась локализацией травматического воздействия. Аллергическая теория доказывает, что в патогенезе остеомиелита важная роль принадлежит повышенной реактивности и сенсibilизации организма. Состояние иммунитета играет немаловажную роль в развитии ОГОМ. Изучение иммунологической реактивности, состояния иммуноглобулинов и лимфоцитов, проводимое рядом ученых осветило 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. Саркисов 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. 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. Проколова и А.Р. Татур предположили, что возникающие под воздействием неблагоприятных факторов комплексы «антиген-антитело» в сенсibilизированном 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. 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 полной 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 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, 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 гнойники):

- 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.

Данным годом была предпринята попытка упорядочить накопленные к тому времени знания по остроте и стадийности течения ОГМ, а также отразить характер возникающих осложнений. Согласно классификации А.Ф. Дронова и Ю.П. Губова, остеомиелит разделяется по генезу на первичный и вторичный (метастатический). По остроте течения выделяют острое и торпидное течение болезни, интрамедуллярную и экстра медуллярную стадии. По характеру осложнений выделяют генерализацию инфекции и местную форму патологии (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 ОГМ у детей.

В 2002 г. В.А. Шалыгиным и соавт. предложена классификация остеомиелита, основанная на дополнении и унификации классификаций И.С. Венгеровского, Г.Н. Акжигитова и соавт. 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. Особенности патогенеза и течения воспалительного процесса при ГОМ у детей. Под ОГМ следует понимать острое гнойное воспаление костного мозга, кости и подлежащих мягких тканей различной этиологии. ОГМ у детей протекает с различными патологоанатомическими изменениями и в ряде случаев может приводить к формированию деформации пораженной кости. С позиций общей патологии остеомиелит является частным случаем инфекционного воспаления. 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.

Выводы

1. Острый гематогенный остеомиелит – тяжелая гнойно-септическая патология, поражающая детей всех возрастных групп.
2. При ОГО у детей чаще всего поражаются длинные трубчатые кости.
3. Острый гематогенный остеомиелит у детей разных возрастных групп имеет определенные особенности течения.
4. В ранней диагностике острого гематогенного остеомиелита важная роль принадлежит малоинвазивным методам – УЗИ и КТ.
5. Залогом успешного лечения острого гематогенного остеомиелита являются своевременная диагностика и адекватное патогенетически обоснованное лечение.
6. Дети, перенесшие ОГО, должны обязательно находиться на диспансерном учете для решения вопроса о дальнейшей реабилитации.

Список литературы:

1. Разин, Стрелков: Гематогенный остеомиелит у детей – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 432 с.
2. Р. Койко, Д. Саншайн, Э. Бенджамини. Иммунология. – М.: Академия, 2008. – 368 с.
3. Р.М. Хаитов, Г.А. Игнатъева, И.Г. Сидорович. Иммунология. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
4. ХИ Ширинов, НС Ибрагимова, БФ Ибрагимов, НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН, Journal of new century innovations 26 (3), 185-189
5. Kudratova Z. E. et al. The Role of Cytokine Regulation in Obstructive Syndrome of Atypical Genesis in Children //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6279–6291-6279–6291.
6. Даминов Ф. А. и др. Синдром кишечной недостаточности и его коррекция у тяжелообожженных //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021-№. S1. – С. 20-21.
7. IN Sabirovna, KL Alikhanovna The significance of clinical-laboratory and instrumental research methods in the diagnosis of echinococcosis // Web of Scientist: International Scientific Research Journal 3 (10), 240-244, 2022
8. Бердиярова Ш.Ш., Юсупова Н.А., Ширинов Х.И. Клинико-лабораторная диагностика внебольничных пневмоний у детей, Вестник науки и образования, 80-83
9. Набиева Ф.С., Ибрагимова Н. С. Бобокулов О. О. Использование *Saccharomyces cerevisiae* для получения конъюгатов для ИФА (литературный обзор) //Журнал Биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
10. Berdiyaroova Sh.Sh., Ahadova M.M., Ochilov S.A. COMPLICATIONS OF TREATMENT OF ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS, LITERATURE REVIEW, Galaxy International Interdisciplinary Research Journal 293-298
11. Nabieva F.S. et al. Prospects for Developing Modifications of Methods for Producing Conjugates for Elisa //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4120-4125.
12. Erkinovna K. Z., Berdirasulovich K. G., Andreevna Y. I. THE IMPORTANCE OF SOME LABORATORY INDICATORS IN LUNG DISEASES //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 22-2 (100). – С. 70-72.

13. IN Sabirovna, T Asomiddin, E Umidjon, E Rukhshona, Dysfunctions of the Immune System and Their Role in the Development of Diseases, The Peerian Journal 23, 49-52
14. Nabieva F.S., Umarova S.S., Ruzmetova. S.U. Use of Saccharomyces cerevisiae for obtaining conjugates for ELISA //Thematics Journal of Microbiology. – 2022. -Т. 6.- №. 1.
15. IN Sabirovna, BF Shekhrozovna, DIAGNOSTIC CRITERIA AND TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS, Galaxy International Interdisciplinary Research Journal 11 (10), 237-240
16. Бердиярова Ш.Ш., Юсупова Н.А. Особенности иммунометаболических нарушений иммунологической реактивности при гематогенных остеомиелитах, Вестник науки и образования, 29-32

