

3. Schmittenbecher PP, Dietz HG, Linhart WE, et al. Complications and problems in intramedullary nailing of children's fractures. Eur J Trauma 2000; 26: 287-93.
4. Slongo TF, Hunter JB. The principles of elastic stable intramedullary nailing in children. Complications and failures of the ESIN technique. Injury. 2005 Feb;36.
5. Vransky P, Bourdelat D, Al Faour A. Flexible stable intramedullary pinning technique in the treatment of pediatric fractures. J Pediatr Orthop 2000;20:23-7.

## КОСТНО-СУСТАВНОЙ СЕПСИС У НОВОРОЖДЁННЫХ

Ханес Г.С.<sup>1</sup>, Григоровский В.В., Лютко О.Б.<sup>2</sup>, Бидненко С.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>НДСБ» ОхМатДет»; <sup>2</sup>НИИ ортопедии АМН Украины. Киев

**Введение.** Костно-суставной сепсис, представленный острым гематогенным остеомиелитом и септическим артритом, занимает значительное место в ряду гнойно-септических заболеваний у новорождённых. Несмотря на достижения современной науки, сохраняют свою значимость ранняя диагностика и адекватное лечение. Это связано с тем, что в 15–20% имеет место переход в хронические формы, в 18–20% – ортопедические осложнения, а в 2–6% – летальные исходы. Особенность костно-суставного сепсиса у новорождённых состоит в том, что заболевание развивается в периоде «физиологического иммунодефицита», в связи с чем Европейский реестр относит данное заболевание к категории «первичных иммунодефицитов» (D.Krivchenia et al., 2001).

**Цель** – провести анализ экспериментальных (модель гематогенного остеомиелита), лабораторных и клинических данных в ходе лечения 1000 детей в клинике хирургии новорождённых на протяжении 30 лет (1983-2013).

**Материал и методы исследования.** По возрасту к нам поступали дети в возрасте от 3 суток жизни и до 1 месяца. У 1/3 имели место септические артриты без поражения метафиза костей (ранее трактовалось как «эпифизарный остеомиелит»).

По технологиям верификации, диагностики и лечения всех пациентов разделили на 2 группы: 1-я – дети, которых лечили до 1991 г. и 2-я – после 1991 г. В основе этого разделения лежат новые взгляды на оценку патофизиологии сепсиса, принятые в Чикаго на согласительной конференции 1991 г. и утвержденные мировым медицинским сообществом на Всемирной хирургической неделе в Брюсселе – 2001 г., а также в установках последующих Международных Септикологических Форумов (ISF). Кроме этого, с 1991 г. мы начали учитывать отечественные разработки по патофизиологии остеомиелита (Кузин М.И., Стецула В.И.), что позволило расценивать гематогенный остеомиелит новорождённых как системный про-

цесс и проявление «тяжёлого сепсиса», в отличие от предыдущих (до 1991г) трактовок.

Важнейший фактор возникновения первичного воспалительного процесса, т.е. морфогенеза костного сепсиса, лежит в физиологических особенностях растущей кости. Особенность острого гематогенного остеомиелита младенцев состоит в быстром прогрессировании первичного воспалительного очага с частым поражением точек окостенения (Григоровский В.В., 1977). Распространению инфекции способствуют анатомо-физиологические особенности сосудистых бассейнов хрящевой матрицы костей новорождённых и младенцев и тесная связь сосудистых сетей эпиметафизов и капсул суставов (Trueta. 1959).

Причина развития костно-суставного сепсиса у новорождённых – это различные состояния и заболевания, угнетающие клеточный и гуморальный иммунитет новорождённого, в частности: хронические урогенитальные инфекции матери, TORCH, перенесенные внутриутробно, пребывание в ОИТ более 96 часов, длительное парентеральное питание и др. факторы (Ханес Г.С., 2014).

Важную роль в понимании патогенеза костного сепсиса имеет точка зрения патоморфолога и хирурга, создавших модель острого гематогенного остеомиелита на 2–4-х месячных кролях (Григоровский В.В., 1977).

При этом было установлено, что при попадании в зону окостенения высоковирулентной инфекции через центральную артерию бедра она фиксируется в эндотелии сосудов эпифиза, в результате чего через 24 часа развивается ишемический некроз и тромбоз, а спустя 2 суток – тотальное поражение зон роста и абсцессы. На 30 сутки воспалительно-некротический процесс вызывает деформацию эпиметафиза или остановку роста. Особенности патогенеза костно-суставного сепсиса новорождённых требуют ранней и точной диагностики заболевания, определения лечебной тактики, позволяющей своевременно затормозить воспалительный процесс и предотвратить лизис ростковых зон.

Самым ранним клинически достоверным признаком остеомиелита новорожденного сферическая форма сустава и расширение суставной щели фиксируется цитологическим исследованием и методом УЗИ.

Наш опыт показал, что нахождение в мазке более 6–10 нейтрофильных лейкоцитов позволяет думать о начале гематогенного остеомиелита. При этом наши цитологи оценивают формулу лейкоцитов и наличие или отсутствие «кислотоустойчивых» форм. Уже в этой стадии заболевания мы проводим общий микробиологический, биохимический и иммунологический мониторинг. Микробиологические исследования проводились в соответствии с стандартами CLSI и EUROCAST. Кроме бактериологической диагностики для выделения этиологического фактора применяли серологические и ПЦР исследования. Всем детям проводится иммунологический мониторинг. Рентгенологические исследования проводим не ранее 14 дня от начала заболевания.

**Результаты и их обсуждение.** Опыт микробиологических исследований показывает значительную изменчивость этиологических факторов каждые 7–10 лет: до 1990 г. преобладали золотистый стафилококк, кишечная палочка и смешанная флора, через 10 лет-метициллин/оксациллин устойчивый стафилококк, Гр(-) инфекция, а последние 7–10 лет стафилококковая флора смешанная с высоко резистентной энтерококковой и кандидозной, до 10%-TORCH инфекция, в 10–20% – не удавалось первоначально идентифицировать флору, что возможно связано с наличием биоплёночных инфекций (Бидненко С.И., Лютко О.Б., Ханес Г.С. 2012). При ПЦР и серологических исследованиях этиологический фактор подтверждался в 66–78%, что легло в основу подбора антибиотиков.

Биохимические исследования обнаруживали у многих пациентов ДВС, снижение сывороточного железа, значительный рост щелочной фосфатазы, СРБ и прокальцитонина. Эти данные влияли на продолжительность лечения антибиотиками и антицитокинновыми препаратами.

Иммунологические исследования показали необходимость заместительной терапии иммуноглобулинами у 20–25% пациентов.

Хирургические методы лечения (пункции суставов) осуществляли под цитологическим контролем 2–3 раза в неделю.

Комплексная консервативная терапия включает в себя: антибактериальную (2 препарата) и противогрибковую, в первые 3 суток эмпирическую, в последующем- целенаправленную, по показаниям заместительная иммунотерапия, физиотерапия-магнито-лазер. В комплекс реабилитационного лечения включили на 2 недели специфические бактериофаги.

С 1991г. мы полностью отказались от инфузионной терапии и иммобилизации суставов гипсовыми лонгетами.

Применённый в последние 10 лет комплекс лечения позволил снизить летальность до 0,5–1,0%, переходы в хроническую форму – до 2,5%, ортопедические осложнения – до 10%.

Проведенные нами исследования большого числа пациентов показали, что исходы лечения зависят не только от внедрения новых методов диагностики и лечения, но и не в меньшей степени от времени начала адекватного лечения. Так при поступлении в стационар в первые 3 суток от начала заболевания возможность перехода в хроническую форму составляла 3,1%, летальность – 0,62%, поступление после 6 суток, соответственно: 22,6 и 3,3%.

#### Литература:

1. Бидненко С.И., Лютко О.Б., Ханес Г.С. Биоплёнки и антибиотикорезистентность бактерий и грибов (обзор литературы). Сборник публикаций 8-й ежегодной Московской конференции «Гнойно-септические заболевания у детей» с участием регионов России и стран СНГ. 7–8 июня 2012. Москва. с. 55–59.

2. Григоровский В.В. Модель гнойного остеомиелита у кролика. Ортопедия, травматология и протезирование. 1977, №11, с.69–70.
3. Ханес Г.С. Кістково–суглобний сепсис у новонароджених. Неонатогія. Національний підручник. 2014. Том II. с.115–138.
4. Krivchenia D., Khanes G., Khursin V. Immunomodulation as an important adjunct to surgical perinatal sepsis in children from Chernobyl. 2001. International Surgical-Week. ISW 2001. Brussel. № 18. P.11.

## К ВОПРОСУ О ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ У ДЕТЕЙ

Хлебовец Н.И.<sup>1</sup>, Гисич Д.Л.<sup>1</sup>, Кизелевич А.И.<sup>2</sup>,  
Гузаревиц В.Б.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

<sup>2</sup>Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно

**Введение.** Тромбоциты играют ключевую роль в процессах сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. При снижении тромбоцитов или нарушении их функций возможно развитие кровотечения. Наиболее частой причиной развития тромбоцитопении является иммунная деструкция тромбоцитов [1] под действием ауто-, алло- или лекарственно-индуцированных антител–идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП).

**Цель исследования** – изучение клинической характеристики и результатов лечения ИТП у детей за последние 6 лет.

**Материал и методы исследования.** За период с января 2009 г. по декабрь 2014 г. нами наблюдались пациенты, находящиеся на стационарном лечении в УЗ «ГОДКБ» с диагнозом ИТП. Изучались: возраст, пол детей, клинические проявления, данные лабораторного обследования, лечебные мероприятия.

**Результаты и их обсуждение.** Всего за указанный период времени наблюдались 74 ребёнка с ИТП, из них госпитализированных в 2009 году – 13, в 2010 – 14, в 2011 – 11, в 2012 – 15, в 2013 – 12, в 2014 – 9. Возраст пациентов был от 1 месяца до 17 лет, из них: до 6 лет – 39 (53%) в т.ч. до 1 года – 13 (33%), от 6 до 12 лет – 21 (28%), старше 12 лет – 14 (19%). Городских детей было – 66 (89%), сельских – 8 (11%), мальчиков – 42 (57%), девочек – 32 (43%).

Основными жалобами при поступлении было наличие геморрагической сыпи у 54 (73%) пациентов, которая проявлялась в виде петехий у 15 (21%) пациентов, экхимозов – у 9 (12%), петехии + экхимозы – у 30 (40%). Помимо этого у 1 пациента была гематома, кровоизлияние на мягком нёбе – у двух. Носовые кровотечения отмечены у 8 детей. Без клинических проявлений поступали в стационар 14 (19%) детей в связи со снижением