

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-  
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

**Рецензия зав. кафедрой детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской,  
доцента, КМН Портнягиной Эльвиры Васильевны на реферат ординатора первого года  
обучения по специальности Детская хирургия Алексева Дмитрия Сергеевича по теме:  
«Острый гематогенный остеомиелит».**

Острый гематогенный остеомиелит остается актуальной проблемой в ургентной хирургии детей всех возрастов. Отсроченные рентгенологические изменения, позднее обращение к хирургу, быстротечность данной патологии у детей, манифестация заболевания с токсической и септикопиемической форм способствует отягощенному течению с системными осложнениями.

Перед врачом стоит ответственность не только за своевременную диагностику острого гематогенного остеомиелита у детей, но и за полноту объема выбранного метода хирургического лечения для обеспечения санации очага.

Целью данного реферата являются рассмотрение врачом-ординатором данных об этиологии, патогенезе, диагностике и экстренной помощи при неотложном состоянии в детской хирургии — острый гематогенный остеомиелит, для улучшения профессиональных компетенций.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности Детская хирургия:

№	Оценочные критерии	Положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Наличие орфографических ошибок	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Круг использования известных научных источников	+
9.	Умение сделать общий вывод	+

**Итоговая оценка:** положительная/отрицательная

**Комментарий рецензента:**

Дата:

15/10/19

Подпись ординатора:

\_\_\_\_\_ г.

/Алексеев Д.С./

Подпись рецензента:

Зав. кафедрой детской хирургии с курсом ПО  
им. проф. В.П.Красовской, доцент, КМН  
Портнягина Эльвира Васильевна

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
Высшего профессионального образования  
«Красноярский государственный медицинский университет  
Имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации



Педиатрический факультет  
Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

Зав. Кафедрой: КМН, доцент Портнягина Э.В.

Руководитель ординатуры: КМН, доцент Портнягина Э.В.

### **Реферат**

### **Острый гематогенный остеомиелит**

Выполнил: ординатор кафедры детской  
хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской  
Алексеев Д. С.

Красноярск 2019

## Определение

Остеомиелит — гнойно-некротическое поражение костного мозга с последующим вовлечением в процесс других анатомических структур кости. Термин «остеомиелит» был предложен М. Рейно в 1831 году на основании представлений о патогенезе этой нозологической формы.

Острый гематогенный остеомиелит — это деструктивно-воспалительный процесс, первично поражающий костный мозг, обусловленный различной патогенной флорой, которая поступает в очаг гематогенным или лимфогенным путями. Является, преимущественно, заболеванием детского возраста, так как для взрослых более характерны посттравматические остеомиелиты.

Этиологическим фактором может быть любая микробная флора, но чаще всего — это стафилококк, диплококк, стрептококк, синегнойная палочка.

## Эпидемиология

Острый гематогенный остеомиелит у детей считается такой же социальной болезнью, как и туберкулез, так как практически все дети с данным заболеванием в хирургический стационар поступают из семей находящихся по социальному положению за чертой бедности, социально неблагополучных семей. Исследованиями 2013 года, 65% больных острым гематогенным остеомиелитом составляют дети из социально неблагополучных семей сельской местности, а остальные 35% больных детей заболевают в социально неблагополучных семьях города. Характерно, что дети из этих семей часто поступают поздно на осмотр врача с болями в конечностях и высокой температурой тела в сроки 4-5-день болезни, зачастую при наличии осложнений. Многие из этих детей при внимательном их обследовании обнаруживают тяжелую фоновую хроническую патологию, включая алиментарную дистрофию, алиментарную анемию, гипопропротеинемию, и другие заболевания, относящиеся к группе дефектов питания и ухода за ребенком. Это заболевание обнаруживается у растущего детского организма с большим дефицитом массы тела, пребывающего в состоянии значительных психических и физических нагрузок в школьном возрасте, особенно при наличии неблагоприятных социальных факторов.

Острым гематогенным остеомиелитом заболевают преимущественно дети старше 5 лет. Мальчики страдают в 2-3 раза чаще. [5]

## Особенности строения кости у детей

Большое значение в патологии кости имеют и возрастные особенности ее строения. В развитии губчатого вещества различают, в зависимости от возраста, различают три типа строения:

1) мелкочаеистый тип с ветвящимися анастомозирующими короткими пластинками, отвечающий раннему детскому возрасту — до 5 лет;

2) крупночаеистый — с длинными тонкими вытянутыми пластинками, ячейки развиты равномерно на всем протяжении кости; этот тип встречается у детей более старшего возраста—5—8 лет;

3) крупночаеистый законченный тип; костные пластинки имеют законченную однородную гистологическую структуру, размеры ячеек больше, костные пластинки толще; этот тип строения кости наблюдается у взрослых.



Крупноячеистый тип более подвержен инфицированию, по сравнению с другими типами, за счет возможности инфекционного агента оседать в межъячеистом пространстве и формировать первичный очаг. [1][4]

Изменяется и строение коркового слоя кости. До второго года жизни, когда кость еще волокнистая, калибр сосудов и их относительная частота более значительны, чем у взрослых; по мере уменьшения сосудистой сети волокнистая кость заменяется пластинчатой. Однако и у взрослых сосуды более крупного калибра и более многочисленны в местах прикрепления мышц, т. е. как раз там, где кость сохраняет свое волокнистое строение. У новорожденного корковый слой состоит из параллельных пластинок; имеется много кровеносных сосудов, расположенных в косом и продольном направлении; в части коркового слоя, прилежащей к костномозговому каналу, много сформированных остеонов с проходящими в них гаверсовыми каналами. У ребенка в возрасте 6 лет уже имеется богатая сеть перфорирующих каналов и остеоны различной величины, между ними. У взрослых преобладают большие остеоны постоянных размеров, а внутренняя часть коркового слоя почти на всем протяжении имеет одинаковые контуры.

У детей преобладает красный костный мозг, более чувствительный к инфекции. С возрастом происходит его инволюция и он становится желтым, жировым, а количество форменных элементов падает, прямо пропорционально с этими процессами снижается и риск заболевания. [4]

Из анатомических особенностей кости у детей, которые имеют значение в развитии и течении острого гематогенного остеомиелита у детей, также необходимо отметить нежную структуру коркового вещества кости и костных перекладин губчатого вещества, быстро разрушающихся при воспалении, что способствует более быстрому распространению инфекции по кости и вне её.

### Патогенез

Для объяснения патогенеза рассматриваемого заболевания используют четыре теории разных авторов, основывающихся на различных физиологических и патофизиологических процессах.

- **Сосудистая теория Боброва-Лексера** долгое время считалась общепризнанной. Значение расстройств кровообращения в возникновении остеомиелита отмечено еще на ранних этапах изучения данного заболевания. Согласно этой теории инфекция возникает вследствие наличия концевых (слепо заканчивающихся) капилляров, бактериальной эмболии сосудов, причем закупорка избирательно происходит там, где хорошо выражена сосудистая сеть и замедлен ток крови.

На роль сосудов в возникновении остеомиелита указывает то, что остеомиелит преимущественно локализуется в метафизах, и притом, у детей (А.А. Бобров в 1888). Объясняется это тем, что система питающей кость артерии, разветвляясь, образует в метафизе обширную сеть, в которой ток крови резко замедляется. Это особенно выражено около эпифизарного хряща, где в капиллярах имеются расширения и сужения стенки, в которых легче может застрять всякое инородное тело, в том числе и пиогенные микробы.

К тому же поперечник артерий, после прохождения их через корковый слой увеличивается в 5 раз, соответственно чему уменьшается скорость тока крови. Замедлению циркуляции способствует и образование сосудистых щелей между хрящевыми клетками, что благоприятствует оседанию и развитию в них воспалительного очага.



К недостатком данной теории относят то, что она не учитывает значение микроорганизма и его реактивность, а помимо прочего, представление о наличии в костях концевых сосудов устаревшее и не соответствует истине. Современные исследования показали, что концевой тип сосудов имеется только во внутриутробном периоде, а в дальнейшем появляются анастомозы и вести речь о таких сосудистых особенностях в постнатальном периоде не представляется актуальным.

- **Аллергическая теория Держанова** полностью отрицает роль эмболии тем, что заболевание может возникнуть только в организме, сенсibilизированном латентной бактериальной флорой. Постоянное и длительное воздействие эндотоксинов этой флоры на ткани способствует развитию аллергической реакции замедленного типа, обуславливающей сенсibilизацию организма, при которой защитные механизмы организма искажаются. Под влиянием предрасполагающих факторов (травма, охлаждение, бактериальные заболевания) – в кости развивается очаг асептического воспаления, это создает благоприятные условия для развития латентной бактериальной флоры, и она начинает быстро размножаться в костномозговом канале, приобретает вирулентность и придает воспалительному процессу острый инфекционно-гнойный характер. Нарушение системы гемостаза протекает с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Повышение коагулирующих свойств крови ведет к тромбозу сосудов кости на уровне капилляров и венул, что в сочетании с их нейрорефлекторным спазмом приводит к замедлению кровотока, развитию гипоксии и, в конечном итоге, к остеонекрозу пораженного участка кости.

- **нервно-рефлекторная теория Никитенко – Башинского**, говорит о том, что в патогенезе остеомиелита существенную роль играет состояние центральной и периферической нервной системы. Раздражение отдельных звеньев ее способствует развитию остеомиелита в результате спазма сосудов с нарушением внутрикостного кровообращения.

- **Теория - концепция Долецкого**, основывается на том, что у детей кость является растущей тканью с высокой степенью пластичности и расположенные в зонах роста унипотентные клетки чувствительны к повреждающим факторам физического, химического и бактериального генеза.

На основании вышеизложенных данных следует считать, что процесс возникновения и развития острого остеомиелита очень сложен и отдельно ни одна из существующих теорий не может обеспечить всестороннего его объяснения.

Однозначным является факт того, что острый гематогенный остеомиелит всегда начинается в метафизарной зоне, вне зависимости от используемой для описания патогенеза теории.

Физико-химическая и морфологическая картина при остром гематогенном остеомиелите – накопление в ране недоокисленных продуктов распада углеводов и нарушение оттока молочной и пировиноградной кислот, нарушение кровообращения и накопление в результате этого углекислоты приводят к изменению кислотно - щелочного состояния (КЩС) в очаге воспаления и развитию метаболического ацидоза. Блокада транспорта кислорода в костный мозг и костную ткань в силу расстройства

кровообращения приводит к гипоксии тканей и накоплению углекислоты, что усугубляет степень ацидоза.

Кроме этого, нарушается равновесие основных ионов. При распаде клеток высвобождается большое количество ионов калия. Наряду со сдвигами кислотно-щелочного равновесия, состава электролитов регистрируются изменения аминокислотного состава ткани, увеличивается содержание аминокислот (адениловой, адонизидтрифосфорной), что приводит к распаду тканей и повышению проницаемости тканевых барьеров.

Изменение КЩС, состава электролитов, накопление ряда токсических продуктов в ране вызывают изменения состава коллоидов, скопление жидкости в межклеточных пространствах, набухание коллоидов в клетках. Наступает гидратация коллоидов, осмическая гипертонация. Всё это приводит к плазмолизу, разрыву клеточных мембран (вторичный некроз).

Усиленный распад клеток, увеличение количества молекул, накопление свободных ионов (калия, кальция) усугубляют степень физико-химических явлений в очаге поражения, приводят к повышению осмотического давления, а вследствие этого – к усугублению степени расстройств кровообращения. В результате при остром гематогенном остеомиелите наблюдается резкое повышение внутрикостного давления, что приводит к сдавлению кровеносных сосудов. Отток крови затрудняется и происходит вначале замедление тока крови, затем – стаз форменных элементов крови и некроз ткани. Этому способствуют ригидный кортикальный слой длинной трубчатой кости, препятствующий распространению экссудата, неподатливая стенка кости, следствием чего является резко выраженный болевой синдром.

Таким образом, изменение физико-химических констант в воспалительном очаге при остром гематогенном остеомиелите приводит к разрушению основного вещества костной ткани (деколлагенизация), растворению карбонатов (декарбонизация), затем минеральной субстанции (демнерализация), итогом которых являются деструктивные изменения поражённой остеомиелитом кости.

Так же имеются нарушения со свёртывающей системы крови, в виде синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. В основе ДВС лежит активизация свёртывающей системы крови через XII фактор, или тканевой тромбопластин, что приводит к рассеянному отложению фибрина в сосудах микроциркуляторной системы. Процесс сопровождается уменьшением уровня плазменных факторов свёртывания (фибриногена, II, V, VIII, XII), равно как и тромбоцитов в результате их потребления. Исчезновение этих факторов из циркуляции вызывает кровоточивость, развивается коагулопатия потребления и вторая фаза тромбгеморрагического синдрома. Появление фибрина активирует систему фибринолиза, как защитного механизма, которая может оказаться чрезмерной и привести к несвёртываемости крови и усилению геморрагического диатеза. Конечный результат этих процессов включает в себя



формирование микротромбов, вызывающих ишемию ткани, образование некрозов и кровоизлияний в различных органах и тканях.

### Классификация

Классификация острого гематогенного остеомиелита предложенная Венгеровским И.С. [4]

1. Сверхострая форма – с преобладанием явлений тяжелой общей инфекции:
  - а) септико-токсическая
  - б) септико-пиемическая с поражением важных органов;
2. Более благоприятные формы с метастазами, когда явления общей интоксикации протекают более легко;
3. Местные очаговые формы – на первый план выступают местные явления;
4. Атипические формы:
  - а) местный диффузный
  - б) склерозирующий остеомиелит Гарре
  - в) альбуминозный остеомиелит Олье
  - г) внутрикостный абсцесс Броди

Для клинической классификации используется схема Т.П. Краснобаева (1925 г), который делил острый остеомиелит на три формы:

1. Токсическая (токсико-септическая) или адинамическая;
2. Септико-пиемическая с метастазами в костях и паренхиматозных органах;
3. Локальная с преобладанием местных явлений и поражением одной кости.

### Клиническая картина

Течение острого гематогенного остеомиелита в детском возрасте и его клинические проявления очень разнообразны и зависят от иммунобиологических свойств заболевшего ребёнка, его сопротивляемости, сенсibilизации, возраста, вирулентности возбудителя, а также от локализации и распространённости очага поражения.

Рассмотрение клинической картины будет проходить с отсылкой к форме острого гематогенного остеомиелита, так как клиническая картина, в большей мере, все же зависит от распространённости заболевания.

Локальная форма – заболевание начинается остро с появления болей в поражённой конечности. Так же, вскоре после начала заболевания, можно обнаружить на месте первичного поражения кости, чаще в области метафиза, припухлость мягких тканей. Затем припухлость переходит на область диафиза или эпифиза, равномерно распространяется в длину и ширину и без резких границ переходит в окружающие отделы [4]. В ряде случаев болезненность и припухлость сразу распространяются по всей кости. В результате конечность постепенно или, наоборот, очень быстро увеличивается в объеме на более или менее значительном протяжении. [4]

Увеличиваются и регионарные лимфатические узлы, они приобретают тестоватую консистенцию и становятся чувствительными к давлению. Отмечаются также

воспалительные процессы в кровеносных сосудах и тромбофлебиту. При этом появляется болезненность по ходу сосудов, заметен отек пораженной конечности. Вскоре после начала заболевания вследствие болевых раздражений возникает рефлекторное сокращение мышц, и развиваются сгибательные контрактуры. [1,3,4,6]

Отмечается повышение температуры до 38° и выше, учащение пульса и дыхания соответствует температурной реакции. В дальнейшем местные явления прогрессируют, появляется отёк, ограничение функции и подвижности в прилежащих суставах, гиперемия в области очага поражения.

Септико-пиемическая форма – токсические явления не резко выражены, на первый план выступают острые септические явления. Заболевание начинается остро, температура обычно постоянного типа, реже она принимает ремиттирующий характер. Нередко при этой форме можно видеть скарлатиноподобную сыпь на коже и множественные кровоизлияния.[4] Наблюдаются рвота и понос; имеются и тяжелые нарушения со стороны крови. Состояние таких пациентов по тяжести аналогично, как и в случаях токсико-септической формы. Местные явления при этом заболевании незначительны, но все же отчетливее проявляются, чем при токсико-септической форме. Путем пальпации и перкуссии можно определить локализованную болезненность в кости; нередко ребенок кричит от боли и щадит больную конечность. При разрезе обнаруживают под надкостницей мутный экссудат, а в более затянувшихся случаях гной, часто с примесью крови. Однако оперативное вмешательство мало улучшает общее состояние, и эти больные часто погибают.[1,4,6] Осложняется данная форма эндоперикардитом, гнойным плевритом, менингитом, абсцессом легких, миокарда, почек, селезенки, головного мозга и других органов.[4,5,6] Под нашим наблюдением было 146 больных с такой формой, из них 65 (44,5%) умерли.

Токсико-септическая форма – на первый план выступают явления интоксикации. Болезнь начинается внезапно с повышения температуры до 40° и выше и сильного озноба; температура обычно постоянного типа. Пульс учащен, наполнение его быстро падает; дыхание частое, поверхностное. Язык сухой, часто с желтовато-коричневым налетом; мочи мало, и в ней содержится белок. Общее состояние быстро ухудшается; сознание помрачено, а может и утрачиваться; пульс становится нитевидным и едва ощутимым. Нередко на коже обнаруживаются высыпания, сильно напоминающее скарлатинозные — сыпь в виде маленьких красных пятен округлой правильной формы, без зубчиков по краям, при надавливании исчезает; располагается она чаще всего на животе и конечностях; определяются также многочисленные петехии. Очень трудно в этих случаях определить первичный очаг заболевания. Если его и находят, то он выражается только в некоторой болезненности при пальпации и перкуссии и незначительной припухлости у метаэпифизарного конца пораженной трубчатой кости. Обнаружить болезненный участок тем более затруднительно, что сознание, как было сказано выше, часто нарушено или утрачено. Пациент, находясь в тяжелом состоянии, на боли не жалуется. При немедленно предприняемом разрезе мягких тканей до кости в области предполагаемого очага имеется небольшой серозный выпот, отсутствует и гной в костномозговой полости после ее вскрытия. У данных больных трудно поставить диагноз и трудно определить источник инфекции.

Еще большие трудности вызывают дети до 3-х лет. Рвота, нередко являющаяся первым симптомом при токсической форме таких детей, может направить мысль врача по ложному пути. Местная болезненность, отек, сглаженность контуров соседних суставов, ограничение подвижности больной конечности скрадываются тяжестью общего состояния. Такие дети попадают обычно к педиатрам и получают лечение по поводу соматической или инфекционной патологии. [1,4] Даже на вскрытии истинная причина смерти остается



невъясненной, так как возможности заболевания остеомиелитом и не предполагают. [4,5,6]

После введения в медицинскую практику антибиотиков септико-пиемическая и токсико-септическая формы наблюдаются очень редко, а смертельные исходы встречаются в виде исключения. [1,4,6] Случаи эти, в большинстве своем, заканчиваются летальным исходом. [5,6] Возможно, что вследствие трудностей диагностики эти формы часто остаются нераспознанными. [1,4,5,6]

## **Диагностика**

### Локальный статус:

Большое значение для диагностики имеет определение наибольшей болезненности в проекции пораженной кости. При этом можно определить, местное повышение температур, гиперемиию. Место наибольшей болезненности определяется при помощи пальпации и перкуссии, в первые дни заболевания определяющееся в области метафиза.

При осмотре ребенка болеющего неделю и более можно обнаружить на месте первичного поражения кости, припухлость мягких тканей. Затем припухлость переходит на область диафиза или эпифиза, равномерно распространяется в длину и ширину и без резких границ переходит в окружающие отделы. Визуально определяется утолщение конечности относительно здоровой. Кожа в области припухлости вначале не изменена, затем она становится отечной и несколько лоснящейся.

Необходимо отметить, что при поражении бедра или плеча и других частей тела, где кость закрыта толстым слоем мышц, изменение очертаний исследуемой области еще более отсрочено. Обычно также не изменяется окраска кожи, не определяется и отечность.

В типичных случаях остеомиелита при давности заболевания более недели, можно определить скопление гноя в мягких тканях, окружающих кость. Образуется поднадкостничный нарыв, отслаивающий надкостницу на протяжении. При полной отслойке надкостницы припухлость распространяется по всей окружности конечности. После прорыва надкостницы гной изливается в мягкие ткани и образует там новые скопления. Кожа приобретает более напряженный, лоснящийся вид, на ее поверхности становятся заметнее расширенные вены, определяется флюктуация.

Увеличиваются и регионарные лимфатические узлы, они приобретают тестоватую консистенцию и становятся чувствительными к давлению. Отмечаются также воспалительные процессы в кровеносных сосудах и тромбозы.

### Лучевая диагностика:

Первые изменения в костях при остром гематогенном остеомиелите на рентгенограммах появляются поздно: чем крупнее кость, тем больше эти сроки, в среднем, на 2-3 недели от начала заболевания. В связи с отсутствием в ранние сроки заболевания рентгенологических изменений в костях, используется методика внутрикостной ангиографии – остеомиелитогграфия. Внутрикостно вводится 10-15 мл водорастворимого контрастного вещества, снимки производятся через 10-15 и 30 минут. Подтверждением острого гематогенного остеомиелита является задержка контрастного вещества в кости более чем на 15 минут. С помощью этой методики можно не только подтвердить диагноз, но и определить объем поражения кости и даже увидеть прорыв внутрикостной флегмоны в мягкие ткани (контрастные затёки).

Также можно использовать рентгенографическое фотометрирование (выявляет снижение степени минерализации кости).

#### Лабораторная диагностика:

С развитием воспалительного очага в кости наблюдается значительный лейкоцитоз, который доходит до 15 000, а в тяжелых случаях до 20 000—30 000 и выше. Что касается формулы крови, то в первую очередь наблюдается увеличение количества многоядерных нейтрофилов, отмечается их токсическая зернистость, нейтрофилез достигает 70—80% и выше; соответственно снижается содержание лимфоцитов. Также можно отметить увеличение количества палочковидных, юных форм и миелоцитов; эозинофилы и моноциты отсутствуют или их очень мало. В особенно тяжелых случаях появляются миелобласты; сдвиг до миелобластов говорит об истощении кроветворной системы. При повторных исследованиях крови, произведенных уже после операции, а также при лечении антибиотиками отмечается понижение числа лейкоцитов и приближение формулы к норме.

Вследствие обезвоживания больного и соответствующего сгущения крови может отмечаться относительное повышение форменных элементов крови.

Реакция оседания эритроцитов обычно ускорена, нередко до 60 мм в час и больше.

Что касается посевов крови, то они имеют известное значение в диагностике, гематогенного остеомиелита, однако далеко не решающее. При тяжелых формах бактериемии может и не быть или она бывает преходящей и наблюдается только в течение короткого времени в самом начале заболевания.

Ведущим методом диагностики ОГО является остеопункция, с помощью которой определяют следующие параметры:

- измерение внутрикостного давления (норма – 60 -80 мм водного столба)
- рентгенодиагностика с применением остеоангиографии
- цитология
- бактериологическое исследование пунктата
- цитология и гранулоцитограмма пунктата после обработки методами

лейкоконтратата

### **Лечение**

В лечении ОГО должны соблюдаться принципы Краснобаева:

- воздействие на макроорганизм;
- воздействие на микроорганизм;
- санация местного очага.

#### Воздействие на макроорганизм:

1. Ликвидация симптомокомплекса "септический шок" (коррекция нейротоксических нарушений, нейтрализация токсических продуктов, нормализация центральной гемодинамики и функций жизненноважных органов и систем)

2. Лечение расстройств водно-электролитного обмена

3. Коррекция нарушений кислотно-щелочного равновесия

4. Коррекция ДВС-синдрома

5. Стимуляция анаболических процессов

1. Основным компонентом антитоксического лечения является введение средств, непосредственно связывающих токсины и продукты распада тканей – плазма до 20 мл/кг



массы. Терапия и профилактика циркуляторных расстройств достигается введением растворов, увеличивающих объём циркулирующей крови и ликвидирующих депонирование её в периферических сосудах. С этой целью лучше всего использовать 10% раствор альбумина по 3-5 мл/кг массы; один грамм альбумина привлекает в сосудистое русло 16 мл интерстициальной жидкости, регулируя осмотическое давление. Учитывая энергодинамическую недостаточность миокарда, вводят 10 - 40% раствор глюкозы с инсулином (1 ЕД. инсулина на 40 мл 10% р-ра глюкозы), кокарбоксилазу (50-200мг.), АТФ (0,2 мл/год жизни), аскорбиновую кислоту (5% раствор в пятикратной дозе).

Для усиления сократительной способности миокарда – сердечные гликозиды (дигоксин).

Применение антигистаминных средств снижает токсический эффект воздействия биологически активных веществ на ткани и кровеносные сосуды, предупреждают развитие отёка.

2. Лечение расстройств водно-солевого обмена направлено на устранение дегидратации введением жидкости извне.

Для устранения дефицита ОЦК используются кристаллоидные препараты. Используются 10 % раствор глюкозы, раствор Рингера, дисоль, ацесоль.

3. Кислотно-щелочное равновесие: борьба с ацидозом ведётся путём проведения ощелачивающей терапии. Применяется 4% раствор гидрокарбоната натрия в дозе 10-20 мл/кг массы.

4. Коррекция ДВС синдрома: необходимо введение гепарина (в 3-6 лет – 200-250 ЕД./кг, 7-13 лет – 130-170 ЕД./кг).

5. Коррекция белкового баланса: плазма, аминокислоты, р-р альбумина. Белковые препараты применяются в дозе до 20 мл/кг массы.

#### Воздействие на микроорганизм:

Системная антибактериальная терапия проводится в 2-3 курса без перерыва по ступенчатой схеме (длительность не менее 3 недель).[7]

Препараты выбора:

- Оксацилин
- Цефазолин

Альтернативные препараты:

- Линкозамиды (Линкомицин, Клиндомицин)
- Ванкомицин

При обнаружении грамотрицательной флоры

- Цефтриаксон
- Цефатоксим

Для местной а/б терапии предпочтение отдается Линкомицину, который при данной патологии вводится внутрикостно. [5,6]

2. В силу того, что микробный фактор выделяет значительное количество протеолитических ферментов, необходимо их дезактивировать, что осуществляется путём введения ингибиторов протеолитических ферментов: Гордокс, Аминокапроновая кислота.

#### Местное лечение, основные принципы:

1. Достаточно эффективная декомпрессия и санация;
2. Иммобилизация;
3. Физиолечение.

Виды местной санации очага зависят от сроков заболевания и имеющихся местных явлений: от постановки внутрикостных игл (при ранних сроках обращения и местной формы заболевания), до резекции кортикальной пластинки, тунелизации и постановки микроиригаторов в просвет костномозгового канала.[1,4,5] Обязательным

компонентом оперативного лечения является дренирование костно-мозгового канала микроиригатором, через который в послеоперационном периоде проводятся декомпрессия, промывание канала и внутрикостное введение антибиотиков.

Иммобилизация осуществляется либо гипсовыми лонгетами, либо (при локализации в бедренной кости) – вытяжением на шине Беллера.

С противовоспалительной целью и для улучшения репаративных процессов широко используется физиотерапия: в ранние сроки – УВЧ, УФО, УЗ; в последующем – электрофорез с антибиотиками, хлоридом кальция.



## Список литературы

1. Горевой А. А. и др // К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ. - [б.м.] : Альманах клинической медицины., 2002.
2. Детская хирургия: рук. для врачей : в 2 ч. / С. Я. Долецкий, Ю. Ф. Исаков. - М.: Медицина, 1970.
3. Срочная хирургия детей: рук. для врачей / Г. А. Баиров. - СПб.: Питер Пресс, 1997.
4. Остеомиелит у детей / И.С. Венгеровский – М.: Медицина, 1964.
5. Федеральные клинические рекомендации «Острый гематогенный остеомиелит у детей» / РАДХ – Москва 2015.
6. «Острый гематогенный остеомиелит у детей» / Т.Д. Ишонова - жур. «Педиатрия», том 95, №2 146-152стр. 2016.
7. Практическое руководство по антиинфекционной терапии / Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова – antibiotic.ru 2018