



# ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ПОЗВОНОЧНИКА: КЛИНИЧЕСКАЯ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

А.Ю. Базаров<sup>1</sup>, И.А. Лебедев<sup>2</sup>, А.Л. Баринов<sup>1</sup>, М.А. Ребятникова<sup>1</sup>, А.О. Фарйон<sup>1</sup>, Р.В. Паськов<sup>1,2</sup>,  
К.С. Сергеев<sup>2</sup>, В.М. Осинцев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Областная клиническая больница № 2, Тюмень, Россия

<sup>2</sup>Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия

**Цель исследования.** Анализ клинической картины и состава возбудителей гематогенного остеомиелита позвоночника по данным областной клиники, концентрирующей у себя пациентов с данным заболеванием.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный моноцентровой анализ медицинской документации пациентов, проходивших лечение с диагнозом «гематогенный остеомиелит позвоночника» в 2006–2017 гг. в областной клинической больнице № 2 (Тюмень). По данным 209 медицинских карт стационарных больных изучен характер выделенной микрофлоры. Консервативно пролечены 68 пациентов, оперированы – 141. Из операционного материала у 77 больных выделено 93 штамма бактерий, при пункции очага поражения – у 32 пациентов 20 штаммов, из крови – у 20 человек 21 штамм.

**Результаты.** Возбудитель гематогенного остеомиелита позвоночника идентифицирован у 117 (56,0 %) пациентов, в том числе грамположительная флора – в 56,3 % наблюдений. Основными возбудителями являлись *Staphylococcus spp.* (53,8 %). *S. aureus*, чувствительный к оксациллину (MSSA), определен в 35,5 % случаев, его резистентная форма (MRSA) – в 3,3 %. У 26 (12,4 %) больных выявлено два и более возбудителей с преобладанием стафилококковой флоры.

**Заключение.** Наиболее частой причиной гематогенного остеомиелита позвоночника является грамположительная флора с преобладанием *S. aureus* (38,8 %). Анаэробы идентифицированы в 30,6 % наблюдений. В 26 (12,4 %) наблюдениях выделено более одного возбудителя. Значимых различий по форме заболевания при грамположительной, грамотрицательной флоре и полимикробном поражении не выявлено ( $p = 0,498$ ). *S. aureus* чаще встречается при поражении шейного отдела позвоночника в сравнении с грудным ( $p = 0,003$ ) и поясничным ( $p = 0,001$ ). Отмечается тенденция к увеличению пептострептококков при поражении поясничного отдела позвоночника ( $p = 0,09$ ). *S. aureus* достоверно чаще выделяется при острой форме заболевания, чем при подострой ( $p = 0,009$ ) и хронической ( $p = 0,012$ ) формах, пептострептококки – при подострой ( $p = 0,001$ ) и хронической ( $p = 0,003$ ) формах заболевания.

**Ключевые слова:** гематогенный остеомиелит позвоночника, грамположительная флора, *S. aureus*, консервативное и оперативное лечение

**Для цитирования:** Базаров А.Ю., Лебедев И.А., Баринов А.Л., Ребятникова М.А., Фарйон А.О., Паськов Р.В., Сергеев К.С., Осинцев В.М. Гематогенный остеомиелит позвоночника: клиническая и микробиологическая характеристика // Хирургия позвоночника. 2020. Т. 17. № 1. С. 102–109.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2020.1.102-109>.

## HEMATOGENOUS PYOGENIC VERTEBRAL OSTEOMYELITIS: CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS

A.Yu. Bazarov<sup>1</sup>, I.A. Lebedev<sup>2</sup>, A.L. Barinov<sup>1</sup>, M.A. Rebyatnikova<sup>1</sup>, A.O. Faryon<sup>1</sup>, R.V. Paskov<sup>1,2</sup>, K.S. Sergeev<sup>2</sup>, V.M. Osintsev<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Tyumen Regional Clinical Hospital No. 2, Tyumen, Russia

<sup>2</sup>Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

**Objective.** To analyze clinical picture and composition of pathogens of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis (PVO) based on the records of a regional clinic admitting patients with this disease.

**Material and Methods.** A retrospective monocenter analysis of medical records of patients who underwent treatment for hematogenous PVO at the Tyumen Regional Clinical Hospital No. 2 in 2006–2017 was carried out. The nature of the isolated microflora was studied based on 209 inpatient medical records. Out of them, 68 patients were conservatively treated, and 141 were operated on. Ninety three bacterial strains were isolated from the surgical material in 77 patients, 20 strains – from aspiration biopsy in 32 patients, 21 strains – from blood in 20 patients.

**Results.** The causative agent of PVO was identified in 117 (56.0 %) patients including gram-positive flora in 56.3 % of cases. The main pathogens were *Staphylococcus spp.* (53.8 %). Oxacillin-sensitive *S. aureus* (MSSA) was isolated in 35.5 % of cases, its resistant form (MRSA) in 3.3 %. In 26 (12.4 %) patients, two or more pathogens were detected with a predominance of staphylococcal flora.

**Conclusion.** The most common cause of hematogenous PVO is gram-positive flora with a predominance of *S. aureus* (38.8 %). Anaerobes were identified in 30.6 % of cases. In 26 (12.4 %) cases, more than one pathogen was isolated. There were no significant differences in the form of the disease with gram-positive and gram-negative flora, and polymicrobial lesions ( $p = 0.498$ ). *S. aureus* is more common

in lesions of the cervical spine in comparison with the thoracic ( $p = 0.003$ ) and lumbar ( $p = 0.001$ ) spine. There is a tendency to an increase in peptostreptococci in lesions of the lumbar spine ( $p = 0.09$ ). *S. aureus* is significantly more often isolated in acute in acute form of the disease than in subacute ( $p = 0.009$ ) and chronic ( $p = 0.012$ ) forms, and peptostreptococci – in subacute ( $p = 0.001$ ) and chronic ( $p = 0.003$ ) forms of the disease.

**Key Words:** hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis, gram-positive flora, *S. aureus*, conservative and surgical treatment.

Please cite this paper as: Bazarov AY, Lebedev IA, Barinov AL, Rebyatnikova MA, Faryon AO, Paskov RV, Sergeev KS, Osintsev VM. Hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis: clinical and microbiological characteristics. Hir. Pozvonoc. 2020;17(1):102–109. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2020.1.102-109>.

Гематогенный остеомиелит позвоночника (ГОП) является редким и трудно диагностируемым заболеванием. Этот диагноз не может быть поставлен только на основании данных лучевых исследований, необходима оценка клинической картины, данных лабораторных и микробиологических исследований [1].

Средние сроки постановки диагноза составляют 2–4 мес. [2–4]. Ежегодно регистрируется 2–4 новых случая заболевания на 100 000 населения [5], заболеваемость увеличивается с возрастом. Соотношение мужчин и женщин, заболевших ГОП, составляет 5 : 1.

Количество вновь заболевших увеличивается в возрастной группе 70–79 лет и достигает максимума у лиц старше 80 лет [6, 7], а также в группах риска (наркозависимые и пациенты с иммунодефицитом, в том числе с ВИЧ-инфекцией). Непрерывно растущая хирургическая активность в стационарах способствует распространению ятрогенных инфекций на позвоночник [8], при этом роль нозокомиальной инфекции неуклонно повышается [9]. Увеличение абсолютного количества пациентов неизбежно сопровождается увеличением числа осложненных форм заболевания.

Основным возбудителем гнойного поражения позвоночника неизменно является *S. aureus*, выявляемый с частотой от 20,0 до 84,0 % [3, 10–15]. Частота выделения *S. epidermidis* как основного возбудителя остеомиелита позвоночника составляет от 5,0 до 16,0 %, *enterobacteriaceae* – 7,0–33,0 %, чаще они ассоциируются с инфекцией мочеполового тракта и более старшим возрастом [10, 12, 13, 15]. Анаэробы встречаются в 4,0 % слу-

чаев и выделяются чаще при интра-абдоминальных инфекциях [12, 13]. В большинстве случаев исследователи выделяют один возбудитель ГОП, полимикробная этиология встречается менее чем у 10,0 % больных [13, 14, 16].

У 34,3–35,4 % пациентов не удается выделить возбудитель остеомиелита позвоночника [5, 17]. Причин отрицательных результатов посевов может быть несколько: антибактериальная терапия до биопсии и/или забора крови, погрешности в технике получения материала, разрешение инфекционного процесса [18].

Основными способами выделения возбудителя остеомиелита позвоночника являются биопсия очага поражения (закрытая или операционная), исследование крови на стерильность. Общая эффективность этих методов достигает 66,0 %, причем открытая операционная биопсия позволяет выделить патоген в 93,0 % случаев [19].

ГОП чаще всего является неотложной клинической ситуацией, один из ключевых моментов лечения которой – установление этиологического фактора [8, 20], что позволяет своевременно назначить антибактериальную терапию в сочетании с ортопедическим режимом, ношением корсета и/или хирургическим пособием [3, 20].

Эмпирическая антибактериальная терапия остеомиелита должна быть эффективна в отношении самых распространенных возбудителей ГОП: золотистого стафилококка, энтерококка, синегнойной палочки и некоторых других микроорганизмов. При наличии проявлений сепсиса и невозможности точного определения возбудителя может быть назначена эмпирическая антибактериальная терапия,

которая должна совпадать по времени с попыткой установления этиологического диагноза [20].

Парентеральное введение антибиотиков назначается не менее чем на три недели, при этом не найдено зависимости между увеличением продолжительности приема этих препаратов свыше 6 недель и улучшением результатов лечения. В последующем пациенты переводятся на таблетированные лекарственные средства. Рекомендуемая продолжительность дополнительного периода антибактериальной терапии составляет от 6 недель до 3 мес. и зависит от индивидуального ответа на проводимое лечение и типа патогена [6, 8, 21].

Обязателен регулярный контроль общего и биохимического анализа крови. Основными показателями, неспецифическими, но отражающими динамику воспалительного процесса, являются СОЭ, СРБ, лейкоцитоз, лейкоформула [3, 8].

Цель исследования – анализ клинической картины и состава возбудителей ГОП по данным областной клиники, концентрирующей у себя пациентов с данным заболеванием.

## Материал и методы

Проанализировано 209 медицинских карт стационарных больных, находившихся в 2006–2017 гг. на лечении с диагнозом «гематогенный остеомиелит позвоночника» в областной клинической больнице № 2 (Тюмень). Мужчины составили 73,2 % ( $n = 153$ ), женщины – 26,8 % ( $n = 56$ ), соотношение 3 : 1. Средний возраст пациентов –  $50,39 \pm 14,00$  года.

Выделены группы больных с острой (30,6 %,  $n = 64$ ), подострой

(28,3 %, n = 59) и хронической (41,1 %, n = 86) формами заболевания. Манифестация заболевания сопровождалась фебрильной лихорадкой у 111 (53,1 %) пациентов, субфебрильной – у 26 (12,4 %), 72 (34,5 %) пациента не отмечали подъема температуры на догоспитальном этапе.

Консервативно лечились 68 (32,5 %) человек, хирургически – 141 (67,5 %).

Пункционную биопсию под рентгеноскопическим или КТ-контролем в качестве обязательного метода диагностики мы применяем в течение последних пяти лет. Исследование крови на стерильность выполняли по показаниям.

Микробиологическое исследование материала провели у всех пациентов, оперированных на очаге поражения (использовали вентральные и заднебоковые доступы).

Чувствительность выделенных бактерий к антибиотикам оценивали с помощью дискодиффузионного метода (до 2015 г. – в соответствии с МУК 4.2.1890-04, с 2015 г. – в соответствии с клиническими рекомендациями «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам», версия 2015-02; с 2018 г. – в соответствии с клиническими рекомендациями «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам», версия 2018-03).

Выделенные штаммы энтеробактерий исследовали методом двойных дисков на наличие бета-лактамаз расширенного спектра. Метициллин-резистентность определяли дискодиффузионным методом с использованием диска с цефокситином.

Проанализировали основные стартовые схемы лечения остеомиелита, утвержденные для внутреннего использования в стационаре.

Статистический анализ проводили на базе программного обеспечения IBM SPSS Statistics 21.0 и Statistica 6.0. Количественные данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения среднего ( $M \pm SD$ ). Для проверки распределения количественных признаков применяли критерий Колмогорова – Смирнова.

Сравнение данных с нормальным распределением проводили с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок, с распределением, отличным от нормального (критерий Манна – Уитни). Для выявления различий между качественными показателями применяли  $\chi^2$  и точный критерий Фишера. При сравнении трех групп использовали поправку Бонферрони. Значимыми считали различия показателей при уровне  $p < 0,05$ .

### Результаты

Всех пациентов разделили на группы в зависимости от этиологического фактора.

Проанализировали группы риска, возбудителей заболевания, результаты лечения 209 больных с ГОП. Общая характеристика пациентов представлена в табл. 1–3 и рис.

Таким образом, статистически значимых различий по возрасту, полу пациентов, форме заболевания, срокам постановки диагноза и продолжительности лечения в стационаре между разными этиологическими группами не выявлено.

При последующем статистическом анализе переходные отделы позвоночника C<sub>7</sub>–Th<sub>1</sub>, Th<sub>12</sub>–L<sub>1</sub>, L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> отнесены к вышележащему отделу; статистически значимых различий при распределении по отделам поражения позвоночника в зависимости от этиологического фактора не выявлено, для шейного отдела  $p = 0,349$ , для грудного  $p = 0,809$ , поясничного  $p = 0,918$ .

Возбудитель заболевания идентифицирован в 77 наблюдениях при посевах операционного материала, в 20 – при пункции очага поражения, в 20 – при исследовании крови на стерильность.

Интраоперационные посевы позволили выделить возбудителей у 72,6 % пациентов, которым выполняли вмешательство на очаге поражения, что позволяет считать данный метод самым информативным для определения этиологии воспалительного поражения позвоночника. Инфор-

мативность пункционной биопсии, по нашим данным, составила 62,5 %. При суммировании результатов всех способов получения образцов выяснили, что возбудитель был выделен у 117 (56,0 %) больных, получены 134 положительных результата посевов. У 26 (12,0 %) пациентов выделены несколько возбудителей, два возбудителя из очага поражения определены у 13 (6,2 %) больных.

Грамотрицательные микроорганизмы идентифицированы в очаге поражения в 56,3 % случаев (n = 68).

Основными возбудителями являлись *Staphylococcus spp.* (53,8 %), из них в 35,5 % – *S. aureus*, чувствительный к оксациллину (MSSA), его резистентная форма (MRSA) выделена в 3,3 %. В 11,6 % наблюдений из операционного материала был выделен *S. Epidermidis*. В 30,6 % были идентифицированы анаэробы. Данные по количеству возбудителей приведены в табл. 4–6.

При полимикробных поражениях и острой форме заболевания (n = 12) отмечено 3 случая выделения *A. Baumannii* и *S. aureus* (n = 8), в том числе в сочетании с другими видами стафилококков. Хроническая форма с полимикробным поражением (n = 9) также характеризуется преобладанием стафилококковой флоры. Наибольший интерес представляют больные, у которых выделено два возбудителя из очага поражения. При хирургической санации очага стандартно берутся несколько посевов при распространении воспалительного процесса за пределы позвоночно-двигательного сегмента: паравертебральный абсцесс и межпозвонковый диск либо диск и содержимое позвоночного канала. Как правило, рост микроорганизмов отмечался в различных образцах, полученных интраоперационно у одного больного.

Данные по количеству пораженных сегментов и локализации представлены следующим образом: моновертебральные поражения – 3 (1,4 %) пациента, односегментарные – 186 (89,0 %), полисегментарные поражения двух и более сегментов – 15 (7,2 %), мно-

Таблица 1

Общая характеристика пациентов с гематогенным остеомиелитом позвоночника

Параметры	Этиология заболевания			p
	грамположительный возбудитель	грамотрицательный возбудитель	полимикробное поражение	
Возраст, лет	50,39 ± 14,00	50,60 ± 15,17	53,04 ± 13,91	0,726
Срок постановки диагноза, мес.	2,66 ± 2,96	2,65 ± 2,07	2,32 ± 2,69	0,487
Койкодень	34,46 ± 17,25	38,50 ± 9,65	43,50 ± 24,60	0,110

Таблица 2

Распределение пациентов по полу, форме заболевания и этиологическому фактору, n (%)

Параметр	Этиология заболевания (возбудитель из очага поражения)			p
	грамположительный возбудитель	грамотрицательный возбудитель	полимикробное поражение	
<b>Пол</b>				
М	41 (71,9)	7 (70,0)	21 (80,8)	0,640
Ж	16 (28,1)	3 (30,0)	5 (19,2)	
<b>Форма заболевания</b>				
Острая	17 (29,8)	2 (20,0)	12 (46,2)	0,498
Подострая	15 (26,3)	3 (30,0)	4 (15,4)	
Хроническая	25 (43,9)	5 (50,0)	10 (38,5)	

Таблица 3

Распределение пациентов по видам оперативного вмешательства, n (%)

Вид вмешательства	Пациенты
Вентральная санация очага поражения (единственный этап)	32 (22,7)
Санация в сочетании с инструментальной фиксацией	11 (7,8)
Ламинэктомия (двум больным дополнена стабилизацией)	3 (2,1)
Резекция очага поражения, передний спондилодез	32 (22,7)
Передний спондилодез с транспедикулярной фиксацией (реконструкция 360°)	28 (19,9)
Изолированная внеочаговая транспедик. фиксация	35 (24,8)

гоуровневые поражения двух и более сегментов, разделенных интактным сегментом – 5 (2,4 %).

Все пациенты с заболеванием, вызванным MRSA, в анамнезе имеют госпитализации в иные стационары до установки диагноза остеомиелита позвоночника.

Во всех случаях ГОП стартовые схемы лечения включали назначение оксацилина (30,0 %), цефазолина (20,0 %) или защищенных аминопенициллинов (50,0 %) с гентамицином

или фторхинолоном. При неизвестном возбудителе у пациентов без предшествующих госпитализаций отмечался хороший клинический эффект от стартовой антибактериальной терапии. При выделении резистентных штаммов проводили коррекцию лечения по результатам микробиологического исследования. Во всех случаях выделения MRSA назначали ванкомицин в дозировке 2 г/сут, с переводом через 2–3 недели на таблетированный фузидин-натрий. Всех пациентов

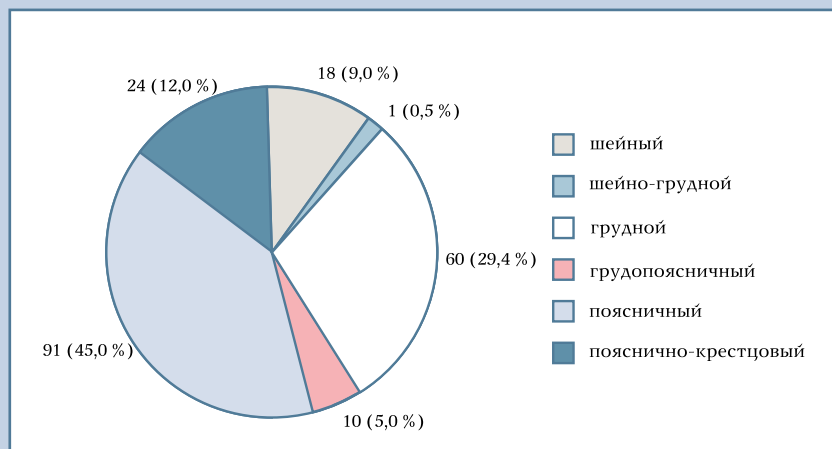
с резистентной флорой либо полимикробными поражениями консультировал клинический фармаколог, антибиотикотерапию назначали коллегиально.

Иммобилизация пораженного отдела позвоночника во время консервативного лечения абсолютно необходима: постельный режим в раннем периоде, до купирования болевого синдрома, с последующей иммобилизацией жестким корсетом. Больные после внеочаговой транспедикулярной фиксации или реконструктивно-стабилизирующих вмешательств активизировались на 2–5-е сут после хирургического вмешательства без внешней иммобилизации.

### Обсуждение

Несмотря на технический прогресс в методах и средствах диагностики, остеомиелит позвоночника остается трудно диагностируемым заболеванием. Средние сроки постановки диагноза – 2,6 ± 3,0 мес.





**Рис.**  
Распределение пациентов по уровням поражения позвоночника

Повышение острофазовых показателей в данной стадии отмечается у 75–98 % пациентов [1]. Подострая форма характеризуется менее выраженными клиническими проявлениями в сроки до трех месяцев. При хронической форме лабораторные показатели приближаются к нормальным значениям, болевой синдром менее выражен, но при этом в костной ткани преобладают некротические и/или пролиферативные процессы. При нерадикальных вмешательствах дренирование абсцессов без санации основного очага нередко приводит к формированию свищей.

Основным возбудителем костных гематогенных инфекций остается *S. aureus*, что подтверждает и наше исследование. Однако доля анаэробных микроорганизмов в нашей серии значительно выше, чем в большинстве известных публикаций, и близка к максимально представленным в литературе – 29,0 % [22]. Отчасти это может быть связано с замедленным ростом стафилококков, предшествующей антибактериальной терапией, возможностью идентификации грамположительных анаэробов при микроскопии позже сроков культивирования, предписанных клиническими рекомендациями.

Доля поражений поясничного отдела позвоночника стабильно составляет более половины всех наблюдений, при этом частота поражений, вызванных золотистым стафилококком, увеличивается от поясничного отдела к шейному, где достигает 75 %. Частота выделения смешанной флоры значительно ниже, в чем данные литературы и наши совпадают, составляя 11,0 и 12,4 % соответственно. У 13 из 26 таких пациентов два возбудителя выделены при посевах операционного материала.

Из 20 пациентов с рецидивирующим течением *S. aureus* выявлен в 10 случаях, в двух из которых – MRSA. Среди пациентов, умерших в стационаре, MRSA идентифицирован у одного, MSSA – у трех.

Основополагающей в лечении инфекционно-воспалительных пора-

**Таблица 4**

Возбудители гематогенного остеомиелита позвоночника, выделенные из очага поражения

Возбудитель	Количество штаммов, n (%)
<b>Грамположительный</b>	68 (56,3)
<i>S. aureus</i> (MSSA)	43 (35,5)
<i>S. aureus</i> (MRSA)	4 (3,3)
<i>S. epidermidis</i>	14 (11,6)
<i>S. saprophiticus</i>	2 (1,7)
<i>S. haemolyticus</i>	2 (1,7)
<i>E. faecium</i>	3 (2,5)
<b>Грамотрицательный</b>	16 (13,2)
<i>P. aeruginosa</i>	4 (3,3)
<i>E. coli</i>	5 (4,2)
<i>A. baumani</i>	4 (3,3)
<i>K. pneumoniae</i>	1 (0,8)
<i>Pr. mirabilis</i>	1 (0,8)
<i>A. lwoffii</i>	1 (0,8)
<b>Анаэробы грамположительные</b>	28 (23,1)
<i>Peptococcus</i>	1 (0,8)
<i>Peptostreptococcus</i>	22 (18,2)
<i>Clostridium</i>	5 (4,1)
<b>Анаэробы грамотрицательные</b>	9 (7,4)
<i>Bacteroides</i>	9 (7,4)

Поздняя диагностика, а также факт проведения короткого курса антибактериальной терапии до установления диагноза определяют стадию патологического процесса, при которой начинается специализированное лечение. Острое начало заболевания

с длительностью до 4 недель, сопровождающееся лихорадкой, выраженным болевым синдромом, значимым нарастанием маркеров воспаления (СОЭ, СРБ, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в лейкоформуле), соответствует острой форме заболевания.

Таблица 5

Распределение возбудителей, выделенных из очага поражения, по локализации, n (%)

Возбудитель	Пораженный отдел позвоночника		
	шейный	грудной	поясничный
<i>S. aureus</i> (MSSA)*	12 (75,0)	15 (31,9)	16 (27,6)
<i>S. aureus</i> (MRSA)	0 (0,0)	1 (2,1)	3 (5,2)
<i>S. epidermidis</i>	0 (0,0)	5 (9,4)	9 (15,5)
<i>S. saprophiticus</i>	1 (6,3)	0 (0,0)	1 (1,7)
<i>S. haemoliticus</i>	0 (0,0)	1 (2,1)	1 (1,7)
<i>E. faecium</i>	0 (0,0)	1 (2,1)	2 (3,4)
<i>P. aeruginosa</i>	2 (12,4)	1 (2,1)	1 (1,7)
<i>E. coli</i>	0 (0,0)	2 (2,3)	3 (5,2)
<i>A. baumani</i>	1 (6,3)	2 (2,3)	1 (1,7)
<i>K. pneumoniae</i>	0 (0,0)	1 (2,1)	0 (0,0)
<i>Pr. mirabailis</i>	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,7)
<i>A. lwoffii</i>	0 (0,0)	1 (2,1)	0 (0,0)
<i>Peptococcus</i>	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,7)
<i>Peptostreptococcus</i>	0 (0,0)	8 (17,0)	14 (24,1)
<i>Clostridium</i>	0 (0,0)	3 (6,4)	2 (3,4)
<i>Bacteroides</i>	0 (0,0)	6 (12,8)	3 (5,2)

\**S. aureus* значимо чаще встречается при поражении шейного отдела позвоночника, чем грудного ( $p = 0,003$ ) и поясничного ( $p = 0,001$ ).

Отмечается тенденция к увеличению пептострептококков при поражении поясничного отдела позвоночника ( $p = 0,09$ ).

Таблица 6

Распределение возбудителей, выделенных из очага поражения, по форме заболевания, n (%)

Возбудитель	Форма заболевания		
	острая	подострая	хроническая
<i>S. aureus</i> (MSSA)*	23 (53,5)	7 (25,9)	13 (25,5)
<i>S. aureus</i> (MRSA)	1 (2,3)	0 (0,0)	3 (5,9)
<i>S. epidermidis</i>	4 (9,3)	2 (7,4)	8 (15,7)
<i>S. saprophiticus</i>	2 (4,7)	0 (0,0)	0 (0,0)
<i>S. haemoliticus</i>	1 (2,3)	0 (0,0)	1 (2,0)
<i>E. faecium</i>	0 (0,0)	1 (3,7)	2 (3,9)
<i>P. aeruginosa</i>	2 (4,7)	0 (0,0)	2 (3,9)
<i>E. coli</i>	1 (2,3)	1 (3,7)	3 (5,9)
<i>A. baumani</i>	3 (7,0)	0 (0,0)	1 (2,0)
<i>K. pneumoniae</i>	1 (2,3)	0 (0,0)	0 (0,0)
<i>Pr. mirabalis</i>	1 (2,3)	0 (0,0)	0 (0,0)
<i>A. lwoffii</i>	1 (2,3)	0 (0,0)	0 (0,0)
<i>Peptococcus</i>	0 (0,0)	1 (3,7)	0 (0,0)
<i>Peptostreptococcus</i> *	0 (0,0)	10 (37,0)	12 (23,5)
<i>Clostridium</i>	0 (0,0)	2 (7,4)	3 (5,9)
<i>Bacteroides</i>	3 (7,0)	3 (11,1)	3 (5,9)

\**S. aureus* достоверно чаще выделяется при острой форме заболевания, чем при подострой ( $p = 0,009$ ) и хронической ( $p = 0,012$ ).

Пептострептококки выделяются значительно чаще при подострой ( $p = 0,001$ ) и хронической ( $p = 0,003$ ) формах заболевания.

жений позвоночного столба является идентификация возбудителя заболевания [20]. Наиболее информативен посев операционного материала при открытых вмешательствах на передних структурах позвонков. Посев крови на стерильность выполнялся у лихорадящих больных и/или при клинической картине сепсиса. Биопсия очага поражения – эффективный метод, который должен применяться рутинно при консервативном лечении пациентов или при внеочаговой инструментальной фиксации позвоночника. Назначение антибактериальной терапии при этом должно совпадать по времени с забором биоптата [20]. Мы по умолчанию выполняем посевы аспирационного биоптата на микрофлору, ПЦР на ДНК микобактерий туберкулеза и гистологическое исследование. Весь материал при этом исследуется культуральными и молекулярно-генетическими методами (стандарт) [23].

Полимикробное поражение в сочетании с высокой вирулентностью возбудителя, сахарным диабетом или иммунодефицитом значимо усугубляет течение заболевания, риск осложнений или неудач проведенного лечения.

Учитывая наличие объемного материала, отражающего этиологию заболевания, основной акцент сделан на клинической картине и его микробиологической характеристике. Результаты лечения планируется представить в отдельной работе.

Длительность внутривенной антибактериальной терапии не должна быть менее трех недель при общей продолжительности антибактериального лечения не менее шести недель, а по показаниям – до 12 [6]. Доказано, что у 12-недельного курса антибактериальной терапии, по сравнению с 6-недельным, нет преимуществ [24]. Однако наличие таких факторов риска рецидива, как хронический диализ у пациентов с хронической болезнью почек, MRSA, выделенный из очага поражения, и недренированные паравerteбральные или псоас-абсцессы, требует увеличения длительности антибактериальной терапии [25].

## Заключение

Наиболее часто причиной ГОП является грамположительная флора с преобладанием *S. aureus* (38,8 %). Анаэробы идентифицированы в 30,6 %. В 26 (12,4 %) наблюдениях выделено более одного возбудителя.

Статистически значимых связей между формой заболевания (острая, подострая, хроническая) и характером флоры (грамположительная, гра-

мотрицательная и полимикробная) не выявлено ( $p = 0,498$ ).

*S. aureus* значимо чаще встречается при поражении шейного отдела позвоночника в сравнении с грудным ( $p = 0,003$ ) и поясничным ( $p = 0,001$ ), а также при острой форме заболевания – в сравнении с подострой ( $p = 0,009$ ) и хронической ( $p = 0,012$ ).

Отмечается тенденция к увеличению пептострептококков при поражении поясничного отдела позвоноч-

ника ( $p = 0,09$ ), причем данная флора значительно чаще диагностируется при подострой ( $p = 0,001$ ) и хронической ( $p = 0,003$ ) формах заболевания.

*Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература/References

- Herren C, Jung N, Pishnamaz M, Breuninger M, Siewe J, Sobottke R. Spondylodiscitis: diagnosis and treatment options. Dtsch Arztebl Int. 2017;114:875–882. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0875.
- Cheung WY, Luk KD. Pyogenic spondylitis. Int Orthop. 2012;36:397–404. DOI: 10.1007/s00264-011-1384-6.
- Yoon SH, Chung SK, Kim KJ, Kim HJ, Jin YJ, Kim HB. Pyogenic vertebral osteomyelitis: identification of microorganism and laboratory markers used to predict clinical outcome. Eur Spine J. 2010;19:575–582. DOI: 10.1007/s00586-009-1216-1.
- Тиходеев С.А., Вишневыский А.А. Отдаленные результаты хирургического лечения неспецифического остеомиелита // Хирургия позвоночника. 2007. № 1. С. 52–59. [Tikhodeev SA, Vishnevsky AA. Long-term results of surgical treatment for nonspecific vertebral osteomyelitis. Hir. Pozvonoc. 2007;(1):52–59. In Russian]. DOI: 10.14531/ss2007.1.52-59.
- Grammatico L, Baron S, Rusch E, Lepage B, Surer N, Desenclos JC, Besnier JM. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002–2003. Epidemiol Infect. 2008;136:653–660. DOI: 10.1017/S0950268807008850.
- Duarte RM, Vacarro AR. Spinal infections: state of the art and management algorithm. Eur Spine J. 2013;22:2787–2799. DOI: 10.1007/s00586-013-2850-1.
- Kwon JW, Hyun SJ, Han SH, Kim KJ, Jahng TA. Pyogenic vertebral osteomyelitis: clinical features, diagnosis, and treatment. Korean J Spine. 2017;14:27–34. DOI: 10.14245/kjs.2017.14.2.27.
- Akiyama T, Chikuda H, Yasunaga H, Horiguchi H, Fushimi K, Saita K. Incidence and risk factors for mortality of vertebral osteomyelitis: a retrospective analysis using the Japanese diagnosis procedure combination database. BMJ Open. 2013;3:e002412. DOI: 10.1136/bmjopen-2012-002412.
- Вишневыский А.А. Неспецифический остеомиелит позвоночника как проблема нозокомиальной инфекции // Вопросы травматологии и ортопедии. 2013. № 1 (6). С. 14–19. [Vishnevsky AA. The nonspecific osteomyelitis of the spine as a problem of nosocomial infection. Voprosy travmatologii i ortopedii. 2013;(1):14–19. In Russian].
- Bhavan KP, Marschall J, Olsen MA, Fraser VJ, Wright NM, Warren DK. The epidemiology of hematogenous vertebral osteomyelitis: a cohort study in a tertiary care hospital. BMC Infect Dis. 2010;10:158. DOI: 10.1186/1471-2334-10-158.
- McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. Clin Infect Dis. 2002;34:1342–1350. DOI: 10.1086/340102.
- Mete B, Kurt C, Yilmaz MH, Ertan G, Ozaras R, Mert A, Tabak F, Ozturk R. Vertebral osteomyelitis: eight years' experience of 100 cases. Rheumatol Int. 2012;32:3591–3597. DOI: 10.1007/s00296-011-2233-z.
- Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. J Bone Joint Surg Am. 1997;79:874–880. DOI: 10.2106/00004623-199706000-00011.
- Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic infections and their surgical management. Spine. 2000;25:1668–1679. DOI: 10.1097/00007632-200007010-00010.
- Sundararaj GD, Amritanand R, Venkatesh K, Arockiaraj J. The use of titanium mesh cages in the reconstruction of anterior column defects in active spinal infections: can we rest the crest? Asian Spine J. 2011;5(3):155–161. DOI: 10.4184/asj.2011.5.3.155.
- Euba G, Narvaez JA, Nolla JM, Murillo O, Narvaez J, Gomez-Vaquero C, Ariza J. Long-term clinical and radiological magnetic resonance imaging outcome of abscess-associated spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis under conservative management. Semin Arthritis Rheum. 2008;38:28–40. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2007.08.007.
- Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. J Antimicrob Chemother. 2010;65 Suppl 3:iii1–24. DOI: doi: 10.1093/jac/dkq303.
- Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. Semin Arthritis Rheum. 2009;39:10–17. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2008.03.002.
- Turunc T, Demiroglu YZ, Uncu H, Colakoglu S, Arslan H. A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous spondylodiscitis patients. J Infect. 2007;55:158–163. DOI: 10.1016/j.jinf.2007.04.002.
- Mousa HA, Bakr SS, Hamdan TA. Anaerobic osteomyelitis. EMHJ – Eastern Mediterranean Health Journal. 1996;2:494–500.
- Chang WS, Ho MW, Lin PC, Ho CM, Chou CH, Lu MC, Chen YJ, Chen HT, Wang JH, Chi CY. Clinical characteristics, treatments, and outcomes of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis, 12-year experience from a tertiary hospital in central Taiwan. J Microbiol Immunol Infect. 2018;51:235–242. DOI: 10.1016/j.jmii.2017.08.002.

**Адрес для переписки:**

Базаров Александр Юрьевич  
625039, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, 75,  
Областная клиническая больница № 2,  
tyumen\_trauma@mail.ru

Статья поступила в редакцию 10.09.2019

Рецензирование пройдено 31.10.2019

Подписано в печать 05.11.2019

**Address correspondence to:**

Bazarov Aleksandr Yuryevich  
Tyumen Regional Clinical Hospital No. 2,  
75 Melnikaite str., Tyumen, 625039, Russia,  
tyumen\_trauma@mail.ru

Received 10.09.2019

Review completed 31.10.2019

Passed for printing 05.11.2019

*Александр Юрьевич Базаров, канд. мед. наук, травматолог-ортопед травматолого-ортопедического отделения № 3, заведующий операционным блоком, Областная клиническая больница № 2, Россия, 625039, Тюмень, ул. Мельникайте, 75, ORCID: 0000-0002-5309-4667, tyumen\_trauma@mail.ru;*

*Илья Аркадьевич Лебедев, д-р мед. наук, доцент кафедры неврологии с курсом нейрохирургии, Тюменский государственный медицинский университет, Россия, 625023, Тюмень, ул. Одесская, 54, ORCID: 0000-0001-5405-7182, lebedef@inbox.ru;*

*Александр Леонидович Баринов, микробиолог, заведующий микробиологической лабораторией, Областная клиническая больница № 2, Россия, 625039, Тюмень, ул. Мельникайте, 75, ORCID: 0000-0002-1552-1226, okb2\_barinov@mail.ru;*

*Марина Алексеевна Ребятникова, канд. мед. наук, врач-клинический фармаколог, Областная клиническая больница № 2, Россия, 625039, Тюмень, ул. Мельникайте, 75, ORCID: 0000-0003-1015-8410, umarina2002@mail.ru;*

*Алексей Олегович Фарйон, канд. мед. наук, травматолог-ортопед, заведующий травматолого-ортопедическим отделением № 1, Областная клиническая больница № 2, Россия, 625039, Тюмень, ул. Мельникайте, 75, ORCID: 0000-0001-8674-8973, farion1@yandex.ru;*

*Роман Владимирович Пасков, д-р мед. наук, травматолог-ортопед, главный врач, Областная клиническая больница № 2, Россия, 625039, Тюмень, ул. Мельникайте, 75, проф. кафедры травматологии и ортопедии с курсом детской травматологии, Тюменский государственный медицинский университет, Россия, 625023, Тюмень, ул. Одесская, 54, ORCID: 0000-0001-9225-614X, paskovroman@mail.ru;*

*Константин Сергеевич Сергеев, д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой травматологии и ортопедии с курсом детской травматологии, Тюменский государственный медицинский университет, Россия, 625023, Тюмень, ул. Одесская, 54, ORCID: 0000-0002-6621-9449, sergeev.trauma@inbox.ru;*

*Владислав Михайлович Осинцев, канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии с курсом детской травматологии, Тюменский государственный медицинский университет, Россия, 625023, Тюмень, ул. Одесская, 54, ORCID: 0000-0002-8225-6645, osintsev11@mail.ru.*

*Aleksandr Yuryevich Bazarov, MD, PhD, orthopedic trauma surgeon at the Trauma and Orthopedic Department No. 3, Head of Surgical Unit, Tyumen Regional Clinical Hospital No. 2, 75 Melnikaite str., Tyumen, 625039, Russia, ORCID: 0000-0002-5309-4667, tyumen\_trauma@mail.ru;*

*Ilya Arkadyevich Lebedev, DMSc, Associate Professor of the Department of Neurology with a course of neurosurgery, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., Tyumen, 625023, Russia, ORCID: 0000-0001-5405-7182, lebedef@inbox.ru;*

*Aleksandr Leonidovich Barinov, MD, microbiologist, Head of the Microbiological Laboratory, Tyumen Regional Clinical Hospital No. 2, 75 Melnikaite str., Tyumen, 625039, Russia, ORCID: 0000-0002-1552-1226, okb2\_barinov@mail.ru;*

*Marina Alekseyevna Rebyatnikova, MD, PhD, clinical pharmacologist, Tyumen Regional Clinical Hospital No. 2, 75 Melnikaite str., Tyumen, 625039, Russia, ORCID: 0000-0003-1015-8410, umarina2002@mail.ru;*

*Aleksey Olegovich Faryon, MD, PhD, orthopedic traumatologist. Head of Traumatology and Orthopedic Department No.1, Tyumen Regional Clinical Hospital No. 2, 75 Melnikaite str., Tyumen, 625039, Russia, ORCID: 0000-0001-8674-8973, farion1@yandex.ru;*

*Roman Vladimirovich Paskov, DMSc, orthopedic traumatologist, Head physician, Tyumen Regional Clinical Hospital No. 2, 75 Melnikaite str., Tyumen 625039, Russia; Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics with a course in pediatric traumatology, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., Tyumen, 625023, Russia, ORCID: 0000-0001-9225-614X, paskovroman@mail.ru;*

*Konstantin Sergeevich Sergeev, MD, DMSc, Prof, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics with a course in Pediatric Traumatology, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., Tyumen, 625023, Russia, ORCID: 0000-0002-6621-9449, sergeev.trauma@inbox.ru;*

*Vladislav Mikhbailovich Osintsev, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics with a course in Pediatric Traumatology, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., Tyumen, 625023, Russia, ORCID: 0000-0002-8225-6645, osintsev11@mail.ru.*