

## ***Остеомиелит***

Остеомиелит – (osteomyelitis, греч. osteon – кость, myelos – костный мозг и itis – воспаление) – инфекционный воспалительный процесс, поражающий все элементы кости – костный мозг, собственно кость и надкостницу, т.е. паностит, однако термин паностит не нашел широкого применения в медицинской литературе.

### ***Историческая справка***

Сведения о гнойно-деструктивном заболевании костной системы имеются в работах медиков глубокой древности и средневековья (индусских медиков, Гиппократ, Ибн-Сина, А.Цельса, Ж.Пти, К.Галена и др.), которые связывали происхождение этого патологического процесса с повреждением кости. В первой половине 19 в. появились указания на инфекционную природу этого заболевания, причем обращалось внимание на первичное поражение костного мозга, что дало основание М. Рейно в 1938г. предложить термин «остеомиелит». Во второй половине 19 в., удалось выяснить решающую роль гноеродных микробов в этиологии остеомиелита. Клиническая картина и диагностика остеомиелита были детально изучены в начале 20в. Совершенствование рентгенологических методов исследования позволило получить достаточно точные данные об объеме и характере патологического процесса в костях. Много дискуссий вызывали различные аспекты лечения остеомиелита. На XVII Съезде российских хирургов в 1925г. после программного доклада Т.П. Краснобаева были приняты принципы комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита, включая раннее применение щадящих оперативных методов, что способствовало значительному уменьшению летальности. На тяжелые последствия огнестрельного остеомиелита неоднократно указывал Н.И. Пирогов. Наиболее крупные исследования по этой форме остеомиелита были выполнены советскими учеными в период Великой Отечественной войны и в послевоенные годы. На современном этапе продолжается изучение патогенеза остеомиелита, совершенствование методов его диагностики и лечения. Этому способствует прогресс техники и разработка современных новых технологий лечения.

### ***Классификация остеомиелита.***

| По этиологическому фактору выделяют:

- неспецифический (вызываемый гноеродной микрофлорой)
- специфический (вызываемый специфической микрофлорой туберкулеза, сифилиса, актиномикоза и др.).

| В зависимости от путей проникновения инфекции в кости остеомиелиты делятся на две группы:

- гематогенный – вызываемый эндогенной микрофлорой, проникающей в кости по кровеносным сосудам из эндогенных очагов инфекции (кариозные зубы, хронические тонзиллиты, пупочная ранка, и т.д.);

- посттравматический – вызываемый экзогенной инфекцией, попадающей в кости при открытых повреждениях костей, оперативных вмешательствах на костях и других травмах костей, а также распространение инфекции на кость с окружающих тканей (абсцессы, флегмоны бедра, голени).

| По клиническому течению выделяют:

- острый остеомиелит, который включает следующие формы: острый гематогенный, острые стадии травматического, огнестрельного остеомиелита и переход воспаления на кость из окружающих тканей;

- хронический остеомиелит включает:

- первично-хронические остеомиелиты – это атипичные формы остеомиелита (склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Оллье, абсцесс Броди);

- вторично-хронический – развивающийся после любой формы острого остеомиелита.

### ***Острый гематогенный остеомиелит***

Представляет тяжелое заболевание о котором известны следующие факты:

- острым гематогенным остеомиелитом в 70-80% болеют дети и подростки;
- по различным статистическим данным больные гематогенным остеомиелитом составляют от 3 до 10% всех пациентов детских хирургических отделений;
- до 2-3 лет болеют девочки и мальчики примерно одинаково, в 14-15 лет – преимущественно мальчики;
- чаще поражаются длинные трубчатые кости;
- первичный очаг локализуется в метафизе, а болезнь развивается в диафизе, это связано с тем, что метафиз у детей самая нежная легко расплавляемая гноем часть кости, имеет выраженное губчатое строение, хрящевую основу, обильное кровоснабжение надкостницы, надкостница рыхло связана с костью.
- имеют значение анатомо-физиологические особенности кровоснабжения длинных трубчатых костей у детей и большое количество коллатералей идущих к метафизу, эпифизу и надкостнице, на первом году жизни сохраняется еще и терминальные артерии, что способствует замедлению кровотока фиксации и задержке в них микроорганизмов в этих анатомических сегментах костей.

### *Этиология и патогенез*

Этиология. Возбудителем острого остеомиелита в 80-85% случаев являются патогенные стафилококки, реже стрептококки и пневмококки. Возросла роль высокорезистентной к антибактериальным препаратам грамотрицательной флоры (около 6-7%), нередко включаются со стафилококками:

- синегнойная палочка
- вульгарный протей
- кишечная палочка;
- в 2-4% случаев высеваются в виде монокультур клебсиелы (капсульная форма).

Важным этиологическим фактором острого гематогенного остеомиелита могут быть и вирусные инфекции, на фоне которых протекает почти 40-50% случаев остеомиелита. Вирусы снижают сопротивляемость организма, повышают вирулентность гноеродных бактерий и создают благоприятную почву для их внедрения.

Патогенез. В изучении патогенеза острого гематогенного остеомиелита выдающаяся роль принадлежит А.А. Боброву, С.М. Дерижанову, Т.Б. Краснобаеву, Г.И. Турнеру, Э. Лексеру и др.

Было установлено, что кровоснабжение длинной трубчатой кости новорожденных и детей младшего возраста осуществляется тремя системами сосудов: диафизарной, метафизарной и эпифизарной. Около эпифизарной линии (где чаще всего локализуются очаги гематогенного остеомиелита) в растущей кости сосуды каждой из этих систем заканчиваются слепо, не анастомозируя между собой. На основании этого А.А. Бобров (1889) и Э. Лексер (1894) предположили **эмболическую теорию** происхождения остеомиелита. Бактерии из первичного очага заносятся током крови в кость, оседают в одном из концевых сосудов, чему способствует обилие здесь узких концевых артерий и замедление кровотока в них. Осевший эмбол служит источником гнойного процесса в кости. Эмболическая теория Боброва – Лексера длительное время была основной, объясняющей патогенез гематогенного остеомиелита.

Выдающимся вкладом в решение проблемы патогенеза гематогенного остеомиелита явились работы С.М. Дерижанова (1937), создавшего и экспериментально обосновавшего **аллергическую** теорию патогенеза острого гематогенного остеомиелита, которая в последующем обогатилась новыми данными. Полностью отрицая роль эмболии, он считал, что заболевание может возникнуть только в организме, сенсibilизированном латентной бактериальной флорой. Постоянное и длительное воздействие эндотоксинов этой флоры на ткани способствует развитию аллергической реакции замедленного типа, обуславливающей сенсibilизацию организма, при

которой защитные механизмы организма искажаются. Под влиянием предрасполагающих факторов (травма, охлаждение, заболевания и т.п.) – в кости развивается очаг асептического воспаления по типу феномена Артюса, это создает благоприятные условия для развития латентной бактериальной флоры, и она начинает быстро размножаться в костномозговом канале, приобретает вирулентность и придает воспалительному процессу острый инфекционно-гнойный характер, нарушается система гемостаза с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Повышение коагулирующих свойств крови ведет к тромбозу сосудов кости на уровне капилляров и венул, что в сочетании с их нейрорефлекторным спазмом приводит к замедлению кровотока, развитию гипоксии и в конечном итоге – к остеонекрозу пораженного участка кости.

Аллергическая теория С.М. Дерижанова значительно расширила представление о патогенезе гематогенного остеомиелита, как процессе, в котором участвует весь организм, и открыла широкие возможности для дальнейшего изучения этой проблемы. Сторонники **нервно-рефлекторной теории** Н.Н. Еланский и В.В. Торонец (1954), считают, в патогенезе остеомиелита существенную роль играет состояние центральной и периферической нервной системы. Раздражение отдельных звеньев ее способствует развитию остеомиелита в результате спазма сосудов с нарушением кровообращения.

Трудно отдать предпочтение какой-либо из этих теорий, так как ни одна из них в отдельности не может объяснить сложную и многообразную картину патогенеза различных форм остеомиелита.

Пути внедрения инфекции, вызывающей гематогенный остеомиелит различные, однако при этом обязательно должно предшествовать развитию остеомиелита – бактериемия. Инфекция в организм больного может проникать следующими путями:

- через слизистые носоглотки и полости рта,
- лимфоидное глоточное кольцо,
- поврежденную кожу,
- инфицированную ранку пупочного кольца (у грудных детей),
- опрелости, потертости кожи (у новорожденных),
- из очагов латентной инфекции (пиодермия, фурункулы, панариции, тонзиллит), локализирующихся в ретикулоэндотелиальной системе, в частности в костном мозгу, после перенесенных ранее воспалительных процессов в костной ткани (у подростков), при этом возбудителям присуща высокая вирулентность, они преодолевают лимфатические барьеры, проникают в кровеносное русло и оседают в хоро-

шо кровоснабжаемых сегментах длинных трубчатых костей в связи с известными особенностями коллатерального кровотока.

- бактериемия может быть следствием тяжелых гнойно-воспалительных процессов.

В здоровом организме ребенка попавшие в капилляры метафиза и зафиксировавшиеся там возбудители могут вызывать воспаление костного мозга не сразу или не вызывать его вообще. Важное и ведущее значение в развитии острого остеомиелита имеют **предрасполагающие факторы**:

- факторы, снижающие общую резистентность организма,
- анатомо-физиологические и иммунологические особенности детского организма, соотношение патогенности и количества возбудителей, попавших в костный мозг,
- травмы, включающие повреждение кости и костного мозга (ослабляют местную резистентность к инфекции),
- наличие в организме хронических очагов инфекции и повторные инфицирования;
- переохлаждение;
- гиповитаминозы;
- несбалансированное питание.

Возникает вопрос, почему острый гематогенный остеомиелит развивается преимущественно у детей?

Это объясняется следующими известными факторами:

- иммунологической незащищенностью детского организма,
- нейроэндокринной нестабильностью, связанной с тем, что у детей от рождения до полового созревания происходит постоянное становление и дифференцировка морфофункциональных единиц иммунной защиты и нейроэндокринной системы,
- сенсбилизацией детского организма бактериальной и вирусной инфекцией,
- антигенной перегрузкой организма детей различного генеза,
- несовершенством регуляторных механизмов агрегатного состояния крови с развитием местных условий для развития ишемии в участках костного мозга, за счет тромбоза вен при ушибах и других травмах нижних конечностей,
- большие физические нагрузки на длинные трубчатые кости у детей и незащищенность нижних конечностей от травм,
- мальчики болеют чаще, т.к. они больше подвержены травмированию.

### *Патологическая анатомия*

При развитии острого гематогенного остеомиелита наблюдается ряд последовательных изменений. Процесс начинается остро с костного мозга. В зоне развития инфекции развивается серозное воспаление, проявляющееся гиперемией и отеком, вслед за кратковременной стадией серозного воспаления развивается ограниченный абсцесс, флегмона костного мозга, затем некроз. Уже к 3-му дню заболевания костный мозг, периост, костномозговые каналы и окружающие мягкие ткани оказываются инфильтрированными экссудатом. Процесс распространяется по костномозговому каналу быстро от метафиза к диафизу и т.д., затем через гаверсовы каналы гной выходит под надкостницу. Развивающийся поднадкостничный абсцесс является не только следствием выхода гноя под надкостницу, но и результатом воспаления самой надкостницы. У детей надкостница рыхло спаяна с костью и поэтому отслаивается часто на значительном протяжении, у взрослых – на ограниченном участке.

Отслоение надкостницы, а также тромбоз сосудов в гаверсовых каналах резко нарушает питание кости, что наряду с гиперэргическим воспалением и токсическим воздействием приводит к некрозу обширных участков кости и надкостницы. Надкостница некротизируется, гной проникает в окружающие ткани и развивается межмышечная флегмона, некроз и расплавление мышц, и гной проникает в подкожную клетчатку – подкожная флегмона, некроз кожи и открываются свищи.

Омертвевшие участки кости при отслойке и разрушении надкостницы постепенно отторгаются, отграничиваются от здоровой кости, образуя **секвестр** – (sequestrum лат. – откладывать, отделять) участок некротизированной ткани, отделившейся от кости.

В зависимости от величины и расположения омертвевшего участка кости различают:

- тотальный секвестр кости, когда поражается вся толщина диафиза;
- частичные секвестры.

Частичные секвестры бывают:

- корковый (кортикальный), когда некротизируется только поверхностная пластинка компактного вещества;
- компактный образуется при некрозе глубоких слоев кости, составляющих стенки костномозгового канала;
- проникающий, захватывает ту или иную часть окружности цилиндрической кости;
- центральный, когда некротизируется только внутренняя пластинка.

Секвестры имеют, как правило, неправильную форму с острыми краями. Про-

цесс секвестрации продолжается длительное время (от 3-4 до 4-6 месяцев) в зависимости от величины отторгающегося участка кости. Омертвевший кусочек костной ткани не только поддерживает нагноение, но и вызывает реакцию со стороны окружающих участков живой ткани.

Патологоанатомически и рентгенологически отторгшийся секвестр имеет весьма характерный вид. Он окружен **секвестральной коробкой** (капсула) – уплотненный слой костной ткани, ограничивающей здоровую ткань от рассасывающегося секвестра. Полость коробки заполнена гноем и продуктами аутолиза костной ткани и отделенной от окружающей живой ткани грануляционной тканью. Очаговое разрастание грануляционной ткани способствует более быстрому распаду секвестра на мелкие отломки под влиянием протеолитических ферментов и отторжению через свищевые ходы.

Различают следующие положения секвестров в секвестральной коробке:

- внутри полости;
- перфорирующий;
- вне полости.

При положении секвестров внутри полости секвестральной коробки или при узком свищевом ходе секвестры задерживаются на длительное время и процесс переходит в хроническую форму.

#### *Клиническая картина и диагностика*

По предложению Т.П. Краснобаева различают четыре формы клинического течения острого гематогенного остеомиелита:

- септикотоксическая (септический шок, молниеносная);
- септицемическая (типичная, наиболее часто встречающаяся);
- легкая (местные симптомы воспаления).

Клинические проявления зависят от возраста, характера и вирулентности возбудителей, локализации, защитных сил организма.

Септикотоксическая форма характеризуется резко выраженным эндотоксикозом, и только у 20-25% больных начинается с предромы, а у 75-80% начинается остро, бурно с первых часов заболевания. Характеризуются следующими симптомами:

- потрясающий озноб;
- высокая лихорадка (до 40°C);
- нарушение сознания (бред, возбуждение);
- тошнота, рвота;
- сухость кожи, бледность;
- высокий лейкоцитоз ( $20 \times 10^9$  л и более);

- высокое СОЭ (50-60 мм/час)
- анемия (снижение гемоглобина, повышение гематокрита);
- олигурия, при прогрессировании анурия;
- увеличение печени и селезенки.

Клинические местные проявления в кости и окружающих тканях не успевают развиться. Прогрессирование процесса быстро приводит к летальному исходу.

**Септицемическая типичная форма**, клинические проявления начинаются с продромы, в начале заболевания преобладают общие симптомы:

- повышенная температура тела до 39-40°C;
- общая слабость, сонливость;
- сознание сохранено;
- выраженная боль в пораженной конечности в первые 2 суток без четкой локализации;
- боль резко усиливается при движениях;
- у маленьких детей судороги (симптомы раздражения мозговых оболочек);
- лицо бледное, губы цианотичные;
- при лабораторном исследовании (лейкоциты  $15 \times 10^9$  л и выше, гипохромная анемия, СОЭ повышается до 60 мм/час; в моче белок, эритроциты, цилиндры);
- желтушность кожных покровов, склер, точечные кровоизлияния в кожу.

В течение первых 2-х суток четко проявляются местные симптомы:

- боль локальная, в зоне поражения кости;
- отек, гиперемия, напряженность кожных покровов;
- увеличиваются регионарные лимфатические узлы;
- боль в пораженной конечности приводит к рефлекторному сокращению мышц;
- развивается сгибательная контрактура и нарушение функции конечности;
- через 7-10 дней определяется участок флюктуации в зоне поражения, свидетельствующий о наличии межмышечной флегмоны и подкожной;
- может развиваться реактивный артрит близлежащих суставов;
- серозный реактивный выпот в суставах может быстро приобрести гнойный характер.

**Местная форма** острого гематогенного остеомиелита характеризуется легким началом и не тяжелым дальнейшим течением заболевания. Местные воспалительные явления преобладают над общими. Воспаление в кости не всегда разрешается нагноением. У детей при легкой форме заболевание начинается с небольшого повышения температуры тела. Местные симптомы развиваются медленно, появляются



к концу 2-ой недели.

### ***Рентгенологическая диагностика***

Рентгенологические признаки появляются на 7-14 день после начала заболевания, у новорожденных на 4-5 день. Рентгенограммы производят в 2-х проекциях и для сравнения обязательно и здоровой конечности.

Рентгенологические признаки острого гематогенного остеомиелита разделяют на ранние:

- участки разряжения и уплотнения кости;
- смазанность контуров костного рисунка;
- утолщение надкостницы – периостит;

и поздние:

- на 7-12 сутки очаги деструкции костной ткани – секвестры;
- утолщение и уплотнение кости вокруг очага воспаления.

Применяются УЗИ и электрорентгенодиагностика.

### ***Лечение острого гематогенного остеомиелита***

Лечение комплексное: хирургическое и консервативное. Основным является оперативное лечение, выполняемое на фоне консервативного. Система включает комплекс лечебных мероприятий:

- иммобилизацию пораженной конечности;
- антибиотикотерапию (лейкомицин, клиндомицин);
- антисептики (диоксидин, димексид, сигмомицин, цефалоспорины, гентамицин, попусинтетические пенициллины, в/венно, в/костно, в/артериально, в/мышечно, эндолимфатически);
- дезинтоксикационную терапию (гемодез, реополиглюкин, неокомпенсан, реоглюман и др.);
- десенсибилизацию (димедрол, диазолин, хлористый кальций и др.);
- иммуннокоррекцию;
- коррекцию обменных процессов;
- антиоксидантная терапия;
- биостимуляция (биосед, солкосерил, актовегин);
- витаминотерапия;
- антистафилококковая плазма и  $\gamma$ -глобулин;
- анаболические гормоны;
- детоксикация (гемосорбция, плазмоферез, УФО-крови, лазерное облучение крови);

Оперативные методы включают:

- вскрытие флегмоны; у детей раннего возраста этого достаточно, т.к. кость быстро разрушается; у подростков и взрослых вскрытие флегмоны и остеоперфорация кости по Ворончихину – просверливается множество отверстий выше и ниже зоны воспаления, в отверстие вводятся нипельные трубки для внутрикостного введения антибиотиков и антисептиков, рана не зашивается или накладываются редкие швы, или через 3-4 дня первично-отсроченные швы на рану;

- секвестрэктомия (у 25% секвестры могут врастать), при наличии четких границ очага; кость трепанируется не долотом, а фрезой, секвестральная коробка вскрывается, обрабатывается, удаляются секвестры и производится остеоперфорация выше и ниже полости в кости с введением микроирригаторов; на рану накладываются швы;

- поднадкостничная резекция (малоберцовая кость, ребро и др.); у детей раннего возраста выполняется поднадкостничная резекция с первичной пластикой аутокостью или консервативным трансплантатом;

- при септикопиемии с множественными первичными очагами в кости, для спасения жизни детей (очень редко) производится ампутация конечности.

После оперативного лечения продолжается консервативное комплексное лечение и иммобилизация оперированной конечности.

### ***Травматический остеомиелит***

Травматический остеомиелит – это инфекционный воспалительный процесс в кости, осложняющий открытые переломы, развивается при попадании микрофлоры в костную ткань из экзогенных источников инфекции.

Под этим названием объединяют гнойно-воспалительные заболевания костей, возникающие как осложнение после:

- огнестрельных переломов;
- открытых переломов;
- ортопедических операций;
- металлоостеосинтеза;
- радиационного облучения;
- переход гнойно-воспалительного процесса с мягких тканей на надкостницу, кортикальный слой кости.

Особенностью этой формы остеомиелита является то, что гнойное воспаление распространяется на все отделы кости без образования изолированного первичного очага в костном мозге.

**Профилактика** травматического остеомиелита заключается:

- тщательной первичной хирургической обработке раны при открытых переломах;

- строгий учет показаний и противопоказаний к металлоостеосинтезу.

Наиболее часто возбудителями при этой форме остеомиелита являются:

- гемолитический стрептококк и стафилококк;
- возбудители гнилостной и анаэробной инфекции;

Выделяют 2 формы травматического остеомиелита:

- острый;
- хронический.

**Острый остеомиелит** развивается в течение двух-трех недель после травмы.

В патогенезе острого травматического остеомиелита серьезное значение приобретают другие факторы. Так, в развитии огнестрельного и травматического остеомиелита ведущую роль играют:

- тяжесть анатомических разрушений;
- степень и характер микробного загрязнения перелома;
- вирулентность инфекции;
- степень сращения отломков;
- характер ответной реакции организма на травму;
- степень нарушения кровообращения в области оскольчатого перелома;
- состояние кожных покровов в области перелома.

Жизнеспособные костные осколки из компактной кости, как и сама компактная кость, обладают большой устойчивостью к инфекции, но при изоляции их от окружающих мягких тканей и надкостницы в условиях микробного загрязнения раны они становятся своеобразными инородными телами, благоприятствующими развитию инфекционного процесса. В этих условиях повышается чувствительность костной ткани к инфекции. Желтый костный мозг обладает высокой устойчивостью к инфекции и воспалительный процесс в нем быстро ограничивается в зоне повреждения. Красный мозг и губчатое вещество кости обладают гораздо меньшей способностью к ограничению воспалительного процесса, который в этих условиях принимает длительное прогрессирующее течение.

Проявляется местными и общими симптомами. Общие явления характеризуются тяжелым эндотоксикозом. Местные симптомы: через 5-7 дней появляются все признаки воспаления раны (гиперемия, отек, болезненность, значительное гнойное отделимое из глубины раны). Развитие инфекции в костной ране и окружающих мягких тканях сопровождается угнетением и извращением регенеративных процес-

сов, что часто ведет к переходу острого остеомиелита в хронический. Лечение острого травматического остеомиелита комплексное: основной метод – хирургический, который производится на фоне интенсивной консервативной терапии (программа лечения острого гематогенного остеомиелита). Хирургическое лечение включает:

- снятие швов с операционной раны;
- раскрытие затеков;
- секвестрэктомию и удаление некротизированных костных осколков;
- удаление гнойных грануляций;
- ведение раны по всем принципам гнойной хирургии;
- вопрос об иммобилизации костных отломком решается индивидуально, причем предпочтение отдается внеочаговому аппаратному остеосинтезу.

### ***Хронический остеомиелит.***

Хронический остеомиелит – это особая фаза гнойно-некротического заболевания костной ткани, которой обязательно предшествует острая стадия, после любой формы острого остеомиелита (гематогенный, огнестрельный, травматический, а также возникающий при переходе гнойного процесса с окружающих тканей). Имеющиеся в остром периоде морфологические и клинические различия между отдельными формами острого остеомиелита сглаживаются, и процесс протекает, в общем, одинаково для всех этих форм.

### **Классификация хронического остеомиелита**

Выделяют следующие формы:

| первично-хронический

- травматический;
- склерозирующий остеомиелит Гарре;
- альбуминозный остеомиелит Оллье;
- абсцесс Броди;

| вторично-хронический.

На долю хронического травматического остеомиелита приходится более 90-95% всех случаев первично-хронического остеомиелита. При огнестрельных ранениях с повреждением кости в 25-30% случаев раневая инфекция осложняется остеомиелитом, при этом у 80% раненых остеомиелит протекает сразу в хронической форме. Чаще всего хронический травматический остеомиелит поражает диафизы длинных трубчатых костей. Причины первично-хронического травматического остеомиелита определяются следующими факторами:

- открытые травмы костей;

- первичные костные некрозы (свободно летающие костные осколки);
- инфицирование ран, мягких тканей;
- вторичные костные некрозы (нарушение крово- и лимфообращения, иннервация – дистрофические изменения в тканях, надкостнице);
- снижение реактивности и резистентности организма;
- снижение активности репаративных процессов.

Первично хронически протекают специфические остеомиелиты (тифоидные, актиномикотические, бруцеллезные, гонококковые) сифилис и туберкулез костей и суставов. Около 5-10% случаев первично-хронического остеомиелита составляют атипичные формы: склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Оллье и абсцесс Броди. Все эти формы остеомиелита уже с первых дней заболевания приобретают хроническое течение, с самого начала протекают подостро или обнаруживаются уже в хронической стадии.

Возбудители этих форм остеомиелита не отличаются от возбудителей других форм остеомиелита. Первично-хроническое течение всех форм остеомиелита объясняется тремя основными факторами:

- состоянием иммунологических защитных сил макроорганизма;
- характером и вирулентностью микрофлоры;
- местных циркуляторных нарушений в костях.

**Склерозирующий остеомиелит Гарре**, описан в 1893 году. Поражается чаще средняя треть диафиза кости у мужчин в возрасте 20-30 лет. Сопровождается резко выраженным склерозом кости за счет утолщения и уплотнения костной ткани, утолщения костных балок и полной облитерации костномозгового канала. Лимфатические и кровеносные сосуды тоже облитерируются.

Характеризуется следующими симптомами:

- болями в конечности, чаще ночными;
- нарушением функции конечности;
- умеренным повышением температуры, лейкоцитоза и СОЭ;
- иногда отеком мягких тканей и видимым расширением венозной сети (что заставляет заподозрить саркому).

Рентгенологическое исследование в связи с этим приобретает особое значение. Обнаруживаемая клинически мягкотканная опухоль при рентгенологическом исследовании не имеет никаких признаков костной саркомы. Периостальные наслоения имеют ровные, гладкие контуры, плотность кости в участках поражения равномерно диффузна, что не характерно для саркомы.

Альбуминозный остеомиелит Оллье описан в 1864 году. Локализуется в диа-

физах длинных трубчатых костях в виде скопления альбуминозного экссудата под надкостницей и иногда сопровождается образованием мелких корковых секвестров, воспалительный процесс как бы останавливается в стадии серозного воспаления.

Характерны следующие симптомы:

- протекает очень медленно, почти безболезненно;
- невыраженная инфильтрация и гиперемия кожи;
- в очаге воспаления скапливается серозная, богатая белком или муцином жидкость;
- отсутствие гноя в первичном остеомиелитическом очаге;
- очень редко осложняется деструкцией кости и вторичным присоединением инфекции;
- поражение кости ограничивается корковым слоем, не достигая эндоста и костномозгового канала;
- общее состояние больного не страдает.

На рентгенограмме выделяется ограниченный очаг в кортикальном слое кости с умеренно выраженным репаративным процессом.

Абсцесс Броди описан в 1832 году. Это одна из форм гематогенного остеомиелита с локализацией ограниченного очага воспаления в эпиметафизарных отделах длинных трубчатых костей. Чаще всего встречается у мужчин молодого возраста (подростковом и юношеском), возбудителями являются различные штаммы стафилококков. Очаги всегда одиночные, величина и форма их зависит от продолжительности заболевания. В ранних стадиях они продолговатой или каплевидной формы, величина их 1,5-2 см. При длительных сроках заболевания имеют шаровидную форму и достигают 4-5 см в диаметре.

Характерны следующие признаки поражения костной ткани:

- очаг воспаления окружен выраженной зоной остеосклероза;
- надкостница над очагом утолщена;
- полость выстлана пиогенной оболочкой;
- содержимым абсцесса является грануляционная ткань различной степени зрелости, гной или серозная жидкость;
- характерно хроническое течение после острого начала с повышением температуры до 39-40° в течение 2-3 дней;
- через 7-10 дней появляется локальная боль возле сустава ноющего характера;
- боль усиливается при физической нагрузке и ночью;
- появляется отек мягких тканей над очагом поражения;

- местное повышение температуры;
- часто четко выраженная сосудистая сеть;
- возможны обострения, которые протекают без повышения температуры.

На рентгенограммах абсцесс Броди представляется в виде изолированной округлой или овальной полости в губчатом костном веществе метафиза или метаэпифиза, чаще большеберцовой, реже бедренной и значительно реже плечевой, локтевой и других длинных трубчатых костей.

Лечение первично-хронических форм остеомиелита на ранних этапах консервативное:

- иммобилизация гипсовой лангетой на 3-4 недели;
- антибиотикотерапия;
- УВЧ-терапия.

При безуспешности консервативной терапии показано оперативное лечение – удаление хронических очагов поражения костной ткани в пределах здоровых тканей. Исход всегда благоприятный.

### ***Вторично-хронический остеомиелит.***

Частота перехода острого остеомиелита в хроническую стадию, по данным различных исследователей, колеблется от 10 до 40%, при этом в 20-30% из них острый гематогенный остеомиелит не излечивается, а переходит в хронический.

Причин перехода много, но главными являются:

- поздняя обращаемость и диагностика острого гематогенного остеомиелита;
- нерациональная антибиотикотерапия;
- запоздалое или технически неадекватное хирургическое лечение.

Точных сроков перехода острого гематогенного в хронический остеомиелит нет. Считается, что это происходит в сроки от 3-х недель до 1,5 месяцев от начала заболевания. Однако признано более правильным при решении вопроса о наступлении хронической стадии заболевания отдавать временному фактору не ведущее значение, а второстепенное. Регламентирующими факторами, аргументами является клиническое проявление и морфологические изменения в костях. Для уверенной постановки диагноза хронического остеомиелита, считается необходимым обнаружение триады главных признаков:

- гнойный свищ;
- костный секвестр;
- рецидивирующее течение.

Клиническое течение вторично-хронического остеомиелита характеризуется периодами обострений и ремиссий. В связи с этим условно выделяют 3 фазы:

- окончательный переход острого процесса в хронический;
- ремиссию;
- рецидив заболевания.

В первую фазу вторично-хронического остеомиелита характерны следующие клинические проявления:

- улучшение самочувствия больного;
- боли становятся ноющими и постепенно уменьшаются;
- исчезают симптомы интоксикации;
- снижается температура тела;
- уменьшается слабость, улучшается аппетит, снижается лейкоцитоз и СОЭ;
- гнойные раны заполняются грануляциями, уменьшаются, но не эпителизируются;
- формируются наружные отверстия гнойных свищей;
- значительное уменьшение отделения гнойного содержимого из свищей;
- функция конечностей не восстанавливается.

Патологоанатомические изменения при вторично-хроническом остеомиелите:

- первичные травматические некрозы кости и повреждение мягких тканей;
- экссудативное воспаление или гнойное, распространяющееся на кость, надкостницу, костный мозг;
- вторичные некрозы кости (образование вторичных секвестров);
- отторжение секвестров от жизнеспособной кости;
- формирование секвестральной коробки;
- свищи, рубцы, контрактуры, деформации.

В фазу ремиссии характерны следующие клинические проявления:

- исчезают боли;
- улучшается общее состояние;
- нормализуется температура тела;
- нормализуются показатели крови;
- отделяемое из свищей уменьшается и они закрываются;
- завершается процесс секвестрации и секвестральной коробки;
- образование выраженных периостальных костных наслоений.

Период ремиссии продолжается от нескольких недель до многих лет, что зависит от величины и количества секвестров и остеомиелитических очагов; вирулентности микрофлоры, иммунного статуса организма. Наличие в очаге секвестра резко уменьшает шансы на продолжительный период ремиссии.

**Период обострения** хронического остеомиелита возникает, чаще всего, при



ослаблении сопротивляемости организма (травмы, стрессы, охлаждение, другие тяжелые заболевания). По клиническим признакам напоминает начало острого остеомиелита, однако степень эндотоксикоза и воспалительные изменения менее выражены. Рецидиву предшествует временное развитие гнойного свища, что приводит к скоплению гноя в остеомиелитической полости. Характерны следующие симптомы:

- усиливаются боли в пораженной конечности;
- отек мягких тканей и гиперемия кожных покровов в зоне поражения;
- признаки гнойной интоксикации (повышается температура тела, общая слабость и т.д.);
- открывается свищ с выделением гнойного отделяемого;
- улучшение общего состояния и стихания воспалительной реакции и рана может закрываться.

В дальнейшем хронический остеомиелит может протекать:

- либо на фоне постоянного функционирующего гнойного свища, через который могут отходить мелкие секвестры;
- либо гнойный свищ периодически закрывается, наступает ремиссия (затихание процесса), клиническое выздоровление сроком от нескольких дней до нескольких лет, а затем обострение.

При рецидивах хронического остеомиелита с развитием подкожной межмышечной периостальной флегмоны, показано оперативное лечение, не ожидая самопроизвольного вскрытия флегмоны или формирования свища, дренирование мягких тканей и остеомиелитической полости.

Диагностика не представляет трудностей:

- наличие трех кардинальных симптомов;
- данные рентгенограмм.

Рентгенограммы выполняются в 2-х проекциях, при необходимости – фистулография, что позволяет установить:

- расположение;
- направление;
- форму свищевых ходов;
- связь с очагом в кости;
- выраженный остеосклероз, окаймляющий остеомиелитическую полость;
- наличие в полости секвестров;
- чередование участков остеосклероза и остеопороза;
- сужение или полная облитерация просвета костномозгового канала.

Из современных методов исследования применяются магниторезонансная и компьютерная томография.

Лечение хронического остеомиелита комплексное, включающее:

- радикальное хирургическое вмешательство;
- рациональная антибактериальная терапия;
- биостимуляция;
- активизация иммунного статуса;
- антиоксидантная терапия.

Основным методом лечения является оперативный – основной целью, которого является ликвидация очага гнойно-деструктивного процесса в костной ткани.

Оперативное лечение показано:

- наличие секвестров;
- секвестральной коробки, свища, трофической язвы мягких тканей в области поражения;
- повторяющиеся рецидивы;
- аутоиммунные реакции и амилоидоз паренхиматозных органов, вызванных хроническим гнойным процессом;
- малигнизация хронических очагов деструкции костей и мягких тканей.

Предоперационная подготовка должна включать ряд лечебных мероприятий, направленных:

- на уменьшение явлений воспаления в зоне остеомиелитического очага; включает промывание антисептиками и протеолитическими ферментами свищевых ходов, полостей;
- санация кожных покровов в области предстоящего операционного поля;
- повышение иммунобиологической активности организма;
- коррекция функционирования системы жизнеобеспечения.

Радикальное оперативное лечение является главным звеном в лечебных мероприятиях и включает:

- иссечение свищей;
- трепанацию кости с раскрытием остеомиелитической секвестральной коробки на всем протяжении;
- секвестрэктомию;
- удаление из полости некротизированных грануляций и гнойных стенок секвестральной коробки до здоровой кости;
- многократная санация полости антисептическим растворами.

Применяются следующие виды радикальных оперативных вмешательств.

Оперативные методы лечения хронического остеомиелита:

- | резекция кости;
- | остеоперфорация;
- | секвестрэктомия

- секвестрэктомия и остеоперфорация;
- секвестрэктомия и пластика кровяным сгустком проксимальным или дистальным;
- секвестрэктомия и пластика костным трансплантатом.

При выполнении радикальной операции наиболее дискуссионным является вопрос об оптимальном способе пластики костной полости.

Предлагаются разнообразные методы пластики костных полостей с использованием аутогенных, гомогенных и гетерогенных тканей и аллопластических материалов.

Для пломбировки костных полостей применяются:

- пломбы, рассчитанные на вживление (губка, пористые тела) – не получили широкое распространение;
- пломбы из сгустка крови с антибиотиками (способ Теде) – применяется при небольших полостях;
- пластика мышечным лоскутом на ножке (редко применяется измельченная мышца, хрящ, кости, костные опилки).

Из более 60 способов и их модификаций в настоящее время наиболее часто применяют:

- пластику полостей мышцей на ножке;
- гемопластику;
- хондропластику;
- костную пластику.

При посттравматическом хроническом остеомиелите, осложненном псевдоартрозом, целесообразно секвестрэктомию дополнять резекцией ложного сустава с последующей репозицией костных отломков.

Последствия осложнения хронического остеомиелита:

- рубцы и мышечные контрактуры (огнестрельный остеомиелит и после оперативного лечения);
- большой удельный вес занимают искривления, деформации и укорочения конечностей (огнестрельный и травматический);
- остеомиелитический процесс локализуется в мета- и эпифизарных отделах

длинных трубчатых костей, нередко захватывает и близлежащие суставы, вызывая в нем вначале реактивное воспаление, а затем и разрушение суставных концов костей.

- может развиваться частичное или полное разрушение суставных поверхностей, наблюдаются анкилозы;
- патологические переломы костей (3,1-6,6%); основной причиной такого перелома является разрушение кости гнойно-некротическим процессом;
- остеомиелит может служить причиной формирования ложных и болтающихся суставов.

При хроническом остеомиелите прогноз для жизни благоприятный. Прогноз выздоровления и полного восстановления функции опорно-двигательного аппарата всецело зависит от эффективности избранных методов лечения.

Остеомиелит относится к той категории болезней, которые не только представляют опасность в остром периоде, но оставляют последствия, которые сохраняются на всю жизнь.