

**В. С. ДЕРКАЧЕВ, С. А. АЛЕКСЕЕВ,
Ю. В. ОСИПОВ**

**ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ
ОСТЕОМИЕЛИТЫ**

Минск БГМУ 2020

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

В. С. ДЕРКАЧЕВ, С. А. АЛЕКСЕЕВ, Ю. В. ОСИПОВ

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТЫ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2020

УДК 616.71-002.1(075.8)

ББК 54.5я73

Д36

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 18.12.2019 г., протокол № 4

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зав. каф. травматологии и ортопедии Белорусского государственного медицинского университета Е. Р. Макаревич; д-р мед. наук, проф. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования С. В. Шахрай

Деркачев, В. С.

Д36 Острый и хронический остеомиелиты : учебно-методическое пособие / В. С. Деркачев, С. А. Алексеев, Ю. В. Осипов. – Минск : БГМУ, 2020. – 28 с.

ISBN 978-985-21-0605-4.

Изложены основные положения, касающиеся классификации, этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения различных видов остеомиелита.

Предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов, клинических ординаторов и аспирантов.

УДК 616.71-002.1(075.8)

ББК 54.5я73

ISBN 978-985-21-0605-4

© Деркачев В. С., Алексеев С. А., Осипов Ю. В., 2020

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2020

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Лечение остеомиелита продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной хирургии, что обусловлено частотой встречаемости, достигающей около 10 % от всех пациентов отделений гнойной хирургии, рецидивами в 20–35 % случаев, из которых 20–38 % сопровождаются тяжелыми осложнениями (амилоидозом, деформациями, контрактурами и анкилозами суставов), приводящими к инвалидизации 15–40 % пациентов, а в 5–9 % случаев к летальному исходу.

Цель практического занятия: на основании знаний анатомии костно-суставной системы, патофизиологических основ этиопатогенеза и клинических проявлений гнойной инфекции опорно-двигательного аппарата студенты должны освоить диагностику различных форм остеомиелита (распознавать ранние признаки острого гематогенного, хронического, травматического и послеоперационного остеомиелитов) и научиться определять тактику их лечения (проводить эмпирическую и патогенетическую антибактериальную терапию, назначать препараты, необходимые для пассивной и активной иммунизации, повышения иммунореактивности).

Задачи занятия. В результате занятий по теме студенты должны:

1. Знать:

- классификацию остеомиелита с учетом времени возникновения, происхождения, течения, внешних проявлений, вида возбудителя;
- клиническую картину разных форм острого гематогенного остеомиелита;
- клинику негематогенных форм хронического остеомиелита;
- принципы клинико-инструментальной диагностики и лечения остеомиелита.

2. Уметь:

- проводить комплексное обследование пациента с остеомиелитом;
- обосновать установление различных форм остеомиелита;
- описать рентгенографическую картину остеомиелита;
- назначить общее и местное лечение в зависимости от формы процесса.

Требования к исходному уровню знаний. Для усвоения темы студентам необходимо повторить материал из следующих дисциплин:

- патологическая физиология и патологическая анатомия — воспаление;
- микробиология — виды и свойства микроорганизмов;
- фармакология — виды антибиотикотерапии;
- общая хирургия — асептика и антисептика.

ЭТИМОЛОГИЯ ПОНЯТИЯ

Остеомиелит (греч. osteomyelitis: osteon — кость, myelos — мозг) — это гнойное воспаление костного мозга и кортикального слоя кости с последующим вовлечением в процесс надкостницы и окружающих мягких тканей, сопровождающееся общими расстройствами систем и органов пациента.

В 1831 г. Рейно предложил термин «остеомиелит» для обозначения воспалительного осложнения перелома костей. А. Нелатон (1834) стал называть этим термином и острый гематогенный остеомиелит. Классическое определение клинической картины болезни было дано позже Шассиньяком (1853), который ввел термин «острый гематогенный остеомиелит».

В 1871 г. С. А. Рустицкий доказал вовлечение в патологический процесс не только непосредственно кости, но и мягких тканей вокруг патологического очага.

В 1879 г. Ланелонг и Комби дали развернутое описание острой и хронической формы остеомиелита.

Г. И. Попов в 1890 г. указал на то, что остеомиелит — это болезнь роста кости. Возникновение этого заболевания после лихорадочных состояний он объяснял тем, что в это время кости растут быстрее.

Мартэн (1869), а затем Люке (1874) установили присутствие микрококков в гное определенных пациентов с остеомиелитом. В 1880 г. Пастер достоверно подтвердил наличие в гное больной остеомиелитом 12-летней девочки микроба, тождественного обнаруженному им при фурункулезе, что позволило сформулировать вывод о том, что остеомиелит — это фурункул костного мозга. В дальнейшем Пастер выделил данный микроб в чистом виде и назвал стафилококком.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОМИЕЛИТОВ

Различают остеомиелиты:

1. По времени возникновения:
 - первичный;
 - вторичный (переход гнойного процесса на кость с окружающих тканей и органов, а также вследствие длительного обнажения кости, лишенной надкостницы).
2. По происхождению:
 - эндогенный — внутренняя гематогенная инфекция;
 - экзогенный — посттравматический, огнестрельный, послеоперационный.
3. По течению: острый, подострый, первично-хронический, хронический.

4. По внешним проявлениям: со свищами, без свищей, с периодически обострениями, с образованием дефектов мягких тканей после повреждения и пролежней.

5. По внутренней структуре: с костными секвестрами, полостями в кости, ложными суставами, инородными телами.

6. По виду возбудителей гнойного процесса:

– с гнойной флорой — стрептококк, стафилококк, синегнойная палочка, анаэробная флора (кlostридиальная, некlostридиальная);

– специфический (туберкулез, сифилис);

– с паразитарной флорой (мадурская флора, эхинококк).

7. По числу очагов: монолокальный, полилокальный, полифокальный, вновь образующиеся очаги (чаще как проявление хронического сепсиса).

8. По присутствию или отсутствию отрицательного патогенетического фактора, определение которого помогает прогнозировать результат лечения.

В обобщенном виде можно представить следующую классификацию остеомиелита (Акжигитов Г. Н., 1986):

1. Этиология:

1.1. Монокультура.

1.2. Смешанная или ассоциированная культура:

1.2.1. Двойная ассоциация.

1.2.2. Тройная ассоциация.

1.3. Возбудитель не выявлен.

2. Клинические формы:

2.1. Острый гематогенный остеомиелит:

2.1.1. Генерализованная форма:

– септико-токсическая;

– септико-пиемическая.

2.1.2. Местная (очаговая).

2.2. Хронический гематогенный остеомиелит.

2.3. Посттравматический остеомиелит (раневой):

2.3.1. Посттравматический.

2.3.2. Огнестрельный.

2.3.3. Послеоперационный.

2.3.4. Пострадиационный (радиоостеомиелит).

2.4. Атипичные (первично-хронические) формы:

2.4.1. Абсцесс Броди.

2.4.2. Склерозирующий остеомиелит (Гарре).

2.4.3. Альбуминозный остеомиелит (Оллье).

2.4.4. Антибиотический.

2.4.5. Невротрофический.

3. Стадии и фазы остеомиелита:

- 3.1. Острая стадия:
 - 3.1.1. Интрамедуллярная фаза.
 - 3.1.2. Экстремедуллярная фаза.
- 3.2. Подострая стадия:
 - 3.2.1. Фаза продолжающегося процесса.
 - 3.2.2. Фаза выздоровления.
- 3.3. Хроническая стадия:
 - 3.3.1. Фаза обострения.
 - 3.3.2. Фаза ремиссии.
 - 3.3.3. Фаза выздоровления.

4. Локализация процесса и морфологическая форма:

- 4.1. Остеомиелит трубчатых костей (эпифизарный, метафизарный, диафизарный, тотальный).
- 4.2. Остеомиелит плоских костей.
- 4.3. Морфологические формы:
 - 4.3.1. Диффузные.
 - 4.3.2. Очаговые.
 - 4.3.3. Диффузно-очаговые.

5. Осложнения:

- 5.1. Местные:
 - 5.1.1. Патологический перелом.
 - 5.1.2. Патологический вывих.
 - 5.1.3. Ложный сустав.
 - 5.1.4. Другие местные осложнения (контрактура, анкилоз, деформация конечности, эрозивные кровотечения и т. п.).
- 5.2. Общие (преамилоидоз, амилоидоз, пневмония, перикардит, сепсис).

ЭТИОЛОГИЯ

Основными возбудителями остеомиелита являются штаммы стафилококка (до 80–90 % от общего числа), стрептококки, различные грамотрицательные диплококки, реже — протей, синегнойная палочка, *Esh. Coli*, сальмонеллы, находящиеся в эндогенных (не санированных) инфекционных очагах. Так, у детей младшей возрастной группы первичным источником инфекции являются рана пупка, различные кожные потертости и опрелости. В старшей возрастной группе данную роль выполняют очаги хронических гнойных процессов (тонзиллит, кариозные зубы, синуситы), раневая инфекция, гнойные заболевания мягких тканей (фурункул, панариций, абсцесс). Под действием

предрасполагающих факторов (снижение общей реактивности организма и местного иммунитета, длительная гиперсенсibilизация) патогенная микрофлора поступает в кровоток (с развитием bacteriemia) и в дальнейшем достигает костного мозга, где возникает первичное воспаление.

В настоящее время существуют несколько теорий развития гематогенного остеомиелита.

Сосудисто-эмболическая теория была предложена E. Lexer (1884) и A. A. Бобровым (1888). Питающие кость артерии в метафизах разветвляются, образуя обширную сеть, в которой кровоток резко замедляется, что способствует оседанию в ней гноеродных микробов (рис. 1). Согласно данной теории, изменения в собственно костной ткани напрямую зависят от архитектоники ее артериальной системы и калибра окклюзированного сосуда: тотальный остеомиелит возникает при закупорке главной питающей артерии, метафизарный остеомиелит — при закупорке просвета проксимальной или дистальной ветви артерии.

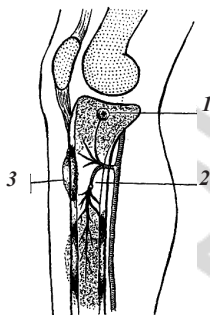


Рис. 1. Причины возникновения гематогенного остеомиелита:

1 — инфекционный тромб дистальной артериальной ветви, провоцирующий образование локального очага некроза губчатой кости; 2 — инфекционный тромб на разветвлении art. nutriticia tibiae и образование некроза кортикальной кости; 3 — образование остеонекроза, обусловленного ушибом (locus minoris resistentiae)

Аллергическая теория С. М. Дерижанова (1937–1940) хорошо обосновывает необходимые условия для развития острого воспаления костного мозга. Ее суть в том, что остеомиелит может возникнуть в организме после длительной сенсibilизации латентной бактериальной флорой. Под влиянием травмы, охлаждения, любого гнойного процесса в кости развивается очаг асептического гипервоспаления по типу первичного некроза или феномена Артюса. Это создает благоприятные условия для активизации латентной микрофлоры в костномозговом канале и придает данному воспалительному процессу острое течение.

В дальнейшем аллергическая теория была подтверждена в 1940 г. советским патологоанатомом С. М. Дерижановым, которому удалось получить

экспериментальный остеомиелит у кролика, изменяя реактивные качества костного мозга после введения в костномозговую полость длинной трубчатой кости лошадиной сыворотки для гиперсенсibilизации. С учетом аллергической теории неспецифическое раздражение вначале вызывает в кости асептическое реактивное воспаление, а при сенсibilизации и наличии бактериального возбудителя переходит в гнойный процесс, размеры которого и его клинические и рентгенологические проявления определяются реакцией костной ткани на раздражитель и не зависят от диаметра закупоренного сосуда.

Нервно-рефлекторная теория Н. Н. Еланского (1954) получила наиболее широкое признание в середине XX в. Согласно этой теории, возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный спазм сосудов с нарушением кровообращения.

Однако ни одна из существующих теорий возникновения остеомиелита не может в полной мере объяснить патогенез его развития, так как в данном процессе имеет значение и снижение реактивности организма пациента (травма, переохлаждение, сенсibilизация каким-либо аллергеном и др.), и нарушение кровоснабжения пораженного сегмента кости.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

В основе патологоанатомических изменений при остеомиелите находятся деструктивные изменения костного мозга с последующим расплавлением губчатого костного вещества. В начальной стадии при остром гематогенном остеомиелите преобладают деструктивные изменения в костной ткани, характеризующиеся образованием различных по величине и форме узур и дефектов, наполненных гноем и патологическими грануляциями, которые затем сливаются в более крупные очаги, содержащие уже секвестры (интрамедуллярная фаза). При вирулентной микрофлоре остеорегенерация практически отсутствует, как и пластические костные процессы.

Переход острой стадии остеомиелита в хроническую проявляется нарушением пролиферативных оссифицирующих процессов, вследствие чего кость постепенно утолщается на фоне очагов разрушения, окруженных плотными склерозированными стенками, чередующихся с очагами остеосклероза, что придает кости пестрый (грубопятнистый) рисунок.

Образование секвестров является результатом дальнейшего нарушения кровоснабжения кости, которое обуславливает различие в их величине и структуре. Секвестры из спонгиозной ткани, как правило, небольшого размера, игольчатые, содержат участки резорбции костных балок. Кортикальные секвестры гораздо крупнее. В ряде случаев при внешне секвестрировавшейся ко-

сти возможно восстановление ее структуры, что свидетельствует о ее высокой остеорегенерации в условиях острого гнойного воспаления костного мозга.

Последующие изменения в надкостнице характеризуются ее утолщением, разрастанием соединительной ткани и образованием серозного экссудата. При этом периост отслаивается гноем, проникшим из костномозгового пространства по костным каналам, и образует субпериостальные абсцессы (экстремедуллярная фаза). При повреждении структуры надкостницы гной проникает в параоссальное пространство и приводит к развитию воспалительно-некротических изменений в мягких тканях конечности по типу некроза мышц, тромбоза, тромбоза, тромбартериита, неврита.

В случаях незначительного остеонекроза на фоне лечения процесс заканчивается выздоровлением с полным восстановлением костной структуры. Но в 30 % случаев (М. В. Гринев, 1977) острое воспаление переходит в подострое, а затем и хронический процесс. Патологическую основу подострой и хронической стадий остеомиелита составляют сформировавшиеся участки костной деструкции и имеющиеся секвестры.

Острый гематогенный остеомиелит начинается как диффузный воспалительный процесс в костном мозге и распространяется затем на гаверсовы каналы и периост. На 3–4-е сутки происходит формирование гнойников.

Вокруг очагов воспаления с первых дней наблюдается активный остеолит — начинается бурное рассасывание кости, что сопровождается ее *рарефикацией* — остеопорозом.

При неблагоприятном течении наблюдается инкапсуляция гнойников в костную ткань, что на 3–4-й неделе позволяет при рентгенологическом исследовании на фоне рарефикации в очагах нагноения обнаруживать признаки *секвестров* (рис. 2) — отторгшихся от костной ткани омертвевших костных участков.

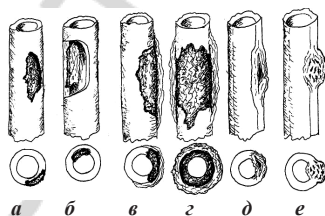


Рис. 2. Разновидности костных секвестров при различных формах хронического гематогенного остеомиелита:

а — корковые (наружные); *б* — центральные (внутренние); *в* — проникающие (сквозные); *г* — тотальные (цилиндрические); *д* — скрытые (в кортикальном слое кости при склерозирующем остеомиелите Гарре); *е* — мелкие очаги некроза без нагноения, возникающие в толще хронического остеомиелита или остеоид-остеомы

Посттравматический (огнестрельный) остеомиелит характеризуется первичным нагноением раны в зоне огнестрельного перелома, дальнейшим образованием секвестров и регенерацией тканей с последующим формированием на коже свищей.

При остеомиелите, возникшем в результате перехода гнойного воспаления на кость с окружающих тканей, процесс поражает вначале надкостницу, а затем распространяется на корковое вещество кости, где приводит к образованию секвестров.

Хронический (вторичный) остеомиелит является стадией затянувшегося течения воспалительного процесса в кости, характеризуется наличием в ней хорошо отграниченных секвестральными капсулами гнойников, содержащих секвестры. Секвестральные капсулы имеют одно или несколько отверстий («клоак»), сообщающихся со свищевыми ходами в окружающих мягких тканях, через которые при обострениях отходит гной и фрагменты секвестров.

Чередование участков остеопороза, остеосклероза, образования экзостозов создает своеобразную пеструю картину поражения кости и приводит к ее деформации.

Атипичные формы остеомиелита характеризуются вялотекущим воспалительным процессом в костной ткани с преобладанием склерозирования и минимальной выраженностью эсудации, а также некрозами и образованием секвестров.

В ряде случаев остеомиелит может развиваться в качестве осложнения таких процессов, как сепсис, брюшной тиф, бруцеллез, туберкулез, сифилис, характеризующихся специфическими морфологическими проявлениями.

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Острый гематогенный остеомиелит — это заболевание, возникающее в 2 раза чаще у мальчиков, чем у девочек. Поражаются преимущественно длинные трубчатые кости (80–85 %): бедренная (35–40 %), большеберцовая (30–32 %), плечевая (7–10 %).

При поражении длинных трубчатых костей различают остеомиелит: *метафизарный*, очаг которого обычно затрагивает краевую зону диафиза или эпифиза (у 65 % пациентов); *эпифизарный* (у 25–28 %); *диафизарный*, поражающий метафиз и более половины диафиза, или *тотальный*, поражающий диафиз и оба метафиза (у 7–10 %), а также множественные процессы в костях, встречающиеся у 10–15 % детей. Гематогенный остеомиелит составляет до 50 % всех форм заболевания.

Клиника острого гематогенного остеомиелита. Различают (по Т. П. Краснобаеву) следующие формы острого гематогенного остеомиелита: местную (легкую), септико-пиемическую, токсическую (динамическую).

При *местной форме* преобладает более легкое начало и течение болезни, а местные симптомы преобладают над общими.

Заболевание начинается с небольшого повышения температуры. Местные признаки воспаления развиваются медленно, достигая максимума к исходу 2-й недели от начала процесса.

При несвоевременном вскрытии сформировавшегося поднадкостничного абсцесса происходит прорыв гноя в мягкие ткани с формированием межмышечной флегмоны. Одновременно заметно улучшается состояние пациента, снижается температура тела, а процесс приобретает хроническое течение.

При *септико-пиемической форме* уже с первых часов заболевания развиваются тяжелые нарушения, сопровождающиеся нарастающей интоксикацией, дегидратацией, гипертермией, головной болью, потерей аппетита, а также ухудшением показателей неспецифического иммунитета и свертывающей системы крови в сторону гиперкоагуляции.

На данном фоне быстро развиваются местные нарушения: в течение первых двух суток появляются локализованные боли, вынужденное положение конечности (болевая контрактура), отсутствие активных движений в конечности и резкое ограничение пассивных, быстрое увеличение отека тканей, свидетельствующее о формировании поднадкостничного абсцесса, появление флюктуации после прорыва гноя в мягкие ткани, развитие так называемого сочувственного (реактивного) артрита.

Данные изменения нарастают на протяжении 5–10 дней и опасны генерализацией процесса за счет гематогенного метастазирования.

Токсическая (адинамическая) форма развивается молниеносно. При этом в течение первых суток нарастают такие явления тяжелого септического шока, как гипотермия, потеря сознания, судороги, адинамия, острая сердечно-сосудистая недостаточность (со снижением артериального давления), нередко приводящие к смертельному исходу.

Основными *осложнениями* острого гематогенного остеомиелита являются: сепсис, гнойный артрит, метастатические гнойные очаги во внутренние органы с развитием септической пневмонии, гнойного плеврита, перикардита, миокардита, абсцессов головного мозга, патологические переломы, в том числе, по типу эпифизеолиза, патологические вывихи, развитие контрактур, анкилозов и деформаций костей.

Диагностика острого гематогенного остеомиелита. Выявление местной формы острого гематогенного остеомиелита основано на оценке характерных данных анамнеза, клинической картины (гектическая температура тела, резкая боль в соответствующем сегменте пораженной кости, присоединение явлений сопутствующего острого артрита), результатов инструментально-лабораторной диагностики.

Известные трудности возникают при выявлении септико-пиемической формы, в связи с преобладанием общих симптомов над незначительно выраженными в начальной фазе местными, особенно у маленьких детей.

Для верификации диагноза используют *рентгенографию* в 2 проекциях, максимально информативную на 2–3-й неделе от начала заболевания.

К методам ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита относят также электрорентгенографию (информативна с 3–4-го дня), денситометрическую рентгенографию, термографическое исследование для оценки интенсивности инфракрасного излучения, исходящего из очага воспаления, радиоизотопное сканирование костного мозга, ультразвуковое (импульсное) сканирование, медуллографию, остеопункцию.

К местным признакам остеомиелита относят локальную болезненность, определяемую при легкой пальпации и перкуссии в проекции подозрительного очага воспаления, а также отек мягких тканей в этой же области. В последующем обнаруживаются местное повышение температуры, усиленный рисунок поверхностных вен кожи и подкожной клетчатки, сгибательная мышечная контрактура близлежащего сустава. Позднее присоединяются гиперемия кожи, флюктуация, увеличение регионарных лимфатических узлов.

Для облегчения диагностики исследователи акцентируют на «излюбленные» места локализации. В первую очередь это дистальная треть бедренной кости и проксимальная треть большеберцовой кости, плечевая (верхняя треть), малоберцовая и локтевая кости, а также ключица.

Заболевание проявляется лейкоцитозом, сдвигом белой крови влево на фоне увеличения содержания нейтрофилов с токсической зернистостью, лимфопенией, ускорением СОЭ. Со 2-х суток у большинства пациентов наблюдается гипохромная анемия, увеличиваются показатели белков острой фазы воспаления (гаптоглобин, СРБ, α_2 -макроглобулин, фибриноген).

Ранние костные изменения в ответ на острое воспаление костного мозга, появляются начиная с 10–14-го дня от начала заболевания. К ним относят: разрежение костной структуры, остеопороз в области, соответствующей зоне воспаления (чаще это метафизы). Рисунок кости становится смазанным, истончаются или исчезают костные балки, вследствие усиленной резорбции. Рассасывание сопровождается слиянием межбалочных пространств и приводит к образованию крупнопятнистого рисунка губчатого вещества с разволокнением коркового слоя, выявляются рентгенографические признаки отслоенного или линейного периостита. Для повышения информативности используют томографию, рентгенографию с прямым увеличением, спиральную компьютерную томографию, скинтиграфическое исследование.

Цитологические и бактериологические исследования содержимого костномозговой полости по сравнению с общеклиническими показателями имеют второстепенное значение.

Лечение острого гематогенного остеомиелита. Основу современного лечения острого гематогенного остеомиелита составляют три принципа, сформулированные еще в 1925 г. Т. П. Краснобаевым:

1. Адекватное хирургическое лечение местного очага воспаления.
2. Непосредственное воздействие на микробиологического возбудителя.
3. Повышение общей иммунореактивности.

Хирургическое лечение заключается в декомпрессивной остеоперфорации 2–3 участков кости на протяжении для вскрытия и дренирования костно-мозгового канала с целью устранения повышенного внутрикостного давления, улучшения кровоснабжения кости и предотвращения ее некроза.

После хирургической обработки всем пациентам с острым гематогенным остеомиелитом показана иммобилизация пораженной конечности до полного стихания болей и восстановления ее функции.

Воздействие на возбудителя заболевания осуществляется с помощью эмпирического, а затем и этиологического назначения антибиотиков в комбинации с синтетическими химиотерапевтическими препаратами.

Изменение иммунореактивности, выражающееся в понижении неспецифического иммунитета, значительно выражено в тех случаях, когда не выполнены нарушения гомеостаза, вызванные операционной травмой. Для пассивной иммунизации, проводимой при тяжелом течении болезни, применяют антистафилококковую плазму, антистафилококковый гамма-глобулин, человеческий иммуноглобулин. Для активной иммунизации используют пентаглобины, ронколейкин, аутовакцину, декарис, тималин, вилон, препараты пуриновых и пиримидиновых производных (пентоксил, метилурацил, микробные полисахариды), а также женьшень, элеутерококк, пантокрин, ликопид.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

При остром травматическом остеомиелите гнойное воспаление распространяется на все отделы кости, поэтому не происходит образования изолированного первичного очага в костном мозге, из-за чего процесс называют *острым посттравматическим оститом* (паноститом).

К раневым формам остеомиелита относятся посттравматический остеомиелит, осложняющий течение открытых переломов, огнестрельный, появляющийся после различного вида ранений, послеоперационный, возникающий после оперативных вмешательств по поводу закрытых переломов либо последствий травм и ортопедических заболеваний, и пострадиационный или радиоостеомиелит.

Последовательность патологических изменений при остром травматическом остеомиелите:

- 1) нагноение тканей в области открытого перелома кости с появлением глубокой инфицированной раны;
- 2) прогрессирование местного процесса с хронизацией течения;
- 3) переход гнойного воспаления на костную ткань в зоне перелома.

Клиника посттравматического остеомиелита. Острая фаза заболевания обусловлена тяжелым повреждением тканей в области перелома, кровопотерей и нарушением иммунореактивности. На данной стадии наблюдаются: высокая температура тела (до 39 °С и выше), выраженные изменения периферической крови (нарастание анемии, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ). Количество лимфоцитов менее 1500 клеток в 1 мм³ крови, а также снижение фагоцитарного показателя, титра комплемента и лизоцима свидетельствуют о понижении иммунореактивности. Из местных симптомов определяются интенсивные боли в поврежденной конечности, особенно в области первичного гнойного очага, увеличение отека, обильное отделяемое из раны. Рентгенологическое обследование при острой стадии заболевания в большинстве случаев малоинформативно, что диктует необходимость применения в диагностике локальной термометрии и термографии, периферической оксиметрии, тепловидения и сканирования.

Диагностика. Не существует четких клинических и временных критериев, указывающих на переход от раневого воспаления к нагноению раны и развитию остеомиелита. Поэтому постановка диагноза посттравматического остеомиелита подразумевает комплексный подход с использованием клинических, биохимических, иммунологических, бактериологических, рентгенологических и инструментальных методов исследования, подтверждающих развитие остеомиелита спустя 3–4 недели после неэффективного лечения гнойника.

Акцент в предоперационном периоде необходим на изучении функции печени, почек, диспротеинемии, нарушений углеводного и жирового обмена, кислотно-щелочного состояния, электролитного дисбаланса, состояния иммунореактивности для их последующей компенсации.

При обследовании пораженного сегмента конечности оценивают состояние мягких тканей, наличие кожных наружных свищей и их расположение, уровень имеющегося перелома, определяют амплитуду движений в суставах, наличие и величину укорочения конечности. При выраженных трофических изменениях дополнительно проводится исследование состояния кровообращения в конечности (реовазография, пульсоплетизмография, оксиметрия, ангиография и др.).

Помимо стандартной рентгенографии используют томографию, рентгенографию с прямым увеличением, а при наличии свищей — фистулографию

с отдельным контрастированием каждого свищевого хода и томофистулографию. При остеомиелите костей таза, особенно крыла подвздошной кости, с целью определения размеров поражения дополнительно применяют интраоперационную остеофлебографию.

Кроме топической диагностики, выполняют исследование микрофлоры раны и ее чувствительности к антибиотикам. В предоперационном периоде антибактериальные препараты целесообразно назначать при обострении остеомиелита, образовании флегмон, абсцессов, гнойных затеков или выраженных явлениях интоксикации. Для создания максимальной бактерицидной концентрации антибиотика следует вводить внутрикостно или внутривенно, а при обширных поражениях с выраженным нагноением — путем внутриартериальной или внутриаортальной инфузии.

Лечение. При остром травматическом остеомиелите выполняют секвестрэктомию, удаляют некротизированные костные осколки и гнойные грануляции, иссекают имеющиеся свищи с последующей иммобилизацией костных фрагментов путем внеочагового аппаратного остеосинтеза.

При сросшемся переломе прибегают к некрсеквестрэктомии с резекцией склерозированных стенок секвестральной коробки. Образующаяся при этом костная полость закрывается близко расположенными и хорошо кровоснабжаемыми тканями (мышечными лоскутами на питающей ножке). При имеющемся дефекте кожи осуществляют его свободную кожную пластику. При выраженных рубцовых изменениях над очагом поражения, затрудняющих или исключающих местные пластические операции, применяют итальянскую кожно-фасциальную пластику, трансмиопластику или пересадку комплекса тканей на сосудистой ножке с использованием микрохирургической техники (рис. 3).



Рис. 3. Пластическое закрытие раневого дефекта несвободным лоскутом:
а — до операции; б — после операции

Перед пластическим этапом операции хирургическую обработку костной полости дополняют орошением ее растворами антисептиков под давлением пульсирующей струей, вакуумированием, системами отрицательного давления (Negative pressure wound therapy — NPWT) (рис. 4, 5) и другими физическими методами, что позволяет в значительной степени снизить микробную загрязненность.



Рис. 4. Системы и их составляющие для лечения инфицированных ран методом отрицательного давления (NPWT)



Рис. 5. Клиническое применение системы отрицательного давления для лечения ран

Лечение послеоперационного остеомиелита путем удаления металлических конструкций показано при флегмоне костного мозга в случае развития тяжелого клинического течения. В остальных случаях прибегают к VAC-дренированию, полноценной внешней гипсовой иммобилизации до момента сращения перелома. В дальнейшем проводят операции, направленные на купирование остеомиелита, как при сросшемся переломе.

Особую сложность представляет лечение остеомиелита при несросшихся переломах, ложных суставах или протяженных дефектах костей. Использование внеочагового чрескостного остеосинтеза позволяет: успешно решить проблему путем одномоментной ликвидации остеомиелитического

очага; срастить место перелома или ложного сустава; устранить деформацию пострадавшего сегмента конечности.

Лечение пациентов с несросшимися переломами и ложными суставами при отсутствии нагноения, наличия мелких секвестров между отломками может включать вмешательства на костях с резекцией остеомиелитически пораженных сегментов (отломков).

В тех случаях, когда костный дефект по протяженности не превышает 4–5 см, отломки составляют непосредственно на операционном столе. При большем дефекте кости развивается выраженное нарушение кровоснабжения дистальных отделов конечности и лимфостаз, что значительно удлиняет сроки остеорегенерации, сращения и общего лечения. В этом случае в послеоперационном периоде после заживления раны осуществляют поперечные последовательные остеотомии одного или нескольких отломков и через 3–5 суток начинают дистракцию для удлинения конечности со скоростью не более 1 мм в сутки (после каждой остеотомии).

Одним из современных способов лечения костных дефектов является применение тканеинженерных биоконструкций, включающих аутологичные мезенхимальные клетки и матрицу носитель. Методика создания таких биоконструкций и пример их клинического применения представлены на рис. 6.

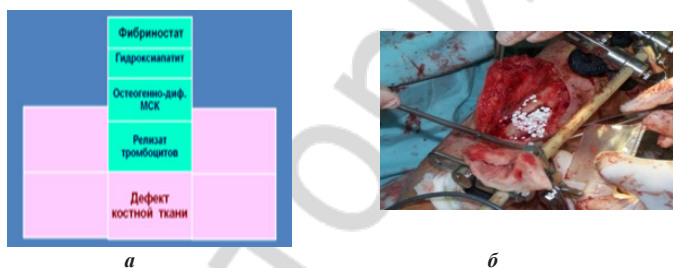


Рис. 6. Тканеинженерные биоконструкции:

а — схематическое изображение предложенного авторами метода; *б* — клиническое применение остеозамещающего гидроксиапатитного материала «Коллапан»

В послеоперационном периоде проводят активное проточно-промывное дренирование раневой полости полихлорвиниловыми, силиконовыми, одно- или двухпросветными трубками. Орошение проводится антисептическими растворами в сочетании с антибиотиками или озоносодержащими растворами с протеолитическими ферментами.

В последние годы широкое распространение для лечения остеомиелита получили оксигенирующие технологии оксигенобаротерапии: 2,5–2,75 АТА на протяжении 60 минут, ежедневно, в течение 12–15 суток после операции.

Выделяют два вида осложнений гематогенного и посттравматического остеомиелита — местные и общие. К местным осложнениям относят: абсцессы и флегмоны мягких тканей; гнойный остеоартрит; эпифизеолиз; тромбофлебит; дистензионные и деструктивные вывихи; самопроизвольные переломы; псевдоартрозы; контрактуры; анкилозы; деформации костей; варикозную болезнь подкожных вен; атрофию мягких тканей; озлокачествление свищей и язв.

Осложнения общего характера включают: вторичную анемию, сенсбилизацию организма, развитие сепсиса и амилоидоза.

Остеомиелитический процесс считается разрешенным, если отсутствуют обострения и признаки секвестральных полостей не менее чем в течение 3 лет.

ОСТРЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ, ВОЗНИКАЮЩИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕХОДА НА КОСТЬ ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ С ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ

Как правило, данный процесс протекает первично незаметно при длительном наличии гнойного местного процесса в области кости (флегмонозная форма рожистого воспаления, подкожный панариций, инфицированная рана).

Лечение — оперативное.

ХРОНИЧЕСКИЙ (ВТОРИЧНЫЙ) ОСТЕОМИЕЛИТ

Вторичный остеомиелит развивается как переход любой клинической формы острого остеомиелита (гематогенного, огнестрельного, травматического, гнойного процесса в окружающих тканях) в хроническую стадию.

Клиника. Морфологические и клинические различия между отдельными формами остеомиелита в хронической стадии сглаживаются, в результате чего процесс протекает одинаково для всех представленных форм.

Переход острого остеомиелита в хроническую стадию занимает период от 3 недель до 1,5 месяца от начала заболевания.

Появление при этом хронического остеомиелита характеризуется следующими признаками:

- 1) гнойный свищ;
- 2) костный секвестр;
- 3) рецидивирующее течение.

В клиническом течении хронического остеомиелита условно различают следующие фазы:

- 1) фаза окончательного перехода острого процесса в хронический;
- 2) фаза ремиссии (затихания);
- 3) фаза рецидива (обострения) воспаления.

В первой фазе состояние пациентов обычно улучшается, болевой синдром ослабевает, уменьшаются признаки интоксикации: температура тела снижается до нормы, нормализуются показатели крови и мочи, местно происходит формирование наружных свищей и костных секвестров.

В фазе ремиссии боль отсутствует, гнойное отделяемое из свищей незначительное, реже происходит их полное закрытие.

Фаза обострения напоминает фазу острого остеомиелита с развитием параоссальной межмышечной флегмоны и появлением гнойных свищей, через которые затем отходят костные секвестры.

Осложнения данного вида остеомиелита:

1) местные:

- появление новых остеомиелитических очагов;
- патологические переломы;
- патологические вывихи;
- гнойный артрит;
- анкилоз в суставе;
- ложный сустав;
- деформация конечности;
- аррозивные кровотечения;
- малигнизация в области свища.

2) общие:

- амилоидоз почек;
- дистрофические изменения паренхиматозных органов;
- септико-пиемические очаги в различных органах и тканях.

Для диагностики хронического остеомиелита применяют те же методы, что и для диагностики других его видов: рентгенографию, фистулографию, магнитно-резонансную томографию, скintiграфию.

К основным рентгенологическим признакам хронического остеомиелита относят:

- периостит;
- очаги остеопороза и остеосклероза;
- утолщение и деформацию кости;
- облитерацию костномозгового канала;
- наличие различных видов секвестров.

Лечение. Основным методом лечения является хирургическая операция, заключающаяся в иссечении свища, остеотрепанации с раскрытием

остеомиелитической полости, секвестрэктомии, удалении из секвестральной полости инфицированных грануляций и гноя, иссечении внутренних стенок секвестральной полости, многократных промываниях полости растворами антисептиков, пластике костной полости, ушивании раны.

Для пластики костных полостей чаще всего используют мышцы на соудистой ножке, кровяной сгусток с добавлением антибиотиков, хрящи, аутокость или консервированные костные аллогraftы.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ОСТЕОМИЕЛИТА

Первично-хронический остеомиелит является так называемой атипичной формой остеомиелита, характеризующейся вялотекущим воспалительным процессом в костной ткани с преобладанием в ней склероза. Может проявляться в виде 3 морфологических форм процесса:

- 1) абсцесса Броди;
- 2) склерозирующего остеомиелита Гарре;
- 3) альбуминозного остеомиелита Оллье.

Данные формы остеомиелита чаще всего развиваются как осложнение сепсиса, брюшного тифа, бруцеллеза, туберкулеза, сифилиса и уже с первых суток приобретают хроническое течение.

Абсцесс Броди. Представляет собой единичный округлой формы очаг поражения, находящийся в эпифизе или метафизе длинных трубчатых костей. Течение заболевания сопровождается появлением периодических болей в пораженной кости, усиливающихся по ночам и в случаях изменения погоды.

При рентгенологическом исследовании определяют округлую полость в кости с незначительным склеротическим ободком по окружности и склерозом окружающих отделов кости.

Лечение — хирургическое, заключается в удалении гноя и пиогенной мембраны, выстилающей внутреннюю стенку костной полости. После удаления гноя, выскабливания полости (до кровоточивости стенок) и последующего промывания ее растворами антисептиков проводят мышечную или костно-мышечную пластику, обеспечивающую стойкое выздоровление.

Склерозирующий остеомиелит Гарре. Эта форма остеомиелита была описана в 1893 г. швейцарским хирургом Гарре. Заболевание начинается подостро, без резких болей в конечности и признаков гипертермии. Образование флегмон и гнойных свищей при этой форме наблюдается редко. Течение воспалительного процесса длительное, клинически характеризуется появлением болей (чаще ночью) в пораженной конечности с нарушением ее функции, лейкоцитозом, умеренным повышением температуры, ускорением СОЭ.

Рентгенологическая картина проявляется резко выраженным склерозом диафизарной части длинной трубчатой кости (чаще большеберцовой), на фоне которого появляются небольшие (до 0,5 см в диаметре) очаги разряжения костной ткани, сопровождающиеся склерозированием костномозгового канала и одновременным веретенообразным утолщением диафизарной части кости.

Хирургическое лечение данной формы остеомиелита затрудняется резким склерозированием кости на большом ее протяжении, что не позволяет ликвидировать множество мелких остеомиелитических очагов и приводит к рецидиву заболевания. В этих случаях приоритетным является консервативный способ лечения. При выраженном обострении заболевания с признаками абсцедирования или флегмоны все же прибегают к оперативному вмешательству.

Альбуминозный остеомиелит Олье. Характеризуется появлением в очаге поражения в кости экссудата, напоминающего синовиальную жидкость, богатую белком или муцином. Это нашло отражение в названии данного заболевания. При бактериологическом посеве жидкости иногда удается выявить наличие стафилококка или стрептококка. Патогенез альбуминозного остеомиелита до конца не установлен. При пальпации над очагом поражения отмечается болезненность. На рентгенограмме выявляются признаки выраженного репаративного процесса со стороны окружающего очаг кортикального слоя кости. Лечение альбуминозного остеомиелита — хирургическое, заключающееся в ликвидации очага первичного хронического воспаления.

Антибиотический остеомиелит. Охватывает те виды остеомиелита, при которых лечение антибиотиками приводит не к полному излечению, а к развитию подострой или хронической стадии. Данная форма при этом характеризуется угнетением очага первичной деструкции, отсутствием перистального образования кости и оссификацией, отсутствием секвестрального «гроба», гнойно-некротическим расплавлением периоста, желатинозными стекловидными грануляциями и отсутствием остеорегенерации.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА

Для самостоятельной подготовки к занятию необходимо:

1. Уяснить цель и задачи предстоящего занятия.
2. Изучить блок информации в данном учебно-методическом пособии.
3. Изучить рекомендуемую литературу.
4. Ответить на контрольные вопросы.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что включает определение «Остеомиелит»?
2. Этиология острого гематогенного остеомиелита.
3. Какие существуют теории патогенеза острого гематогенного остеомиелита?

4. Что включает клиническая классификация остеомиелита?
5. Чем характеризуется клиника токсической формы острого гематогенного остеомиелита?
6. Чем характеризуется септическая форма острого гематогенного остеомиелита?
7. Чем проявляется местная форма острого гематогенного остеомиелита?
8. Чем характеризуются первично-хронические формы остеомиелита?
9. Чем проявляется вторично-хронический остеомиелит?
10. Каковы клинические проявления негематогенных форм остеомиелита?
11. Принципы диагностики остеомиелитов.
12. Назовите принципы общего лечения остеомиелитов.
13. Назовите принципы местного лечения остеомиелитов.

Задания для выполнения в процессе самоподготовки:

1. На схеме длинной трубчатой кости изобразите патогенез острого гематогенного остеомиелита по М. В. Гриневу.
2. Приведите частоту поражения острым гематогенным остеомиелитом различных костей.
3. В какие сроки и какие рентгенологические изменения появляются в длинных трубчатых костях (4 признака)?
4. Каковы наиболее характерные признаки хронического гематогенного остеомиелита?
5. Какие виды радикальных оперативных вмешательств выполняются при остром гематогенном остеомиелите?
6. Перечислите основные показания для применения аппарата Илизарова при остеомиелите.
7. Перечислите принципы местного лечения остеомиелитов.

Тесты

1. Наиболее частым возбудителем остеомиелита является:

- а) стрептококк; в) кишечная палочка; д) актиномицеты.
б) стафилококк; г) бактероиды;

2. Впервые предложил аллергическую теорию патогенеза остеомиелита:

- а) Олье; в) Дерижанов; д) Лексер.
б) Мечников; г) Бобров;

3. При гематогенном остеомиелите в первую очередь поражается:

- а) эндост; г) костный мозг;
б) периост; д) суставной хрящ.
в) костная ткань;

4. Выделяют следующие виды негематогенного остеомиелита в зависимости от пути инфицирования:

- а) травматический;
- б) имплантационный;
- в) огнестрельный;
- г) контактный;
- д) операционный.

5. По клиническому течению выделяют следующие формы острого гематогенного остеомиелита:

- а) токсическую;
- б) разлитую;
- в) рецидивирующую;
- г) септико-пиемическую;
- д) местную.

6. К триаде основных признаков хронического остеомиелита относят:

- а) хроническую гнойную интоксикацию;
- б) рецидивирующее течение;
- в) наличие секвестра или полости;
- г) рентгенологические признаки периостита;
- д) наличие гнойного свища.

7. Развитие внутрикостного абсцесса Броди можно связать:

- а) с особенностями кровоснабжения кости;
- б) высокой вирулентностью флоры;
- в) низкой вирулентностью флоры;
- г) повышенной реактивностью организма;
- д) пониженной реактивностью организма.

8. В целях лечебной иммобилизации при остром посттравматическом остеомиелите следует предпочесть:

- а) интрамедуллярный остеосинтез;
- б) накостный остеосинтез;
- в) внеочаговый остеосинтез;
- г) иммобилизация шиной Крамера;
- д) пациенты в иммобилизации не нуждаются.

9. При остром гематогенном остеомиелите выполняют:

- а) остеоперфорацию;
- б) периостотомию;
- в) иссечение свища;
- г) секвестрнекрэктомию.

10. Системные осложнения остеомиелита:

- а) амилоидоз;
- б) гнойный артрит;
- в) сепсис;
- г) патологический перелом.

11. Фазы острой стадии гематогенного остеомиелита:

- а) латентная;
- б) интрамедуллярная;
- в) экстремедуллярная;
- г) ремиссия;
- д) выздоровление.

12. С целью неспецифической иммунотерапии острого гематогенного остеомиелита применяют:

- а) продигозан;
- б) стафилококковый гамма-глобулин;
- в) фузидин;
- г) метилурацил;
- д) лизоцим.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. У ребенка, 8 лет, через три дня после травмы нижней конечности появились слабость, головная боль, общее недомогание. Накануне осмотра появился озноб, температура 39 °С, была рвота, бред. При осмотре хирурга поликлиники состояние ребенка тяжелое, имеются признаки обезвоживания, язык сухой. Ребенок вялый, не наступает на правую ногу. Правая голень незначительно гиперемирована, отечна, резко болезненна.

Вопросы:

- 1. Какой диагноз у данного пациента?
- 2. Ваши действия?
- 3. Какое обследование показано дальше?

Задача 2. Ребенок, 10 лет, после травмы левой голени через 15 дней госпитализирован в хирургическое отделение с диагнозом острый гематогенный остеомиелит. Отмечаются признаки выраженной интоксикации, дегидратации. Имеются отечность, болезненность, гиперемия и флюктуация в области верхнего метафиза левой большеберцовой кости. Температура тела 40 °С. Лейкоцитоз $19 \cdot 10^9/\text{л}$.

Вопросы:

- 1. Какие осложнения, возможно, возникли?
- 2. Какие местные лечебные мероприятия вы назначите?
- 3. Какие мероприятия общего воздействия вы назначите?

Задача 3. Ребенок, 13 лет, лечившийся по поводу острого гематогенного остеомиелита правого бедра, после переохлаждения через неделю почувствовал ухудшение состояния, повышение температуры тела до 38 °С, усиление болей в правом бедре, отек в области дистального метафиза и коленного сустава. Амбулаторно проведено 2 курса антибиотикотерапии. Отмечалось улучшение общего состояния, но через 3 недели вновь произошло ухудшение общего состояния, в области бедра отмечено усиление болей, отека.

Вопросы:

- 1. Какой диагноз у данного пациента?
- 2. Что привело к ухудшению?
- 3. Ваша тактика?

Задача 4. У пациента после огнестрельного перелома левой большеберцовой кости в верхней трети и лечения в течение 2 месяцев кожные раны зажили вторичным натяжением, но через неделю открылся гнойный свищ.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?
2. Что необходимо сделать для уточнения диагноза?
3. Ваша лечебная тактика?

Ответы

Тесты: 1 — б; 2 — в; 3 — г; 4 — а, в, г, д; 5 — а, г, д; 6 — б, в, д; 7 — в, д; 8 — в; 9 — а, б; 10 — а, в; 11 — б, в; 12 — а, г, д.

Задача 1:

1. Острый гематогенный остеомиелит.
2. Госпитализация в гнойное хирургическое отделение.
3. Общий анализ крови, рентгенография голени, остеоперфорация, исследования пунктата.

Задача 2:

1. Поднадкостничная флегмона, межмышечная флегмона.
2. Вскрытие гнойника. Остеоперфорация. Проточное дренирование, санация костномозгового канала.
3. Антибактериальная терапия, дезинтоксикационная терапия, иммунорекция.

Задача 3:

1. Хронический гематогенный остеомиелит, фаза обострения.
2. Недолеченный острый гематогенный остеомиелит. Предрасполагающие факторы: отсутствие полноценной комплексной терапии при обострении.
3. Лечение с учетом формы хронического остеомиелита: антибактериальная терапия, дезинтоксикационная терапия, стимуляция защитных сил организма, оперативное лечение.

Задача 4:

1. Хронический огнестрельный остеомиелит кости левой голени.
2. Общий анализ крови, рентгенографию костей левой голени.
3. Антибактериальная терапия, дезинтоксикационная терапия, стимуляция защитных сил организма, оперативное лечение.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Гостищев, В. К.* Общая хирургия : учеб. для студентов мед. вузов / В. К. Гостищев. 4-е изд., испр. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2006. 822 с.
2. *Петров, С. В.* Общая хирургия : учеб. пособие для мед. вузов / С. В. Петров. 3-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 767 с.
3. *Избранный курс лекций по гнойной хирургии* : учеб. пособие для врачей / под ред. В. Д. Федорова, А. М. Светухина. Москва : Миклош, 2007. 364 с.
4. *Краснов, А. Ф.* Травматология : учеб. для врачей последипломной подготовки и студентов старших курсов / А. Ф. Краснов, В. Ф. Мирошниченко, Г. П. Котельников. Москва, 1997. 455 с.
5. *Хирургическое лечение остеомиелита* / Г. Д. Никитин [и др.]. Санкт-Петербург : Русская графика, 2000. 288 с.
6. *Петров, С. В.* Общая хирургия : учеб. / С. В. Петров. 2-е изд. Санкт-Петербург : Питер, 2002. 768 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Этимология понятия	4
Классификация остеомиелитов	4
Этиология	6
Патологическая анатомия.....	8
Острый гематогенный остеомиелит.....	10
Посттравматический остеомиелит	13
Острый остеомиелит, возникающий в результате перехода на кость гнояного воспаления с окружающих тканей.....	18
Хронический (вторичный) остеомиелит.....	18
Атипичные формы остеомиелита.....	20
Задания для самостоятельной работы студента	21
Список использованной литературы.....	26

Учебное издание

Деркачев Виктор Сергеевич
Алексеев Сергей Алексеевич
Осипов Юрий Витальевич

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТЫ

Учебно-методические пособия

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 10.06.20. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,25. Тираж 40 экз. Заказ 308.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-0605-4



9 789852 106054