**Лекция профессора П.П. Курлаева**

**Лекция XVIII. ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ**

**Остеомиелит** (osteomyelitis) – это инфекционное заболевание характеризующееся воспалением костного мозга, причем в воспалительный процесс вовлекаются не только костный мозг, но и компактная часть кости, надкостница (паностит) и окружающие мягкие ткани. Часто сопровождается некрозом кости, деформацией и укорочением конечности. Термин остеомиелит введен в 1831г**Рейно.**

**Заболеваемость** остеомиелитом не высока. Среди пациентов хирургических отделений больные с острым гематогенным остеомиелитом составляют около 2%. Среди них, 75% – дети (65% в возрасте от 8 до 14 лет). Мальчики болеют в 2-3 раза чаще, чем девочки. Кости левой или правой конечности поражаются с одинаковой частотой. Чаще остеомиелит развивается в бедренной кости, в ней воспаление возникает в 34-38% случаев, в большеберцовой – в 30-33%, в плечевой кости–в 5-9% наблюдений. С меньшей частотой поражаются малоберцовая, локтевая, лучевая кости, ключица и еще реже плоские кости. 73% случаев заболевания остеомиелитом приходится на весну и осень, когда увеличивается число простудных заболеваний.

По пути распространения инфекции остеомиелит делится на гематогенный (эндогенный) и негематогенный (экзогенный), когда инфекция попадает в кость с током крови из какого-либо очага инфекции или из внешней среды, соответственно. **Негематогенный остеомиелит** подразделяется на три группы: травматический, огнестрельный и контактный (per continuitatem). При **травматическом остеомиелите** инфекционное начало проникает в кость при нарушении целостности кожного покрова или слизистой оболочки. Такие условия возникают при открытых переломах, при оперативном лечении закрытых переломов (гнойным процессом может осложняться экстра- или интрамедуллярный остеосинтез, после наложения аппарата Илизарова, скелетного вытяжения в некоторых случаях возникает **спицевой травматический остеомиелит**), после ортопедических операций, глубоких ожогов, отморожений, радиационного облучения. В отдельную группу выделен **негематогенный огнестрельный остеомиелит**. По сути это травматический остеомиелит, но учитывая масштаб повреждения тканей, особенность клинических проявлений, он представлен в виде особой формы. **Контактный остеомиелит** (**per continuitatem** – путем непосредственного распространения) возникает при переходе гнойного процесса с окружающих тканей на кость. Ярким примером является костный панариций, когда гнойный воспаление с мягких тканей (подкожный панариций), вследствие особенностей анатомического строения подкожно-жировой клетчатки по фасциальным промежуткам переходит на кость и развивается контактный остеомиелит (костный панариций).

 **Гематогенный остеомиелит** по течению может быть острым, хроническим и первично хроническим. Выделяют несколько клинических вариантов **острого гематогенного остеомиелита**: токсическая (молниеносная, адинамическая), септикопиемическая и местноочаговая формы. **Хронический гематогенный остеомиелит** развивается в случаях поздней диагностики острого гематогенного остеомиелита или запоздалого его оперативного лечения, то есть является исходом острого процесса. **Первично-хронический остеомиелит** представляет собой самостоятельную форму воспаления костной ткани, развивающуюся без острого периода, исподволь, без выраженных клинических проявлений. К этой форме остеомиелита относятся: абсцесс Броди, альбуминозный остеомиелит Оллье, склерозирующий остеомиелит Гарре, антибиотический остеомиелит. Их развитие связывают с инфицированием низковирулентной микрофлорой и сниженной реактивностью макроорганизма.

По этиологическому фактору **остеомиелит** может быть **специфическим** (туберкулез, лепра, сифилис, бруцеллез) и **неспецифическим**, гноеродным. **Основными возбудителями** являются различные виды стафилококков, обладающих выраженными вирулентными свойствами и устойчивостью ко многим антибактериальным препаратам. Их изолируют из гнойного отделяемого в 70-90% наблюдений. Несколько снизилась доля *S. aureus* (до 50%) и увеличилась частота выделения *S. epidermidis.* Кроме того, инициировать заболевание могут грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, вульгарный протей, палочка сине-зеленого гноя, клебсиелла), неклостридиальные анаэробы, вирусы, грибы рода Кандида и другие микроорганизмы, которые чаще выделяются в ассоциации со стафилококками.

Существует несколько теорий острого гематогенного остеомиелита. **Эмболическая теория Э. Лексера (1884г)** основана на особенностях кровоснабжения детской кости. Он установил, что кровоснабжение длинных трубчатых костей у детей происходит из 3 систем сосудов: одной диафизарной и двух метафизарных. Кровоснабжение диафиза осуществляется за счет магистральных сосудовиз системы a. Nutricia, идущей вдоль кости и проникающей в кость в виде одного или нескольких стволов, и сети надкостничных сосудов, а метафизы и эпифизы получают питание за счет судов, проникающих в кость в области прикрепления связок, капсулы сустава и образуют богатую петлистую тонкую сосудистую сеть, которая недостаточно анастомозирует с сосудистой системой диафиза. Сосуды в области эпифиза заканчиваются слепо и не анастомозируют друг с другом. Широкая сосудистая сеть метаэпифизарной области способствует замедленному кровотоку, и создаются условия благоприятные для оседания микробных эмболов. Осевший бактериальный эмбол приводит к эндартерииту, тромбофлебиту, затем формируется флегмона костного мозга, некроз кости, развивается остеомиелит. Эта теория объясняет, почему остеомиелит начинается с метафиза. Последующие исследования покали, что концевые сосуды в эпифизах исчезают уже к двум годам жизни и с этих позиций трудно объяснить развитие остеомиелита в более старшем возрасте.

**Теория сенсибилизации С.М. Дерижанова (1937-1940гг).** Автортеории утверждал, что остеомиелит может развиваться только в сенсибилизированном организме, то есть только послеповторной встречи с возбудителем. Для подтверждения своей теории провел несколько серий опытов на кроликах. В 1 серии опытов кроликам внутривенно вводилась лошадиная сыворотка с целью сенсибилизации. Затем вводилась в костномозговой канал разрешающая доза сыворотки, и развивался асептический аллергический остеомиелит. Во второй серии опытов кроликам внутривенно вливалась лошадиная сыворотка с микробной взвесью, а затем такую же смесь вводили в костномозговой канал в качестверазрешающей дозы, и развивался острый гнойный остеомиелит с метастатическими гнойными очагами. В третьей серии опытов кроликам внутривенно вводилась лошадиная сыворотка с микробной взвесью, затем наносился удар палочкой по бедренной кости. Разрешающую дозу лошадиной сыворотки с микробной взвесью вводили внутривенно, и возникал острый гнойныйостеомиелит в области ушиба. Почему остеомиелит развивался именно в этой кости? Нанесенная палочкой травма вызывает асептическое воспаление вследствие чего, снижается естественная резистентность костной ткани к инфекции и именно здесь оседают циркулирующие в кровотоке микробные агенты.

**Нервно-рефлекторная теория Н. Н. Еланского (1954г).** Возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный сосудистый спазм с нарушением кровообращения. Эта теория не противоречит двум предыдущим, та как к спазму может привести любой внешний раздражитель, в том числе: микробный агент или сенсибилизация. Для подтверждения своей теории Н.Н. Еланский воспроизводился первую серию опытов С.М. Дерижанова. После инъекции разрешающей дозы в костномозговой канал кроликам вводили сосудорасширяющие средства, и остеомиелит развивался намного реже. В другой серии опытов после инъекции разрешающей дозы кроликам вводили ганглиоблокаторы (снижают сосудистый тонус) и остеомиелит либо не развивался, либо после возникновения подвергался обратному развитию.

Представленные теории имеют историческое значение, но, ни одна и них не может полностью объяснить механизм развития остеомиелита, поэтому в настоящее время говорят не о теориях, а о факторах, которые могут иметь значение в патогенезе остеомиелита. Выделяют анатомо-физиологические, иммунобиологические и разрешающие (предрасполагающие) факторы. **Анатомо-физиологические факторы** – это особенность кровоснабжения и строения детской кости. Необходимо учитывать, что кость ребенка это растущий орган, требующий достаточного питания, и на нем лежит большая функциональная нагрузка, а то, что находится под нагрузкой, менее устойчиво. Об особенностях кровоснабжения детской кости было сказано выше.Костные балки в детской кости намного тоньше, чем у взрослого человека и, соответственно, легче повреждаются. По сравнению с костью взрослого в детской кости больше органических веществ, а они проще разрушаются. У детей реактивный легко поддающийся воспалению красный костный мозг, а у взрослых ареактивный желтый костный мозг. Наконец, надкостница у детей плотная, сочная, упругая,рыхло связана с подлежащей костью и в случае прорыва гноя под нее, она отслаивается дополнительно лишая кость кровоснабжения и способствуя формированию обширных некрозов. У взрослых надкостница интимно сращена с костью и гной, прорывающийся изнутри, ее не отслаивает, а разрывает и кость сохраняет питание.

**Иммунобиологические факторы**. Для того чтобы развился остеомиелит необходимо инфицирование высоковирулентной микрофлорой, в достаточном количестве и попадание бактерий должно быть повторным (сенсибилизация). В данном случае микроорганизм действует как разведчик в тылу врага. Если он попадает на незнакомую территорию впервые, то затаивается, осматривается, замечает, что и где расположено. Когда же он оказывается в этом месте в следующий раз, то уже начинает активно действовать. Возникновение остеомиелита обычно происходит на фоне угнетения клеточного иммунитета, снижается содержание Т-лимфоцитов и увеличивается количество В-лимфоцитов.

**Предрасполагающие (разрешающие, провоцирующие) факторы**. К ним относятся местные изменения: травма кости - ушиб, переохлаждение, которые приводят к асептическому воспалению и ослаблению местных защитных механизмов и общие факторы: истощение, авитаминоз, переутомление, предшествующие тяжелые заболевания, неблагоприятные социальные обстоятельства – снижается общаясопротивляемость человека.

**Патологоанатомические изменения**. Если в сенсибилизированном организме (перенесенное гнойно-воспалительное заболевание: абсцесс, фурункул или при наличии хронических очагов – кариозные зубы, тонзиллит) в кровоток попадают микроорганизмы, а естественная резистентность кости к инфекции снижена из-за травмы, переохлаждения или по какой-то другой причине, то в кости могут оседать бактерии и инициировать воспалительный процесс. Как и в любом другом месте, он проходит две стадии. Фазу воспалительного инфильтрата и фазу гнойного расплавления. Воспалительные изменения первоначально возникают в одном или нескольких участках костного мозга метафиза и сопровождаются гиперемией, отеком, сосудистым стазом, повышается сосудистая проницаемость и жидкая часть крови, форменные элементы (лейкоциты, эритроциты) выходят в ткани, формируется серозный экссудат, повышается внутрикостное давление. По мере накопления лейкоцитов экссудат становится гнойным и развивается флегмона костного мозга. В воспаление вовлекаются сосуды, развивается тромбофлебит, эндартериит, нарушается питание кортикального слоя кости изнутри. Воспаление с метафиза распространяется на диафиз, так как эпифизарный хрящ является достаточно мощной преградой на пути распространения инфекции (у детей до 2 лет чаще развивается эпифизарный остеомиелит). С 4-5 суток заболевания гной по Гаверсовым и Фолькмановским каналам переходит в компактную часть кости и под надкостницу, отслаивая ее и формируя поднадкостничную флегмону. Отслойка надкостницы сопровождается дальнейшим нарушением питания костной ткани (снаружи), и приводит к образованию некроза. Отошедшая от кости надкостница вовлекается в воспалительный процесс, в ней развивается соединительная ткань, а в последствие откладываются соли кальция, и она становится видимой на рентгенограмме (**периостит**). Высокое внутрикостное давление сопровождается сильнейшей болью, которую можно охарактеризовать как нестерпимую и обуславливает поступление токсинов в кровоток и тяжелую интоксикацию. С течением времени гной расплавляет надкостницу и прорывается в межмышечное пространство, формируя там флегмону. Болевые ощущения на какое-то время стихают, но по мере накопления гноя вновь нарастают. Временным улучшением сопровождается прорыв гноя в подкожно-жировую клетчатку, где так же развивается флегмона, а ее прорыв наружу и образование гнойного свища свидетельствует об окончании острого периода остеомиелита (он может продолжаться от 1 до 4 недель) и его переходе в хроническую форму.

Таким образом, в процессе развития остеомиелита происходит гибель костной ткани. Омертвевшая кость воспринимается организмом как чужеродная ткань, а все чужеродное должно быть отграничено. Остеонекроз подвергается **секвестрации** – это процесс отторжения неживой кости, когда на границе мертвого и здорового ее участка происходит расплавление тканей и образуется свободный (не связанный с костью) участок некротизированной кости в гнойном экссудате – **секвестр** (признак **хронического остеомиелита**). Вокруг него происходит формирование грануляционной ткани, а затем, новой костной структуры (**секвестральная коробка**), отграничивающей гнойно-воспалительный процесс. Секвестры могут быть частичными и **тотальными**, когда кость некротизируется на ограниченном участке или полностью, на всю толщину и по всей окружности, соответственно. **Частичные секвестры** бывают **кортикальными** (поражается кортикальный слой кости на ограниченном участке), **эндостальными** (некроз со стороны костномозгового канала) и **проникающими** (некроз на ограниченном участке на всю толщу кости). Формирование секвестра занимает достаточно продолжительное время (2 месяца и более) в зависимости от величины отторгающегося фрагмента кости. Небольшие секвестры можно увидеть на рентгенограмме через 4 недели, при обширных деструкциях окончательное отторжение омертвевших участков происходит через 3-4 месяца. **Роль секвестра** в организме двояка. На первом этапе его миссия положительная. Так как он является биологическим стимулятором, раздражителем вызывающим развитие секвестральной коробки, которая без секвестра не образуется. Поэтому до образования новой костной структуры удалять секвестр нельзя. После формирования секвестральной коробки его роль становится отрицательной, а присутствие – нежелательным. Секвестр является тем субстратом, который поддерживает гнойное воспаление и без его удаления не может быть выздоровления. Секвестральная коробка имеет небольшие отверстия, через которые выделяется гной и могут отходить секвестры, имеющие малый размер. Небольшие секвестры могут подвергаться расплавлению, крупные тоже постепенно уменьшаются в объеме, но чтобы произошло их полное разрушение необходимо продолжительное время, более года. В течение всего срока пребывания секвестра в организме будет сохраняться интоксикация, которая может привести к дистрофии паренхиматозных органов, и прежде всего, к развитию амилоидоза почек, хронической почечной недостаточности. В связи с этим наличие секвестра, после формирования секвестральной коробки, является показанием к операции – **секвестрэктомии**.

Если остеомиелит развивается в непосредственной близости от сустава, то последний может отреагировать реактивным выпотом, а в последующем может развиться гнойный артрит. Кроме гнойного артрита остеомиелит может осложняться пневмонией, может возникать сепсис. Если удалить секвестр не дожидаясь формирования секвестральной коробки, то может быть патологический перелом.

**Клинические проявления** при остром гематогенном остеомиелите многообразны и зависят от его формы, вирулентности микроорганизма, реактивности макроорганизма, локализации гнойного процесса, возраста пациента и наличия осложнений. **Токсическая форма острого гематогенного остеомиелита** развивается при недостаточной сопротивляемости организма и высокой вирулентности патогена. Клиническая картинанапоминает таковую при сепсисе, септическом шоке. Начало острое, быстро развивается интоксикация, на первый план выступают общие проявления инфекции, сопровождающиеся крайне тяжелым состоянием с утратой сознания, падением артериального давления, выраженной одышкой без признаков пневмонии, анурией, высокой постоянной температурой до 40-41°С, ознобами, увеличением печени, судорогами, рвотой, диареей, кожными высыпаниями с невыраженными местными признаками. Могут быть боли в пораженной конечности, но состояние настолько тяжелое, что пациенты могут не акцентировать на них внимание. В этой ситуации часто первоначальный диагноз бывает ошибочным. На основании лихорадки, рвоты, диареи, кожной сыпи подозревают какое-либо инфекционное заболевание и больных нередко госпитализируют в инфекционную больницу. Болезнь быстро прогрессирует и в течение 1-2 дней наступает смертельный исход. **Септикопиемическая форма острого гематогенного остеомиелита** так же протекает с тяжелыми общими проявлениями, выраженной интоксикацией, может быть бред, галюцинации, нередко воспаление возникает в нескольких костях, могут возникать очаги гнойного воспаления в других органах и тканях (деструктивная пневмония, эмпиема плевры, гнойный перикардит, пиелонефрит, абсцессы в легких, головном мозгу, мягких тканях и в других местах). Пациенты предъявляют жалобы на сильную, нетерпимую боль в какой-либо конечности. Изредка ребенок становится безучастным, отказывается отвечать на вопросы. Иногдаво время опроса удается выяснить, что в течение 1-2 дней было плохое самочувствие, недомогание, а 5-7 дней тому назад падал, был ушиб конечности, и еще 2-5 недель тому назад переболел ангиной или другим каким-то гнойно-воспалительным заболеванием. При осмотре может быть пастозность, отечность тканей на конечности и выраженная локальная болезненность. Особенно тщательно необходимо проводить пальпацию у пациентов со спутанным сознанием. Дифференциальная диагностика этих двух форм достаточно трудна и не имеет принципиального значения, в связи с этим в настоящее время принято их объединять и говорить об одной – **генерализованной форме острого гематогенного остеомиелита**. При **местноочаговой форме** локальные изменения преобладают над общими признаками инфекции. Развивается остро, внезапно, нередко после травмы, переохлаждения или других провоцирующих факторов. В анамнезе можно получить сведения о перенесенном гнойном заболевании за 2-4 недели до настоящего состояния. Продромальный период от нескольких часов до 1-2 дней, в течение которых больные отмечают слабость, недомогание. Затем повышается температура тела до 38-39°С и почти одновременно возникает боль в пораженной конечности. Боль настолько сильна, что дети постоянно кричат, лишаются сна. Обычно жалуются на боли во всей конечности, но при осторожной пальпации или перкуссии можно найти точку наибольшей болезненности над очагом воспаления. Движения в смежных суставах ограничены, любое движение или попытка его выполнения резко усиливает болевые ощущения. Боль связана с высоким внутрикостным давлением и особенно сильная при флегмоне костного мозга. Уменьшение болевых ощущений происходит при прорыве гнойника или при его вскрытии. Через 2-3 дня на конечности может появиться отек, увеличиваться ее окружность, слегка повышаться местная температура над очагом поражения. К концу недели уже появляется отчетливый инфильтрат, гиперемия и затем флюктуация, формируется флегмона мягких тканей.

В течение остеомиелита выделяют острую фазу от 1 до 4 недель, подострую – до 4-6 недель и хроническую фазу после 4-6 недель. При своевременном и адекватном лечении можно не допустить перехода остеомиелита в хроническую стадию. В противном случае развивается **хронический остеомиелит**. Клинически он проявляется наличием свищей и волнообразным течением, когда периоды обострения (заживление свища) чередуются с ремиссией (прорыв или вскрытие гнойника). Рентгенологически для хронического остеомиелита являются характерными признаками: наличие секвестра (затемнение с ободком просветления), секвестральной коробки и многослойного или бахромчатого периостита.

**Диагностика острого гематогенного остеомиелита** базируется на жалобах, данных анамнеза и описанной выше клинической картине. Это, прежде всего, резкая невыносимая боль в конечности, в анамнезе можно получить сведения оперенесенном тонзиллите или другом гнойном заболевании 2-3 недели тому назад, о предрасполагающих факторах. При пальпации определяется локальная болезненность. Регистрируется высокая температура тела, тахикардия. В общем анализе крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ, анемия, диспротеинемия (снижение уровня альбуминов и увеличение глобулинов), появляется С-реактивный белок, повышается уровень фибриногена. **Рентгенодиагностика** на ранних сроках мало информативна. Первые изменения на рентгенограммах появляются лишь к концу второй недели, когда можно увидеть **линейный периостит**, являющийся патогномоничным признаком остеомиелита (**нет остеомиелита без периостита**), а также смазанность костного рисунка в метафизе, очаги деструкции костной ткани. **Секвестры**, являющиеся рентгенологическим проявлением хронического остеомиелита, выявляются только к концу 2-4 месяца (в зависимости от их размеров) от начала заболевания. Также для него характерны образование **секвестральной коробки** (зона склероза вокруг секвестра) и **многослойного или бахромчатого ассимилированного** (сросшегося с подлежащей костью)**периостита**. Уточнить диагноз хронического остеомиелита позволяет **фистулография**(введение контрастного вещества через свищ). Еевыполняют следующим образом: через наружное отверстие свища как можно глубже вводится катетер, вокруг которого отверстие свища туго заполняется турундой с мазью для создания герметичности. Пациента помещают на рентгеновский стол, подкладывают пленку, по катетеру вводится под напором раствор контрастного вещества (с таким расчетом, чтобы катетер не вышел из свища), катетер пережимается зажимом и выполняется рентгенография. После процедуры его удаляют, контрастный раствор самопроизвольно вытекает, промывать свищ необязательно. Исследование позволяет уточнить связь свища с секвестральной полостью, ее размеры. **Компьютерная томография** является основным методом диагностики и дает возможность в боле ранние сроки (на 2-3 сутки) установить изменения в костной структуре кости, в костном мозге и поставить диагноз остеомиелита. **Магнитно-резонансная томография** обладает достаточной разрешающей способностью, воспалительные изменения костного мозга могут выявляться в раннем периоде. Сведения о формировании поднадкостничных абсцессов, скоплении гноя в мягких тканях можно получить при **УЗИ**. В дифференциальной диагностикеостеомиелита и других воспалительных процессов в конечности **используется**сравнительная оценка температуры кожи конечностей методом **тепловидения,** который фиксирует повышениетемпературы над очагом воспаления на 2-4°С ипозволяет уточнить границы воспаления.С целью верификации стадии гнойного процесса проводится **диагностическая пункция** толстой иглой в области метафиза в точке наибольшей болезненности под местной анестезией. Диагноз остеомиелита подтверждается высоким внутрикостным давлением, достигающим 300-500 мм рт. ст. (норма – 60-100 мм рт. ст.). По характеру эвакуируемой жидкости – серозная или гнойная, можно судить о фазе воспаления. Эта манипуляция при подтверждении диагноза, становится лечебной, так как по игле можно провести промывание и ввести антибиотики. Пунктат подвергается цитологическому и бактериологическому исследованию. Предпочтение отдается бактериологической компьютерной диагностике возбудителей острогогематогенного остеомиелита по программе «Микроб-автомат».Бактериологические посевы осуществляют в динамике, для своевременного определения вторичной микрофлоры и коррекции целенаправленной противомикробной терапии. При подозрении на генерализованную форму сепсиса необходимо проводить исследование уровня **прокальцитонина, пресепсина, молочной кислоты**. Прокальцитонин в большей мере является маркером бактериальной инфекции. При местной очаговой форме остеомиелита его уровень в сыворотке крови меньше <0,5, а при генерализованной с развитием сепсиса > 2 и тяжелого сепсиса ≥ 10.Содержание в сыворотке крови пресепсина менее 300 пг/мл (пикограмм/мл) исключает генерализацию процесса, от 300 до 500 пг/мл – возможно развитие ССВР, от 500 до 1000 пг/мл – умеренный риск возникновения генерализованной формы остеомиелита, более 1000пг/мл – высокий риск ее развития, формирования септического шока и 30-дневной смертности.

**Лечение острого гематогенного остеомиелита** направлено на ликвидацию местного очага, воздействие на возбудителя, повышение сопротивляемости организма, коррекцию нарушенных функций различных органов и систем. Результат терапии зависит от своевременности проведения хирургического пособия. Основным принципом, которого является **раннее, щадящее, оперативное лечение**.Чем раньше проведено оперативное вмешательство, тем лучше его результаты. Оно должно проводиться в первые 2-3 дня от начала заболевания. Доран и Браун еще в 1925 году писали, что если время от начала заболевания до операции измеряется в часах, то выздоровление больного измеряется в неделях, если же время до операции измеряется в днях(происходит омертвение кости), то выздоровление затягивается на месяцы и годы. Оперативное пособие, осуществляемое в первые 12 часов, обеспечивает выздоровление 94% пациентов, в первые сутки – 90%, на 2 сутки – 60-70% больных. Щадящее хирургическое лечение заключается в отказе от используемых ранее широких разрезов. Детям до 4-6 лет осуществляется пункция толстой иглой в точке наибольшей болезненности с введением антибиотиков (снимается внутрикостное давление, стихают боли, ликвидируется воспаление). В старшем возрастедетям производят небольшие разрезы и через них остеоперфорации – сверлом (лазерным лучом), 3-4 отверстия в шахматном порядке диаметром 0,6 см, на расстоянии 1,5-2 см друг от друга, через которые можно проводить промывание, введение раствора антибиотиков и устанавливать проточное дренирование (внутрикостный лаваж) в течение 7-10 дней.При наличии гнойных затеков в мягкие ткани осуществляется их вскрытие, и перфорация костномозгового канала. При развитии гнойного артрита проводится его пункционное лечение с местным введением антибиотиков или установка сквозного силиконового дренажа. Во всех случаях обязательной является **иммобилизация**, чаще гипсовой лонгетой. Создание покоя поврежденной конечности уменьшает вероятность генерализации инфекции и предупреждает возникновение патологического перелома.

Местное лечение обязательно должно сочетаться с общей терапией, которая должна быть комплексной, включать этиологическое, патогенетическое и симптоматическое воздействие. Осуществляется коррекция водно-солевого баланса, кислотно-основного состояния.

**Этиологическое лечение** заключается в парентеральном (в/в, в/м) и местном введении антибиотиков: линкомицин, гентамицин, цефтриаксон, канамицин, цефалексин, амикацин, ципрофлоксацин, офлоксацин, тиенам. При подозрении на анаэробную инфекцию дополнительно назначают метронидазол, клиндамицин. Противомикробная терапия может продолжаться в течение 1-2 месяцев, поэтому должна сочетаться с противогрибковым лечением. С этой целью применяют **дифлюкан**.

**Патогенетическое лечение** направлено на повышение защитных механизмов человека. Для этого используют витамины, вводят антистафилококковую сыворотку, человеческий гаммаглобулин. В остром периоде при достаточном оттоке гноя подключают противовоспалительное физиотерапевтическое лечение – УВЧ, КВЧ, лазерное облучение. Учитывая нарушение кровоснабжения в очаге поражения (теория Э. Лексера), назначаются дезагреганты, антикоагулянты, средства, улучшающие микроциркуляцию (трентал, клексан, реополиглюкин) В качестве десенсибилизирующих средств (теория С.М. Дерижанова) используют кистин, эриус, тавегил, цетрин. Для ликвидации сосудистого спазма (теория Н.Н. Еланского) применяют сосудорасширяющие средства и ганглиоблокаторы. **Симптоматическое лечение** заключается в дезинтоксикационной терапии (макродез, гемодез-Н, физиологический раствор хлористого натрия), в том числе используют экстракорпоральные методы детоксикации (УФО крови, плазмоферез, гемосорбция), устранении боли, гипертермии.

**Лечение хронического гематогенного остеомиелита** хирургическое. После формирования секвестральной коробки осуществляется **секвестрэктомия**, которая заключается в иссечении свища, вскрытии (трепанации) костной полости, удалении секвестра, гноя, некротических тканей, выскабливании грануляционной ткани (обработка фрезамидо здоровой, плотной кости с подведением охлаждающей жидкости) и пластики мягкими тканями (мышца на ножке, сальник с сохранением кровоснабжения, комплексы тканейс формированием микрососудистых анастомозов). Заполнение полости биологическим субстратом осуществляется не для того чтобы механически ликвидировать пустое место. В этом имеется определенный биологический смысл. Например, помещенная в костную полость мышца действует как биологический отсос, всасывая, вырабатываемый экссудат и способствует образованию новых сосудов. Образующуюся полость можно замещать аутокостью, композитным материалом (литар), с последующим длительным проточно-аспирационным дренированием в послеоперационном периоде.

**Первично-хронические (атипические) формы** гематогенного остеомиелита. **Абсцесс Броди**– формируется очаг деструкции преимущественно в губчатом веществе проксимальногометафизабольшеберцовой кости, часто после травмы. Не сопровождается образованием секвестра и формированием свищей. Начало заболевания постепенное, длительное, появляются умеренные боли в зоне поражения, иногда боли в области рядом расположенного сустава, может быть субфебрильная температура, умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. На рентгенограмме обнаруживается очаг просветления до 2-2,5 см в диаметре в области метафиза с ободком склероза вокруг, периостальные наложения не выражены. Лечение хирургическое, заключающееся в трепанации кости, удалении содержимого гнойной полости, ее выскабливании и дренировании.

**Склерозирующий остеомиелит Гарре**. Любое воспаление включает альтерацию, экссудацию и пролиферацию. Для склерозирующего остеомиелита Гарре характерно преобладание пролиферации.Чаще развивается в диафизарной части кости (бедренной или большеберцовой), сопровождается резко выраженным ее склерозом, веретенообразным утолщениеми облитерацией костномозгового канала. Не образуется гной, и не формируются секвестры. Заболевание развивается исподволь, начинается с умеренных болей в конечности, чаще ночных, затем появляется хромота, может быть отек конечности, субфебрильная температура, лейкоцитоз иповышенние СОЭ. На рентгенограмме выраженный остеосклероз, веретенообразное утолщение диафиза кости, заращение костномозгового канала, ассимилированный периостит, могут быть небольшие очаги деструкции. Лечение консервативное с применением антибиотиков (линкомицин, цефалоспорины, аминогликозиды, фторхинолоны). Применяют физиотерапевтические процедуры: магнито- и лазеротерапия, грязелечение.

**Альбуминозный остеомиелит Оллье**. Любое гнойно-воспалительное заболевание проходит две стадии. Стадию воспалительного инфильтрата и стадию гнойного расплавления. При альбуминозном остеомиелите Оллье развивающиеся изменения в кости останавливается на первой фазе – фазе воспалительного инфильтрата или серозного воспаления. Чаще возникает в наружных отделах кости, где в очаге воспаления скапливается серозно-слизистый экссудат со значительным содержанием белка (альбумина), по типу синовиальной жидкости. Начинается заболевание постепенно с небольшой локальной болезненности, припухлости, легкой гиперемии и характеризуется длительным течением спериодами обострения и ремиссии. На рентгенограмме могут определяться очаги просветления неправильной формы с округлыми очертаниями, содержащие мелкие секвестры, может быть утолщение кости. Лечение хирургическое, направленное на ликвидацию очага хронического воспаления, заключающееся в трепанации кости, удалении жидкости, капсулы.

При длительной терапии антибиотиками у ослабленных больных может развиваться **антибиотический остеомиелит**. Из трех, составляющих воспаление механизмов, преобладают процессы альтерации. В костной ткани образуются мелкие остеомиелитические очаги, участки остеосклероза, чередуются с участками остеопороза. Течение заболевания вялое, без выраженных болей, гиперемии, интоксикации. На рентгенограмме: периостита нет или он не выражен, имеются небольшие множественные очаги деструкции с небольшими секвестрами и ранним перифокальным склерозом. Лечение консервативное.

**Вопросы для самоподготовки:**

1. Определение понятия «Остеомиелит». Эпидемиология. Происхождение.
2. Классификация негематогенного остеомиелита.
3. Классификация гематогенного остеомиелита.
4. Эмболическая теория Э. Лексера. Особенности строения и кровоснабжения костей конечностей у детей и их значение в возникновении и течении остеомиелита.
5. Роль сенсибилизации организма в возникновении остеомиелита. Эксперименты С.М. Дерижанова.
6. Нервно-рефлекторная теория Н.Н. Еланского.
7. Факторы, имеющие значение в возникновении остеомиелита.
8. Патологическая анатомия острой фазы гематогенного остеомиелита.
9. Механизмы секвестрации, сроки образования секвестров и их типы. Биологическая роль секвестра.
10. Клиника остеомиелита. Особенность начала и характер болей. Основные формы клинического течения остеомиелита. Общие и местные проявления.
11. Рентгенологическая диагностика острого и хронического гематогенного остеомиелита. Значение компьютерной томографии, диагностической пункции. Фистулография, техника ее выполнения.
12. Принципы хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита.
13. Этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение в острую и хроническую фазы гематогенного остеомиелита.
14. Показания к оперативному лечению хронического гематогенного остеомиелита. Виды вмешательств.
15. Атипические формы заболевания: первично-хронические остеомиелиты Оллье, Броди, Гарре, антибиотический.