

Назирова М.Х.,  
Хуррамов Ф.М.

## КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

Ташкентский Педиатрический медицинский институт  
Кафедра госпитальной детской хирургии

**Резюме.** В статье унифицированы общие принципы диагностики острого гематогенного остеомиелита у детей. Описаны особенности клинического течения и дифференциальной диагностики. Обоснована диагностическая и лечебная тактика. Авторы считают, что остит и периостит являются осложнениями начальной стадии остеомиелита (то есть воспаления костного мозга), которые возникают по разным причинам, главная из которых — позднее начало комплексного лечения. Сделан вывод, что ранняя диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей способствует снижению числа осложнений и летальности.

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

**Введение.** Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) - острое гнойное воспаление костного мозга, но практически всегда процесс распространяется на все морфологические структуры кости, т. е. развивается паностит. При этом нередко инфекция переходит и на окружающие мягкие ткани. ОГО остается одним из самых тяжелых и распространенных заболеваний детского возраста, которое выделяется среди прочих гнойно-воспалительных процессов тяжестью течения, трудностью ранней диагностики и частотой неблагоприятных исходов и осложнений [1,4].

Возникновение ОГО у детей связано с проникновением микробов в костный мозг по кровеносному руслу, следовательно, местному воспалению предшествует бактериемия. При нарушении иммунологических свойств макроорганизма местный очаг может быть источником сепсиса и септикопиемии.

Острым гематогенным остеомиелитом заболевают преимущественно дети. По данным Т. П. Краснобаева, 75% случаев ОГО приходится на детский возраст. Наиболее часто остеомиелит наблюдается у детей старше 5 лет. Мальчики заболевают в 2-3 раза чаще. Патоморфоз ОГО у детей можно прокомментировать следующим образом. В возрастном аспекте лидируют дети школьного возраста, в то же время увеличивается число новорожденных и детей грудного возраста, страдающих эпифизарным остеомиелитом. Остеомиелитом поражаются в основном активные в росте длинные трубчатые кости (более 70%). Тенденция к уменьшению числа больных с ОГО отсутствует. Это заболевание тесно связано с социальными и экономическими факторами, поэтому в течение последнего десятилетия отчетливо прослеживается патоморфоз болезни [2].

В 77—86,2 % случаев отмечается поздняя госпитализация больных. Диагностические ошибки при первичном

осмотре больного наблюдаются в 25,1-58,3 % случаев. Переход из острой в хроническую стадию наблюдается в 3,1-21,8 % случаев. После перенесенного эпифизарного остеомиелита у 23-58,3 % больных наступают ортопедические осложнения [1-4].

Актуальность проблемы ОГО обусловлена недостаточной изученностью патогенеза, высоким процентом диагностических ошибок, поздней госпитализацией больных с этой патологией. Количество серьезных осложнений, приводящих к неблагоприятным исходам заболевания и хронизации процесса, не имеет тенденции к снижению.

Целью работы - унификация общих принципов диагностики клинических симптомов и тактики лечения ОГО у детей.

**Общее понятие об ОГО.** Как страдание человека, связанное с поражением костей, остеомиелит упоминается в сочинениях Гиппократов, однако собственно термин «остеомиелит» впервые ввел Рейно (Raynod) в 1831 году. Долгое время господствующим было обоснованное мнение, что суть процесса точнее отражает термин «паностит», учитывая быстрое вовлечение в процесс всех отделов кости, включая надкостницу. За последние годы увеличилась частота так называемых обрывных вариантов этой патологии, то есть быстрого купирования воспалительного процесса при ранней (до 3 недель заболевания) хирургической санации очага болезни. В этих случаях достаточно часто (до 30 % наблюдений), даже при самом тщательном рентгенологическом обследовании, не удается выявить хотя бы минимальные макроскопические патологические изменения кости и периостит. Это обстоятельство позволило предположить, что остит и периостит являются осложнениями остеомиелита (то есть воспаления костного мозга), возникающими по разным причинам, главная из которых — позднее начало комплексного лечения. Поэтому с практической точки зрения

купирование воспалительного процесса в стадии миелита (так называемые флегмоны костного мозга) было бы целесообразно считать идеальной лечебнодиагностической тактикой.

Таким образом, под ОГО следует понимать острое гнойное воспаление костного мозга, кости и подлежащих мягких тканей различной этиологии. ОГО у детей протекает с различными патологоанатомическими изменениями и в ряде случаев может приводить к ортопедической деформации пораженной кости [1].

Этиология и патогенез. ОГО вызывает гноеродная микрофлора, но основным возбудителем являются стафилококк (до 90%) или ассоциации стафилококка с кишечной палочкой, протеем и синегнойной палочкой [1,4].

Неклотридриальные анаэробы могут являться возбудителями ОГО, особенно в случае повышения проницаемости гистогематогенных барьеров при ухудшении местного кровотока, низком окислительно-восстановительном потенциале в тканях, метаболическом ацидозе и тканевой деструкции. Активация облигатной микрофлоры у детей обычно возникает на фоне иммунодефицитных состояний. Частота обнаружения неклотридриальных анаэробов составляет в среднем 40 %, из них бактериоды - 72 % случаев, пептококки - 28 %. В 97 % исследований бесспорные анаэробы выявляются в ассоциации с аэробной флорой (в основном с патогенным стафилококком, протеем, синегнойной палочкой).

Важным этиологическим фактором ОГО у детей в 40-50 % наблюдений могут быть вирусные инфекции, на фоне которых развивается

заболевание. Вирусы подавляют защитные силы организма и способствуют повышению вирулентности микроорганизмов.

Инфицирование организма и проникновение микробов в кровяное русло могут происходить через поврежденную кожу, слизистые оболочки, лимфоидное глоточное кольцо. Определенное значение имеют гнойничковые заболевания кожи, воспаление носоглотки, а также латентно протекающая инфекция.

У детей грудного возраста входными воротами инфекции часто служит пупочная ранка.

В некоторых случаях остеомиелит возникает в результате перехода гнойного процесса на кость из прилегающих мягких тканей или других органов (одонтогенный остеомиелит, связанный с кариесом зубов, остеомиелит ребра вследствие эмпиемы плевры, остеомиелит пальцев после панариция и т. д.).

Большую роль в процессе развития ОГО у детей играют возрастные анатомические особенности строения и кровоснабжения костей: значительно развитая сеть кровеносных сосудов, автономность кровоснабжения эпифиза, метафиза и диафиза, наличие большого количества мелких разветвлений сосудов, идущих радиарно через эпифизарный хрящ к ядру окостенения. У детей первых двух лет преобладает эпифизарная система кровоснабжения, в то время как метафизарная начинает развиваться уже после 2 лет. Эпифизарная и метафизарная системы обособлены, но между ними имеются анастомозы. Общая сосудистая сеть образуется только после окостенения эпифиза.

Для детей моложе 2-3 лет характерно поражение эпифизарных зон. С возрастом, когда начинает усиленно развиваться система кровоснабжения метафиза, чаще всего страдает именно метафиз.

Патогенез ОГО до настоящего времени полностью не изучен.

Важная особенность данного воспаления состоит в том, что оно замкнуто ригидными стенками костной трубки, что приводит к сдавлению вен, а затем и артерий. Косвенным доказательством указанной трактовки нарушения кровообращения кости служит боль, которая является следствием гипертензии в костномозговом канале. Величина внутрикостного давления при остром остеомиелите достигает 300-500 мм вод. ст. (при норме 60-100 мм вод. ст. у здоровых детей).

Если остеомиелитический процесс не диагностируется в стадии воспаления в пределах костномозгового канала, то, начиная с 4-5-х суток от начала заболевания, гной распространяется по костным каналцам (гаверсовым) и фолькманновским каналам под надкостницу, постепенно отслаивая ее. В более поздние сроки (8-10-е сутки и позже) гной и продукты распада продолжают отслаивать периост, затем гной прорывается в мягкие ткани, образуя межмышечные и подкожные флегмоны. В этих случаях идет речь о запущенной диагностике остеомиелита, лечение которого представляет значительные сложности. Боль, как правило, стихает при самопроизвольном вскрытии субпериостального абсцесса в окружающие мягкие ткани, так как происходит снижение давления в костной трубке.

У новорожденных и грудных детей наиболее значимыми факторами риска развития острого гематогенного остеомиелита являются: 1) неблагоприятный преморбидный фон (воспалительные заболевания матери, отягощенная беременность и роды, внутриутробная гипоксия и инфицирование плода); 2) перинатальное поражение центральной нервной системы; 3) инвазивные медицинские манипуляции в раннем постнатальном периоде.

Внутриутробная инфекция является одной из причин перинатального развития ОГО у детей до трех месяцев, генерализации воспалительного процесса и летальных исходов. Патогенной для плода может стать любая микрофлора, попавшая в кровеносное русло материнского организма эндогенным или экзогенным путем. Эндогенные источники микрофлоры (пупочная ранка и пупочные сосуды, кожа, слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительного тракта) являются одним из факторов риска развития ОГО. Однако в большинстве случаев патологический процесс у новорожденного развивается в результате бактериемии, обусловленной внедрением микроорганизмов через пупочную ранку или после катетеризации пупочной вены.

У детей старше 1 года предрасполагающими и провоцирующими факторами развития ОГО являются очаги скрытой или дремлющей инфекции в кариозных зубах, миндалинах, аденоидах. Действие неспецифических факторов повреждения на организм ребенка, в частности травма и переохлаждение, сопровождаются фазными изменениями характера

воспалительной реакции в костной ткани: асептическая форма воспалительной реакции последовательно сменяется бактериально-токсической и иммуноаллергической.

**Классификация ОГО.** Т.П. Краснобаев (1925) предложил первую классификацию ОГО, в которой по клиническому течению заболевание разделяется на следующие формы: 1) токсическую, или адинамическую; 2) септическую; 3) локальную (местноочаговую).

Среди классификаций, основанных на принципе Краснобаева, наиболее удобной для практического применения оказалась классификация И.С. Венгеровского (1953), которая учитывала новые данные, характеризующие этиологию и патогенез. Согласно этой классификации, различают следующие формы ОГО:

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.

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 патологии (поднадкостничная и межмышечная флегмоны, реактивный и гнойный артриты и др.). Эта классификация отражает новые аспекты заболевания, но не раскрывает сущности болезни, в частности, не учитывает особенности этиологических факторов и факторов риска развития острого гематогенного остеомиелита у детей.

Предложенная ВЛ. Шалыгиным и соавт. (2002) классификация остеомиелита основана на дополнении и унификации классификаций И.С. Венгеровского (1953), Г.Н. Ак-жигитова и соавт. (1998) и МКБ-10 (2000). Согласно классификации В.А. Шалыгина, остеомиелит дезинтегрируют:

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

**Клиническая картина и диагностика.** Клинические проявления и тяжесть течения ОГО у детей очень разнообразны и зависят от многих факторов: реактивности организма, вирулентности микробной флоры, возраста больного, локализации поражения, сроков заболевания, предшествующего лечения. Большое значение имеет выраженность процессов сенсибилизации. Если возникновение остеомиелита совпало с максимумом гиперергической фазы иммуногенеза в сенсибилизированном организме, на первый план выступает бурная общая реакция организма, несколько сходная с анафилактическим шоком. В других случаях общие проявления не так выражены. В соответствии с указанными обстоятельствами различают три основные

формы острого гематогенного остеомиелита:

- > токсическую (адинамическую),
- > септикопиемическую и
- > местную.

*Токсическая, (адинамическая) форма* ОГО протекает чрезвычайно бурно с явлениями эндотоксического шока. При этом, как правило, наблюдается коллаптоидное состояние с потерей сознания, бредом, высокой температурой (до 40-41 °С), иногда судорогами, рвотой. Отмечается одышка, без четко определяемой клинической картины пневмонии. Со стороны сердечнососудистой системы отмечается нарушение центрального и периферического кровообращения, снижается артериальное давление, а вскоре возникают сердечная недостаточность и явления миокардита. На коже нередко можно обнаружить мелкоточечные кровоизлияния. Язык сухой, обложен коричневатым налетом. Живот чаще всего вздут, болезненный в верхних отделах, отмечается увеличение печени.

Из-за преобладания общеклинических симптомов тяжелого токсикоза бывает крайне трудно установить местные проявления заболевания, а тем более точную локализацию первичного поражения кости. Лишь спустя некоторое время, по улучшению общего состояния, можно выявить местный очаг. В этих случаях удается отметить умеренно выраженный отек пораженной области, болевую контрактуру прилежащего сустава, повышение местной температуры, а иногда и усиленный рисунок подкожных вен. Обнаружение этих изменений служит поводом для проведения диагностической пункции предполагаемого очага поражения. При наличии острого гематогенного остеомиелита удается зарегистрировать повышение внутрикостного давления, хотя гной в костномозговом канале при остеоперфорации почти всегда отсутствует.

Летальные исходы при этой форме острого остеомиелита до последнего времени наблюдаются часто, несмотря на проведение массивной инфузионной терапии, включающей назначение антибиотиков широкого спектра действия, иммунопрепаратов и даже оперативного вмешательства в очаге поражения.

*Септикопиемическая форма* ОГО протекает с общими септическими явлениями, также выраженными достаточно ярко. Однако у больных этой группы можно значительно раньше выявить костные поражения. Начало заболевания также острое, отмечается

повышение температуры до высоких цифр (39-40 °С), нарастают явления интоксикации, нарушаются функции жизненно важных органов и систем. Иногда наблюдаются спутанное сознание, бред, эйфория. С первых дней заболевания появляются боли в пораженной конечности. Болевой синдром достигает значительной интенсивности из-за развития внутрикостной гипертензии. Нередко возникают септические осложнения ввиду метастазирования гнойных очагов в различные органы (легкие, сердце, почки, а также в другие кости).

*Местная форма* ОГО характеризуется преобладанием местных симптомов гнойного воспаления над общеклиническими проявлениями заболевания. В эту же группу следует отнести атипичные формы остеомиелита.

Начало заболевания в типичных случаях довольно острое. На фоне кажущегося благополучия появляется резкая боль в конечности. Обычно дети старшего возраста достаточно точно указывают на место наибольшей болезненности. Ребенок старается удерживать больную конечность в определенном положении, так как любое движение усиливает боль. Если очаг располагается близко к суставу, то в процесс вовлекаются связочный аппарат и периартикулярные ткани. Это приводит к выраженной и стойкой контрактуре сустава.

Температура с самого начала заболевания повышается и в дальнейшем держится на высоких цифрах (в пределах 38-39 °С). Общее состояние ребенка быстро ухудшается, снижается аппетит, усиливается жажда, что свидетельствует о развитии интоксикации.

При осмотре больной конечности наблюдаются первые признаки воспалительного процесса: припухлость в области поражения, сплошная инфильтрация тканей и усиление венозного рисунка кожи. Среди постоянных местных признаков остеомиелита главными являются: резко выраженная локальная болезненность при пальпации и особенно при

перкуссии над местом поражения. Отек и болезненность распространяются и на соседние участки.

Такие симптомы, как гиперемия кожных покровов и особенно флюктуация в области поражения, являются чрезвычайно поздними признаками и свидетельствуют о запущенности остеомиелита.

Успех лечения ОГО у детей, особенно младшего возраста, зависит от ранней диагностики заболевания и оптимального хирургического вмешательства. Хирургическое лечение должно осуществляться еще до развития септических осложнений. Ранняя санация первичного очага (до трех суток) позволяет предотвратить септикопиемию, а последующее комплексное лечение приводит к выздоровлению у 95 % пациентов.

Традиционные способы диагностики остеомиелита недостаточно информативны в ранней стадии его развития. Это объясняется многообразием клинических проявлений, атипичным течением локальных и генерализованных форм заболевания, отсутствием патогномичных признаков, ранних рентгенологических проявлений, особенно у детей раннего возраста. В результате большой процент диагностических ошибок допускается врачами всех уровней и специальностей как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах диагностики. Выполнение рентгенограмм соответствующего отдела скелета в первые часы и сутки заболевания имеет значение только в дифференциальной диагностике остеомиелита с переломами костей, туберкулезом, опухолями и костными кистами. Первые рентгенологические признаки остеомиелита появляются не ранее 10-21-х суток от начала заболевания. В связи с этим надежда на рентгенодиагностику в ранние сроки заболевания является несостоятельной. Патогномичные признаки — линейный периостит, очаг деструкции и остеопороз — будут четко видны к 21-му дню заболевания. Последующие этапы рентгенологического исследования представляются необходимым, важным и ценным методом, позволяющим подтвердить диагноз, уточнить локализацию деструктивного поражения, степень его распространенности, динамику в процессе лечения.

Важная диагностическая роль отводится бактериоскопическому и бактериологическому методам обследования 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 указанной патологии, полиорганной недостаточности.

Информативными тестами в диагностике ОГО у детей признаны послынная 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 [3,5].

Ультразвуковая эхолокация может иметь решающее значение в диагностике острого гематогенного эпифизарного остеомиелита, поскольку позволяет выявить начало воспалительного процесса на ранних стадиях заболевания до появления рентгенологических признаков. 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, стек 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 [6].

Таким образом, наиболее информативными и доступными методами диагностики ОГО у детей являются:

- данные анамнеза и объективного клинического обследования;
- комплексное лабораторное обследование;
- идентификация бактериального возбудителя;
- ультразвуковое обследование пораженной и здоровой (контралатеральной) конечностей;
- рентгенологическое исследование.

Значительные диагностические трудности возникают при остеомиелитическом поражении костей, образующих тазобедренный сустав. В первые дни заболевания местные симптомы бывают нечетко выражены из-за мощного мышечного каркаса этой области. При внимательном осмотре удается установить, что нижняя конечность несколько согнута в

тазобедренном суставе. Отмечается также отведение и некоторая ротация наружу. Движения в тазобедренном суставе болезненны. Сам сустав и кожные покровы над ним умеренно отечны.

Очень тяжело протекает остеомиелит подвздошной кости и позвонков. С самого начала заболевания выражена интоксикация и высокая температура. При исследовании удается определить отечность и наибольшую болезненность при пальпации и перкуссии в очаге поражения.

В сомнительных случаях следует шире прибегать к диагностической костной пункции с последующим цитологическим исследованием пунктата.

**Лечение ОГО.** Принципы комплексного лечения ОГО у детей были разработаны Т.П. Краснобаевым еще в 1925 г., однако до настоящего времени не утратили своего практического значения. Лечебные мероприятия состоят 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.

*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 (osteoperforации) 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.

*Иммобилизация* является важной составной частью комплексного лечения ОГО, особенно у детей младшего возраста. Однако применение строгой иммобилизации при благоприятном течении болезни должно быть кратковременным (4-8 недель), чтобы избежать нарушения кровообращения, атрофии мышц, явления остеопороза, снижения репаративных процессов.

Касаясь принципов *антибактериальной терапии*, следует отметить, что выбор антибактериального препарата определяется чувствительностью микрофлоры, тропностью, совместимостью с другими препаратами и токсичностью для организма ребенка. До идентификации возбудителя рекомендуется прибегать к антибиотикам цефалоспоринового ряда третьего или четвертого поколения в сочетании с препаратами нитазола. В последнее время появилось множество антибиотикорезистентных форм микроорганизмов, что объясняет факт атипичного течения острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста. Последний принимает характер подострого, существенно затрудняя своевременную диагностику

при отсутствии четких клинических и рентгенологических проявлений.

*Коррекция гомеостаза* включает восстановление системной гемодинамики и перфузии тканей (инотропная и вolemическая 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, гемодиализация 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.

Комплекс лечебных мероприятий может быть дополнен *физиотерапией* и

*дифференцированной иммунокоррекцией*, направленной на различные звенья системы антиинфекционной резистентности, что сокращает фазу экссудации, стимулирует пролиферацию, активирует Т-систему лимфоцитов, нормализует калликреин-кининовую систему. В качестве целенаправленной коррекции активации процессов свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы в комплекс лечебных мероприятий включают витамины Е, С, унитиол и мембрано-стабилизаторы (жировые эмульсии, эссенциале и др.).

### Выводы

1. Под острым гематогенным остеомиелитом следует понимать острое гнойное воспаление костного мозга, кости и подлежащих мягких тканей различной этиологии.

2. Остит и периостит являются осложнениями начальной стадии остеомиелита (флегмоны костного мозга), которые возникают по разным причинам, главная из которых — позднее начало комплексного лечения.

3. Ранняя диагностика ОГО, своевременное оперативное пособие и рациональная противовоспалительная терапия позволяют добиться улучшения результатов лечения, снизить вероятность хронизации процесса и количество генерализованных форм заболевания у детей.

### Литература

1. Акжигитов Г.Н., Юдин. Я.Б. Гематогенный остеомиелит. — М.: Медицина, 1998. — 288 с.
2. Бордиян С.Г. Заболеваемость, течение и исходы гематогенного остеомиелита у детей // Бюллетень СГМУ. — 2006. — № 1, — С. 35-37.
3. Бордиян С.Г., Бабилова. 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. — С. 36-38.
4. 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., дополненное. — Киров, 2004. — 37 с.
5. Завадовская В.Д., Килина О.Ю., Синилкин И.Г., Шульга О.С. Сцинтиграфическая диагностика остеомиелита // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 2004. — Т. 49, № 1. — С. 63-70.
6. Завадовская В.Д., Полковникова С.А., Перова Т.Б. и др. Возможности ультразвукового исследования в диагностике острого гематогенного остеомиелита у детей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2006. — № 4. — С. 67-75.
7. Яницкая М.Ю., Бордиян С.Г. Эхографическая диагностика остеомиелита у детей // Бюллетень СГМУ. — 2001. — №2. С. 111-112.
1. Анопа О.И. Free radicals, oxidative stress and antioxidants in human health and disease // JAOCs. — 1998. — Vol. 75, №2. — P. 199-212.
8. Border I.R., Bone L.B., Steinberg S.M., Rodrigues I.L. Metabolic responses on the trauma and sepsis. — New York, 1996.— 235 p