

© Ю.К.Абаев, 2010
УДК 617.71-007.248-022.14-053.2

Ю.К. Абаев

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. В.И. Аверин) Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск

Ключевые слова: хирургическая инфекция, кости, суставы, современные особенности, дети.

Введение. Прошедшее столетие ознаменовалось значительными успехами в борьбе с хирургической инфекцией костей и суставов (ХИКС) у детей (остеомиелит, артриты) [14–16, 24]. Особенно улучшились результаты лечения гематогенного остеомиелита (ГО). Так, переход острых форм заболевания в хроническую к началу 80-х годов снизился с 30,6 до 4,2%, а летальность уменьшилась с 10,6 до 1,4% [17, 19]. Однако с середины 80-х годов появились сообщения о возрастающих трудностях в диагностике и лечении ХИКС у детей. Чаще стали встречаться атипичные, редко либо вообще не наблюдавшиеся формы ХИКС, возрос уровень резистентных форм возбудителей заболеваний и, как следствие, снизилась эффективность антибиотикотерапии [4, 18, 20, 22, 23, 25, 26]. Таким образом, и сейчас, в начале XXI в., несмотря на достигнутые успехи, ХИКС в детском возрасте не утратила своей значимости.

Отсутствие осведомленности практических врачей о современных особенностях данной патологии обуславливает трудности в диагностике и, как следствие, — неудовлетворительные результаты лечения.

Цель исследования — выявить современные особенности в клиническом течении, структуре и частоте ХИКС в детском возрасте.

Материал и методы. В Белорусском центре детской хирургии (г. Минск) с 1970 по 2006 г. на лечении находились 48 838 детей (0–15 лет) с хирургической инфекцией (ХИ), среди них — 2456 детей с ХИКС (5%). Для оценки динамики частоты, структуры и особенностей клинического течения ХИКС выделены два периода исследования. Первый — 1970–1985 гг. и второй — 1986–2006 гг. В работе использовали клинические, инструментальные, лучевые (рентгенологический, УЗИ, КТ, МРТ, радиоизотопный), лабораторные, бактериологические, иммунологические и статистические методы исследования, описанные в предыду-

щих сообщениях [1–13]. Расчет частоты ХИКС производили в интенсивных показателях на 1000 детей соответствующего возраста.

Результаты и обсуждение. Изучение частоты, структуры и клинического течения ХИКС у детей позволило выявить ряд особенностей данной патологии, наблюдающиеся во 2-м периоде исследования. Установлено снижение частоты ГО у детей старше 3 лет по сравнению с 1-м периодом на 36,2% ($p < 0,001$). При этом на 88,6% чаще стало встречаться поражение коротких, плоских и губчатых костей ($p < 0,001$). Увеличилось число нетипичных ранее локализаций очага воспаления в трубчатых костях (диафиз, эпифиз) [2].

Клиническая картина становится менее четкой, теряется зависимость тяжести ГО от давности заболевания, нередко наблюдается атипичное и маломанифестное течение. Среди ранних симптомов ГО возможно наличие невыраженной локальной болезненности и умеренное нарушение функции конечности. Возросла почти в 9 раз численность детей с подострым и первично-хроническим остеомиелитом (ПХО). При этом количество классических форм ПХО (абсцесс Броди, остеомиелит Гарре) уменьшилось на 80,5% [4].

В настоящее время диагностика ГО, особенно подострых и первично-хронических форм заболевания, представляет определенные трудности в связи с маловыраженным («смазанным») клиническим течением и сходством рентгенологической картины с диспластическими, дистрофическими, эндокринными, специфическими воспалительными и опухолевыми процессами. Затрудняет диагностику и невозможность выделения возбудителей заболевания из очага воспаления у 50% пациентов с подострым и ПХО. Использование КТ, МРТ, радиоизотопной сцинтиграфии не всегда помогает поставить правильный диагноз, решаю-

щее значение в таких ситуациях имеет биопсия очага воспаления [9].

Особенно значимые изменения ХИКС обнаружены у детей раннего возраста и новорожденных. Установлен рост частоты данной патологии на 78,6% ($p < 0,001$), а среди новорожденных — на 211,6%, причем доля ХИКС в структуре всех форм ХИ новорожденных возросла с 4,8 до 18,9%. Наблюдается увеличение частоты данной патологии на фоне соматических заболеваний (дисбактериоз, родовая черепно-мозговая травма, энцефалопатия и др.) [1]. К современным особенностям ХИКС детей раннего возраста и новорожденных относятся: 1) более раннее начало заболевания (1–2 нед жизни, в 1-м периоде — 3–4 нед); 2) снижение остроты патологического процесса; 3) продуктивный характер воспаления в очаге поражения; 4) рост частоты первичных артритов; 5) снижение угрозы летального исхода в остром периоде; 6) возрастание вероятности развития осложнений в отдаленном периоде.

Наблюдается увеличение частоты ХИКС у недоношенных детей с 5,4 до 18,7%, что в значительной степени обусловлено ростом численности данной категории младенцев. Особенности ХИКС у недоношенных детей по сравнению с доношенными являются: 1) превалирование грамотрицательных бактерий (ГОб) среди возбудителей заболевания; 2) малосимптомное течение; 3) низкая вероятность абсцедирования в очаге поражения; 4) малая информативность традиционных диагностических лабораторных тестов (лейкоцитарная формула крови, СОЭ, СРБ и др.); 5) меньший спектр поражаемых костей и суставов; 6) не выраженность рентгенологических изменений (периостит, склероз); 7) большая вероятность распространения воспалительного процесса на смежную кость. Наряду с этим, факторами, затрудняющими диагностику ХИКС у недоношенных детей, являются сниженный мышечный тонус и склонность к отекам [3].

Первая особенность ХИКС у детей в современный период заключается в патоморфозе ГО и характеризуется изменением частоты, структуры и клинической картины данной патологии.

Во 2-м периоде исследования установлено появление ранее не встречавшихся и увеличение частоты прежде редко наблюдавшихся ХИКС. Впервые у новорожденных выявлены **фетальный остеомиелит и артриты** (13 младенцев), развившиеся во внутриутробном периоде. Для данной патологии характерны: 1) гематогенный и восходящий пути инфицирования плода; 2) маломанифестное течение; 3) продуктивный характер воспаления в очаге; 4) панцитопения; 5) отсутствие информативности традиционных диагностических лабораторных тестов. Данные

особенности фетальных форм ХИКС обусловлены спецификой воспалительного ответа плода, сниженной иммунной защитой и биологическими свойствами возбудителей заболевания [12].

Хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит (ХРМО) впервые диагностирован у 7 детей. Этиология и патогенез неизвестны. ХРМО начинается с появления боли и припухлости в зоне поражения. Очаги воспаления локализуются преимущественно в метафизах длинных костей, ключице, реже — в позвоночнике, костях таза. Число очагов в среднем достигает 3–5. У 20% детей наблюдается ладонно-подошвенный пустулез. За исключением повышения СОЭ и СРБ отклонений других лабораторных показателей обычно не отмечается. Рентгенологически обнаруживаются литические очаги, чаще в метафизах длинных костей. Радиоизотопная скintiграфия помогает выявить «немые» очаги в костях. Морфологически заболевание начинается как острый воспалительный процесс с превалированием в зонах воспаления полиморфно-ядерных лейкоцитов. Микробиологические исследования почти всегда дают отрицательные результаты. Возбудители остаются не выделенными, возможно, вследствие перехода микроорганизмов в L-форму. Диагноз ХРМО может быть поставлен при наличии нескольких костных очагов. В то же время, заболевание не исключается при монофокальном поражении, если имеется ладонно-подошвенный пустулез либо заболевания аутоиммунной природы. Дифференциальный диагноз проводится с саркомой Юинга, злокачественной лимфомой, лейкоемией, метастатической нейрофибромой и гистиоцитозом. Необходима биопсия очага поражения для морфологического и микробиологического исследования [9, 21].

Синдром SAPHO впервые выявлен у 4 детей-подростков. Заболевание характеризуется кожными проявлениями и изменениями в костях и суставах (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, ostitis). Возможна аутоиммунная природа заболевания. Клиническая картина складывается из симптомов интоксикации (слабости, недомогания, лихорадки), однако часто состояние пациентов не страдает. Характерно поражение ключицы (гиперостоз). Возможно сочетание синдрома SAPHO с аутоиммунными заболеваниями. Течение заболевания волнообразное, характерны ремиссии и обострения. Лабораторные показатели неспецифичны — повышение СОЭ, СРБ, дисгаммаглобулинемия. Рентгенологически в очагах поражения наблюдается неоднородность костной структуры, неровность контуров кости, склероз. Диагноз устанавливается в соответствии с критериями: 1) костно-суставные изменения, выраженные акне или гнойный гидраденит;

2) костно-суставные изменения, подошвенно-ладонный пустулез; 3) очаговый гиперостоз с наличием пустулезного дерматоза. Дифференциальный диагноз проводится с ПХО, опухолями костей, метастазами нейробластомы, лейкозами, лимфоцитарным гистиоцитозом и костным туберкулезом [13].

Установлен рост частоты **БЦЖ-остеомиелита (остита)** на 436%. Заболевание является осложнением вакцинопрофилактики туберкулеза, причинами являются: 1) нарушение методики вакцинации; 2) повышение реактогенности вакцины БЦЖ; 3) вакцинация новорожденных из групп перинатального риска со сниженной иммунологической резистентностью. Клинические проявления начинаются через 3 мес–4 года (в среднем 1 год) после вакцинации БЦЖ и характеризуются медленным, постепенным течением. Состояние детей не страдает, интоксикация отсутствует. Возможен субфебрилитет. Локально отмечаются припухлость мягких тканей и небольшое ограничение функции близлежащего сустава. Болевая реакция выражена мало. Диагностика БЦЖ-остеомиелита основана на совокупности критериев: 1) период после вакцинации БЦЖ менее 4 лет; 2) отсутствие контакта с туберкулезным больным; 3) типичные рентгенологические признаки поражения кости; 4) наличие хотя бы одного из признаков: а) выделение штамма БЦЖ или кислотоустойчивых бактерий из очага; б) гистологическое подтверждение туберкулезного поражения кости. Учитывая сложность верификации БЦЖ-остеомиелита, методом выбора является ПЦР-диагностика. Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезным, гематогенным, сифилитическим и грибковым остеомиелитом, опухолевым поражением кости, эозинофильной гранулемой, гистиоцитозом и костной кистой [7].

Обнаружено возрастание частоты **экзогенного остеомиелита (остита)** на 57,5% ($p < 0,05$), развивающегося вследствие имплантации микробов в кость после медицинских манипуляций (ятрогенный остеомиелит) и укусов животных (собаки, кошки). Увеличение встречаемости ятрогенного остеомиелита обусловлено ростом частоты инвазивных диагностических и лечебных манипуляций, особенно у новорожденных и детей раннего возраста. Наиболее частыми локализациями ятрогенного остеомиелита являются теменные кости, ключица, лонная и пяточная кости, ногтевая фаланга I пальца стопы, поясничные позвонки, а после укусов животными — кости предплечья, кисти, голени, стопы, свода черепа. Особенностью экзогенного остеомиелита является затяжное (месяцы), маломанифестное течение [5].

Отмечено увеличение частоты **сакроилеита** на 580,3%. Заболевание начинается остро с появления боли и хромоты. Дети редко локализируют боль в данной области и обычно отмечают болевые ощущения в ягодице, тазобедренном суставе, бедре и голени. На стороне поражения положительны симптомы «прилипшей пятки» и Ласега. У детей раннего возраста характерным является рsoas-симптом, а у новорожденных — отечность и цианоз нижней конечности на стороне поражения. Наиболее информативной в диагностике сакроилеита является радиоизотопная скintiграфия. Дифференциальная диагностика проводится с кокситом, остеомиелитом и дискитом поясничного отдела позвоночника, остеомиелитом шейки бедренной кости и подвздошным лимфоаденитом [11].

Установлен рост частоты **межпозвоночного дискита** на 347,8% ($p < 0,05$). Заболевание развивается постепенно. Отмечаются невыраженный воспалительный синдром, неясные боли в шее, спине, пояснице, нижних конечностях, хромота, нежелание стоять и ходить. Дети младшего возраста жалуются на боль в животе. Боли в спине часто не привлекают внимания врача, несмотря на закрепощенность туловища, сколиоз и анталгическую позу вследствие спазма паравертебральных мышц. Дискит следует предполагать, если у ребенка имеется: 1) ухудшение состояния; 2) повышение температуры тела; 3) неясные боли в шее, спине, животе или нижних конечностях, причина которых не может быть установлена. Радиоизотопная скintiграфия позволяет обнаружить очаг воспаления на 3–7-е сутки от начала заболевания [8].

Вторая особенность ХИКС у детей в современный период характеризуется появлением новых форм воспалительной костно-суставной патологии — фетального остеомиелита и артритов, ХРМО, синдрома SAPHO и возрастанием частоты прежде редко наблюдавшихся — БЦЖ-остеомиелита, экзогенного остеомиелита, сакроилеита и межпозвоночного дискита.

Во 2-м периоде исследования у детей с ХИКС установлен рост частоты выделения ассоциаций микроорганизмов из очагов поражения (стафилококки, ГОБ, стрептококки, грибы), возрастание значения адаптивных (инволюционных) форм бактерий (L-формы, сферопласты, протопласты), способных длительно персистировать в организме, а также повышение уровня устойчивых вариантов микробов к антибиотикам и антисептикам [10]. Получены данные, указывающие на роль апоптоза и анергии лимфоцитов при ХИКС у детей, а именно — течение данной патологии сопряжено с усилением активационного апоп-

тоза лимфоцитов периферической крови, что подтверждается повышенной экспрессией на них Fas-рецептора, особенно выраженной у детей с тяжелыми формами заболевания. Апоптоз и анергия иммунокомпетентных клеток при бактериальной инфекции, обусловленные действием суперантигенов бактерий, играют двойственную роль: с одной стороны, ограничивают системный воспалительный ответ, а с другой — способствуют формированию иммунодепрессии.

ХИКС, вызванные грамположительными микроорганизмами, протекают преимущественно с активацией Т- и В-клеточных звеньев иммунитета и повышением активности белков системы комплемента, что способствует ограничению воспалительного процесса. Тогда как при ХИКС, обусловленных ГОБ, наблюдаются депрессия Т-клеточного звена, снижение активности белков комплемента в результате их потребления, что сопровождается повышением протеолиза, альтерации, ведет к нарушению механизма ограничения очага воспаления и может способствовать затяжному течению заболевания [2, 9].

Третья особенность ХИКС у детей в современный период заключается в расширении спектра возбудителей заболеваний, увеличении этиологической значимости адаптивных форм бактерий, повышении их резистентности к антибиотикам и антисептикам, а также возрастании факторов, способствующих развитию иммунодефицитных состояний.

Выводы. 1. Клинико-эпидемиологический анализ ХИКС в детском возрасте в период 1970–2006 гг. свидетельствует о том, что в последние годы, наряду с положительной тенденцией, в целом улучшившей прогноз при данной патологии, одновременно возросли трудности в ее распознавании и лечении.

2. В клинической картине возникли проявления, отличительной чертой которых становятся не тяжесть состояния пациента и угроза летального исхода, а частота осложнений и рецидивов болезни. Характерным становятся атипичность, латентность течения заболевания и толерантность к рутинным методам терапии. Чаще стали диагностироваться ранее не встречавшиеся либо редко наблюдавшиеся формы ХИКС.

3. Факторами, влияющими на клиническое течение ХИКС у детей, изменение ее частоты и структуры в современный период, являются расширение спектра возбудителей заболеваний, рост этиологической значимости адаптивных форм микробов, а также увеличение прослойки иммунодефицитных детей, имеющих предрасположенность к развитию данной патологии. Данные обстоятельства являются причиной новой клини-

ческой ситуации, определяющей возрастающие трудности, как в диагностике, так и лечении ХИКС у детей.

4. Выявленные современные особенности ХИКС ставят новые задачи перед детскими хирургами, педиатрами, микробиологами, иммунологами и обуславливают необходимость расширения комплексных исследований ХИКС в детском возрасте. Углубление знаний о причинах появления современных особенностей данной патологии и механизмах их развития позволит разрабатывать научно-обоснованные программы диагностики и лечения и будет способствовать улучшению здоровья детского населения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абаев Ю.К. Эволюция хирургической инфекции костей и суставов новорожденных // Рос. педиатр. журн.—2003.—№ 6.—С. 45–47.
2. Абаев Ю.К. Остеомиелит и артриты у недоношенных детей // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии.—2005.—№ 2.—С. 18–21.
3. Абаев Ю.К. Ятrogenная инфекция у новорожденных // Детская хир.—2006.—№ 1.—С. 25–27.
4. Абаев Ю.К. Патоморфоз хирургической инфекции // Здоровоохранение.—2006.—№ 3.—С. 13–17.
5. Абаев Ю.К. БЦЖ-остеомиелит // Детская хир.—2007.—№ 1.—С. 40–43.
6. Абаев Ю.К. Межпозвоночный дискит у детей // Вестн. хир.—2007.—№ 1.—С. 38–43.
7. Абаев Ю.К. Сакроилеиты у детей // Вестн. хир.—2008.—№ 2.—С. 48–52.
8. Абаев Ю.К. Фетальный остеомиелит // Вестн. хир.—2008.—№ 4.—С. 56–60.
9. Абаев Ю.К. Синдром SAPHO у подростка // Мед. журн.—2009.—№ 2.—С. 74–76.
10. Абаев Ю.К., Адарченко А.А., Зафранская М.М. Гнойная хирургия детского возраста: меняющиеся перспективы // Детская хир.—2004.—№ 6.—С. 3–6.
11. Абаев Ю.К., Адарченко А.А. Хирургическая инфекция у детей: новые тенденции и закономерности // Вестн. хир.—2007.—№ 3.—С. 46–50.
12. Абаев Ю.К., Адарченко А.А., Гудкова Е.И., Слабко И.Н. Возбудители хирургической инфекции у детей: структура и эволюция // Детская хир.—2007.—№ 4.—С. 29–33.
13. Абаев Ю.К., Швед И.А., Клецкий С.К. Подострый и первично-хронический остеомиелит в детском возрасте // Вестн. хир.—2005.—№ 4.—С. 54–57.
14. Аджигитов Г.Н., Юдин Я.Б. Гематогенный остеомиелит.—М., 1998.—288 с.
15. Аюпов Р.Х. Лечение остеомиелита у детей // Детская хир.—2000.—№ 6.—С. 15–18.
16. Беляев М.К., Прокопенко Ю.Д., Федоров К.К. К вопросу о выборе лечебной тактики при метафизарном остеомиелите у детей // Детская хир.—2007.—№ 4.—С. 27–29.
17. Катько В.А. Гематогенный остеомиелит у детей.—Минск, 2007.—160 с.
18. Красовская Т.В., Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных.—М., 1993.—224 с.
19. Морозова О.Л., Чеснокова Н.П., Морозов Д.А., Филиппов Ю.В. Общие закономерности развития системных метаболических и функциональных сдвигов при остром гематогенном остеомиелите // Детская хир.—2006.—№ 4.—С. 42–45.

20. Прокопова Л.В., Алексюк К.П., Николаева Н.Г. Атипичные формы остеомиелита у детей // Хирургия.—1984.—№ 1.—С. 81–84.
21. Шахбазян И.Е., Жолобова Е.С., Чистякова Е.Г. и др. Хронический рецидивирующий мультифокальный остеомиелит в практике детского ревматолога // Рос. педиатр. журн.—2006.—№ 3.—С. 29–33.
22. Щитинин В.Е., Коровин С.А., Дворовенко Е.В. и др. Лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // Детская хир.—2000.—№ 5.—С. 8–11.
23. Ezra E., Wientroub Sh. Primary subacute haematogenous osteomyelitis of the tarsal bones in children // J. Bone Joint Surg.—1997.—Vol. 79-B, № 6.—P. 983–986.
24. Rasool M.N. Primary subacute haematogenous osteomyelitis in children // J. Bone Joint Surg.—2001.—Vol. 83-B, № 1.—P. 93–98.
25. Riley L.W. Molecular epidemiology of infectious diseases. Principles and practices.—Washington, 2004.—348 p.
26. Thomas M., Williams P., Lyons K. et al. Subacute epiphyseal osteomyelitis: increasing incidence or increasing awareness? // J. Bone Joint Surg.—2002.—Vol. 84-B.—Suppl. I.—P. 2.

Поступила в редакцию 03.07.2009 г.

Yu.K.Abaev

MODERN SPECIFICITY OF SURGICAL INFECTION OF BONES AND JOINTS IN CHILDREN

A comparative study of frequency, structure and specific features of the clinical course was fulfilled in 2456 children with surgical infection of bones and joints (SIBJ) in the period from 1970 to 1985 and 1986 to 2006. The work used clinical, instrumental, radiation, laboratory, microbiological, immunological and statistical methods of investigations. Specific features of SIBJ in children at the present time are: 1) pathomorphosis of hematogenic osteomyelitis; 2) the appearance of previously not noted new forms of SIBJ — fetal osteomyelitis and arthritis, chronic recurring multifocal osteomyelitis, syndrome SAPHO and increasing frequency of previously rare BCG-osteomyelitis, exogenous osteomyelitis, sacroiliitis and invertebral discitis; 3) widening the spectrum of SIBJ pathogens with an increasing significance of involutionary forms of bacteria, elevation of their resistance to antibiotics and antiseptics, increase of the factors promoting the development of immunodeficient states in childhood.