

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ  
ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ  
У ДЕТЕЙ

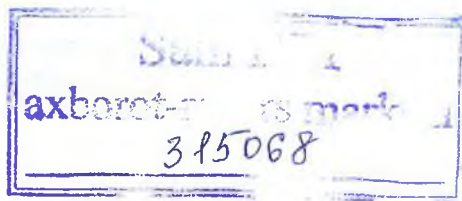
Иркутск  
2015

616.71-055  
0769

ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Самаркандский государственный медицинский институт

# ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ

Монография



Иркутск  
ИГМАПО  
2015

УДК 616.71-018.46-002.2-053.2  
ББК 57.334.54.561.4  
076

*Утверждено методическим советом ГБОУ ДПО ИГМАПО  
25.06.2015 г.*

Рецензенты:

В.В. Подкаменев – д-р мед. наук, профессор заведующий курсом  
детской хирургии факультета повышения квалификации  
и профессиональной подготовки ГБОУ ВПО ИГМУ;

Л.В. Брегель – д-р мед. наук, профессор заведующая  
кафедрой педиатрии ГБОУ ДПО ИГМАПО

Авторы:

*В.Н. Стальмахович, А.М. Шамсиев, Ж.А. Шамсиев, Ш.А. Юсупов,  
М.Ж. Бургутов, А.А. Дюков, Л.В. Ангархаева, А.П. Дмитренко,  
И.Ю. Слостной, А.С. Страшинский*

**076** Острый гематогенный и хронический остеомиелит у  
детей: монография / В.Н. Стальмахович, А.М. Шамси-  
ев, Ж.А. Шамсиев [и др.] – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО  
ИГМАПО, 2015. – 192 с.

ISBN 978-5-89786-204-7

Представлены общие сведения о клинике, диагностике и принципах лечения острого гематогенного и хронического остеомиелита у детей. Подробно освещены особенности клинических проявлений наиболее сложных для диагностики поражений шейки бедренной кости, позвоночника. Указаны показания, методы пластики костных дефектов при хроническом остеомиелите у детей.

Монография предназначена для врачей-хирургов общего профиля, детских хирургов, ортопедов и педиатров.

**УДК 616.71-018.46-002.2-053.2  
ББК 57.334.54.561.4**

**Без объявления**

ISBN 978-5-89786-204-7



9 785897 862047

© ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2015  
© Самаркандский ГМИ, 2015

## Авторы:

**Стальмахович Виктор Николаевич** – доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой детской хирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования, заместитель главного врача по хирургии Иркутской государственной областной детской клинической больницы.

**Шамсиев Азамат Мухитдинович** – доктор медицинских наук профессор кафедры детской хирургии, ректор Самаркандского государственного медицинского института.

**Шамсиев Жамшид Азаматович** – доктор медицинских наук, доцент заведующий кафедрой детской хирургии и детской анестезиологии-реаниматологии факультета усовершенствования врачей Самаркандского государственного медицинского института, главный врач 2-й клиники СамМИ.

**Юсупов Шухрат Абдурасулович** – кандидат медицинских наук, доцент заведующий кафедрой детской хирургии, проректор по научной работе Самаркандского государственного медицинского института.

**Бургутов Мухаммаджон Жалилович** – кандидат медицинских наук ассистент кафедры детской хирургии и детской анестезиологии-реаниматологии факультета усовершенствования врачей Самаркандского государственного медицинского института.

**Дюков Андрей Анатольевич** – кандидат медицинских наук заведующий отделением гнойной хирургии Иркутской областной детской клинической больницы.

**Ангархаева Людмила Валерьевна** – детский хирург отделения хирургии Иркутской государственной областной детской клинической больницы.

**Дмитренко Анастасия Прокопьевна** – кандидат медицинских наук детский хирург отделения хирургии Иркутской государственной областной детской клинической больницы.

**Сластной Иван Юрьевич** – клинический ординатор кафедры детской хирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования

**Страшинский Алексей Сергеевич** – детский хирург отделения хирургии Иркутской государственной областной детской клинической больницы.

## Оглавление

Список сокращений .....	5
Введение .....	6
<b>1. Этиология, факторы, способствующие развитию острого гематогенного остеомиелита и патогенез (Шамсиев Ж.А., Юсупов Ш.А., Бургутов М.Ж., Дмитриенко А.П.) .....</b>	<b>10</b>
<b>2. Общая клиническая симптоматика острого гематогенного остеомиелита и принципы диагностики (Стальмахович В.Н., Шамсиев А.М., Бургутов М.Ж.) .....</b>	<b>19</b>
2.1. Значение эндогенной интоксикации и состояние иммунного гомеостаза в патогенезе острого гематогенного остеомиелита у детей .....	23
<b>3. Общие принципы хирургического лечения (Стальмахович В.Н., Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Юсупов Ш.А., Бургутов М.Ж.) .....</b>	<b>28</b>
3.1. Лаваж костномозгового канала .....	33
3.2. Принципы антибактериальной и интенсивной терапии у детей с острым гематогенным остеомиелитом .....	42
<b>4. Особенности диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости (Стальмахович В.Н., Шамсиев А.М.) .....</b>	<b>45</b>
4.1. Клиническая анатомия тазобедренного сустава у детей .....	45
4.2. Семиотика и диагностика острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости, гнойного коксита .....	56
4.3. Современные методы исследования при остром гематогенном остеомиелите шейки бедренной кости у детей и дифференциальная диагностика острых заболеваний области тазобедренного сустава .....	60
4.4. Современные и исторические подходы хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости у детей .....	67

4.5. Исход лечения острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости .....	76
<b>5. Особенности клинических проявлений и лечения острого гематогенного остеомиелита позвоночника (Стальмахович В.Н., Ангархаева Л.В.) ...</b>	<b>79</b>
5.1. Что должен знать хирург .....	80
5.2. Клиническая картина остеомиелита .....	84
5.3. Диагностика остеомиелита .....	87
5.4. Лечение остеомиелита позвоночника .....	91
5.5. Операции на шейных позвонках .....	92
5.6. Операции на грудных позвонках .....	94
5.7. Операции на поясничных позвонках .....	97
<b>6. Особенности диагностики и лечения эпифизарного остеомиелита (Стальмахович В.Н., Шамсиев А.М., Страшинский А.С.) .....</b>	<b>99</b>
6.1. Дифференциальная диагностика .....	106
6.2. Лечение эпифизарного остеомиелита .....	112
6.3. Осложнения эпифизарного остеомиелита .....	115
6.4. Последствия эпифизарного остеомиелита .....	117
<b>7. Хронический гематогенный остеомиелит (Стальмахович В.Н., Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Дюков А.А., Слостной И.Ю.) .....</b>	<b>122</b>
7.1. Лечение хронического остеомиелита .....	123
7.2. Общие принципы операций .....	146
7.3. Исходы операций и осложнения .....	151
7.4. Костная аллопластика .....	169
Заключение .....	181
Перечень библиографических ссылок .....	182

## Список сокращений

АИР	аутоиммунная реакция
БОФ	белки острой фазы
ГЗТ	гиперчувствительность замедленного типа
ГНТ	гиперчувствительность немедленного типа
ГПИ	гематологический показатель интоксикации
ДАКТ	демнерализованный алло костный трансплантат
ДВС	диссеминированное внутрисосудистое свёртывание
ДКБТ	демнерализованный костный брeфотрансплантат
ИКМ	игла костномозговая
КТ	компьютерная томография
КЩС	кислотно-щелочное состояние
ЛИИ	лейкоцитарный индекс интоксикации
МРТ	магнитно-резонансная томография
МСМ	молекулы средней массы
МЧО	множественные чрескожные остероперфорации
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства
ОГО	острый гематогенный остеомиелит
ПТК	показатель токсичности крови
ПЦР	полимеразная цепная реакция
РФП	радиофармпрепараты
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
СРБ	С-реактивный белок
СЭИ	синдром эндогенной интоксикации
ТБС	тазобедренный сустав
УЗИ	ультразвуковое исследование
УФО	ультрафиолетовое облучение
ХГО	хронический гематогенный остеомиелит
ЦИК	циркулирующий иммунный комплекс
ШБК	шейка бедренной кости
ЭИ	эндогенная интоксикация

## Введение

Остеомиелит (osteomyelitis) – неспецифическое гнойное заболевание, представляющее собой воспаление костного мозга с вовлечением в гнойный процесс всех структур кости. Термин «остеомиелит» (с греч. *osteon* – кость, *myelos* – мозг) неточный, поскольку воспалительный процесс распространяется на всю толщу костной ткани, надкостницу и близлежащие ткани. Правильное название заболевания – «паностит» – не получило распространения среди хирургов. До настоящего времени диагностика и лечение острого гематогенного остеомиелита (ОГО) являются серьезной проблемой в структуре гнойно-септических заболеваний детского возраста.

Впервые термин «остеомиелит» ввёл М. Рейно в 1831 г. Гнойное воспаление костного мозга изолированно почти не встречается. В современной литературе этим термином обозначают гнойный воспалительный процесс, поражающий все элементы кости: надкостницу, компактную костную ткань, губчатую кость и костный мозг. В абсолютном большинстве случаев в процесс вовлекаются мягкие ткани, окружающие поражённую кость.

Диагноз хронического остеомиелита устанавливается при наличии трёх главных симптомов: гнойного свища, костного секвестра и рецидивирующего течения.

Скрининг хронического остеомиелита костей как метод оценки качества лечебной помощи больным на территории Российской Федерации не проводился, поэтому достоверная эпидемиология заболевания неизвестна. Однако по данным различных авторов в детском возрасте хронизация острого гематогенного остеомиелита составляет от 10 до 30–35 %.

До настоящего времени организация медицинской помощи больным с этим тяжёлым заболеванием остаётся несовершенной. Речь идёт о поздней госпитализации (77–86,2 %), низком уровне догоспитальной диагностики, оказании срочной помощи. Диагностические ошибки при первичном осмотре больного хирургом наблюдаются в 25,1–58,3 % случаев. В ряде регионов страны при этом заболевании отмечается летальность от 0,5 до 3,7 %. Переход острого остеомиелита в хроническую стадию наблюдается от 3,1 до 21,8 %. После перенесённого эпифизарного остеомиелита у больных (от 23 до 58,3 %) наступают ортопедические осложнения.

Острый гематогенный остеомиелит является одной из распространенных и тяжелых форм гнойной хирургической



инфекции у детей. Среди заболеваний опорно-двигательной системы по тяжести гематогенному остеомиелиту нет равных. Развиваясь внезапно, заболевание приводит к длительной потере подвижности ребенка, надолго отрывает его от учёбы и общения, тяжело отражается на психике. Длительность болезни, трудности лечения, высокий процент осложнений и инвалидизации детей, значительные экономические затраты на их реабилитацию обуславливают актуальность и социальную значимость данной проблемы [2, 5, 22, 92, 117].

По данным многих авторов наиболее часто остеомиелитом поражается бедренная кость: в среднем 35 % среди всех локализаций [5, 44, 48, 82, 90, 91, 92]. Несмотря на достигнутые в последние десятилетия успехи в разработке методов ранней диагностики и лечения ОГО, сохраняется высокий процент диагностических ошибок на догоспитальном этапе и запущенных случаев болезни, лечение и реабилитация которых представляет значительные трудности [2, 26]. Особо остро стоит вопрос в отношении детей с септикопиемической формой остеомиелита, летальность при которой составляет от 9,3 до 31 % [9, 14], переход воспалительного процесса в хроническую форму – от 10 до 60 % [2, 7, 18], а в 16,2–53,7 % случаях заболевание осложняется различными ортопедическими нарушениями, приводящими ребенка к инвалидности [52, 67]. Частоту неблагоприятных исходов при ОГО, по мнению авторов данной работы, можно объяснить его поздней диагностикой, недостаточной эффективностью существующих методов оперативного и консервативного лечения; в результате прогрессирует интоксикация, развиваются полиорганные нарушения и необратимые морфофункциональные повреждения костей и жизненно важных органов. Поздняя диагностика ОГО всегда ставит под угрозу жизнь ребенка в связи с неизбежным развитием сепсиса, прогрессированием септикопиемических осложнений и полиорганной недостаточности – основной причины смерти больных.

За последние десятилетия проведены многочисленные исследования по проблеме гематогенного остеомиелита, предложен широкий спектр различных способов диагностики и лечения. Однако до настоящего времени существует противоречивость взглядов по многим вопросам, в частности, относительно характера и объёма оперативного вмешательства и ведения послеоперационного периода при запущенных формах болезни. Существующие стандартные подходы к хирургическому лечению не в полной мере учитыва-

ют степень тяжести общих и местных изменений в организме под воздействием гнойной хирургической инфекции и не всегда дают желаемый результат при осложненном течении болезни. Кроме того, в недостаточной степени установлены и учитываются критерии тяжести общих и местных патологических процессов, позволяющие определить адекватные тяжести воспалительного процесса тактику лечения и объём хирургического вмешательства.

Острый гематогенный остеомиелит занимает особое место среди гнойных хирургических инфекций детского возраста, выделяясь тяжестью клинического течения, трудностями ранней диагностики и лечения, высокой частотой осложнений и неблагоприятных исходов [1, 16, 36, 65, 84, 92, 109]. В детских хирургических стационарах среди острых хирургических заболеваний ОГО составляет 2,2–10 %, а среди гнойно-септической инфекции – 12,5–47 % [9, 10, 12, 19, 53]. Среди заболеваний опорно-двигательной системы по длительности и тяжести течения нет равных остеомиелиту, так как продолжительность его нередко исчисляется годами.

Характерной особенностью воспалительного процесса при ОГО является высокая частота его перехода в хроническую стадию. Исследованиями ряда авторов установлено, что переходу острого воспалительного процесса в хроническую стадию в большей степени подвержены дети с септикопиемической формой болезни [31, 44, 116]. Лечение, начатое с 3-го дня от момента заболевания, ведёт к хронизации в 3,1–10 % наблюдений, а через 7 дней – у 22,4–50 % больных.

Гематогенный остеомиелит является одной из ведущих причин детской инвалидности, так как при запущенных формах болезни в отдаленном периоде у 16,2–53,7 % детей развиваются тяжелые ортопедические осложнения: патологические переломы, ложные суставы, контрактуры и анкилозы суставов, укорочения и деформации конечности. Неудовлетворительные результаты при септико-пиемической форме ОГО составили 35,4 %. Поздняя диагностика ОГО (свыше 5–7 дней от начала заболевания) почти в 100 % случаев приводила к ортопедическим осложнениям (секвестрация, патологические переломы и вывихи, дефекты костной ткани, ложные суставы и т.д.) даже при адекватно проведенном лечении, так как наблюдается значительное снижение репаративных процессов [5, 7, 10, 18, 19].

## **1. ЭТИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА И ПАТОГЕНЕЗ**

Развитие заболевания обусловлено микробной флорой кокковой группы или их ассоциацией. На протяжении ряда десятилетий происходила переоценка значимости тех или иных бактерий в этиологической структуре остеомиелита. Согласно исследованию многих авторов в последние десятилетия лидирующее место в этиологии ОГО у детей по-прежнему занимает золотистый стафилококк, частота которого в бактериологическом спектре составляет 44–95 %, и на первый план выходят его антибиотикорезистентные штаммы [14, 100, 106]. Важная роль в этиологии ОГО принадлежит грамотрицательной микрофлоре (кишечная и синегнойная палочка, протей и др.), частота которой достигает до 26 %. Эти микробы нередко встречаются в ассоциации со стафилококком и наиболее устойчивы ко многим антибиотикам. Именно этой флорой часто обусловлено развитие генерализованных форм ОГО [48, 99]. Определенная роль в ОГО принадлежит неклостридиальным анаэробам (стрептококкам, пептострептококкам, пептококкам, бактериоидам, фузобактериям), являющимся облигатными представителями нормальной микрофлоры. Вирусные инфекции, на фоне которых развивается ОГО, также могут быть этиологическим фактором. Подавляя защитные силы организма, вирусы способствуют повышению вирулентности микроорганизмов.

Наибольшее число заболеваемости ОГО приходится на период активного роста ребенка (7–15 лет). В 80–85 % случаях поражаются длинные трубчатые кости, из них чаще – бедренная кость (однако многие авторы чаще отмечают поражение большеберцовой кости [9, 81]), значительно реже поражаются плоские и губчатые кости [1, 11, 69, 78]. Немаловажное значение в литературе уделяется изучению роли различных факторов, способствующих развитию ОГО. Так, у 15,8–80 % больных в анамнезе отмечается травма, зачастую незначительная. Определенную роль в развитии болезни играют гнойничковая инфекция кожи, общее и местное переохлаждение, перенесенные острые инфекционные заболевания, хронические очаги инфекции, вакцинации, интенсивные физические нагрузки и т.д. У 14–30 % больных ОГО развивается без видимых предшествующих факторов [5, 34, 41].

По данным разных авторов новорожденные в 100 % случаев поражаются золотистым стафилококком к концу первой недели жизни, а в кишечнике у детей он сохраняется до одного года. Пиодермия, везикопустулез, пемфигус, псевдотуберкулез, мастит, парапроктит, лимфаденит, пневмония и другие заболевания стафилококковой этиологии могут способствовать развитию ОГО. Таким образом, чаще всего (от 64,2 до 89,2 %) возбудителем инфекции является патогенный стафилококк. По данным В.С. Кононова [35] в посевах крови в 86,4 % случаев выделяются стафилококк, в 3,9 % – грамотрицательная палочка, в 3,1 % – атипичные кокки, в 12,3 % – протей, в 5,4 % – смешанная флора. Н.С. Стрелков [70] считает, что под влиянием различных условий, в том числе и мощного воздействия антибиотиков, происходит изменение в видовом составе возбудителей ОГО, но, по-прежнему, лидирует золотистый стафилококк – от 88 до 95 % наблюдений. Среди этиологических факторов возросла роль стрептококков до 5 %. Однако по результатам исследований А.М. Шамсиева [88] у 123 новорожденных с ОГО в 64,4 % была высеяна грамотрицательная флора.

Патогенез острого гематогенного остеомиелита, на основании анализа многолетних исследований большого перечня авторов, представил К.С. Терновой [78].

В понимании патогенеза ОГО важными являются данные об анатомо-физиологических особенностях развития костей у детей различных возрастных групп. Проведенные исследования показали, что по мере роста происходит непрерывная перестройка, особенно эпиметафизарных зон кости, обусловленная изменением кровоснабжения. Это послужило предпосылкой для создания новой, научно обоснованной теории (сосудистой) патогенеза остеомиелита, предложенной А. А. Бобровым в 1888 году. Бактерии оседают преимущественно в эпиметафизах в связи с замедлением тока крови, а также благодаря наличию бухт, выпячиваний в растущих сосудах. Вместе с тем А. А. Бобров указывал, что для развития остеомиелита недостаточно только оседания бактерий в метаэпифизарных отделах костей. Воспалительный процесс развивается лишь при совокупности воздействия на организм различных неблагоприятных факторов. Особое значение в возникновении ОГО у детей имеют хронические очаги инфекции (кариозные зубы, воспаленные небные миндалины, лимфатические узлы) и любые явные очаги ло-

кальной гнойной инфекции (инфицированные ссадины, мозоли, панариции, фурункулы и прочее).

У детей первых месяцев жизни источником локальной гнойной инфекции являются инфицированная пупочная ранка, патогенная микрофлора кишечника (стафилококк, протей, клебсиелла) при его дисбактериозе.

М.В. Гринев [25] указывает, что в механизме развития заболевания бесспорную роль играет бактериемия. Неясен вопрос о посредственном механизме образования некроза кости. Бактериемия и локализация микробов в сосудах костного мозга при замедлении тока крови и затруднении оттока по венам, наблюдающиеся у детей раннего возраста, приводят к увеличению порозности сосудистой стенки и содействуют проникновению инфекции из просвета сосуда в околососудистое пространство, то есть между стенками сосуда и Гаверсова канала. Таким образом, между костными трабекулами появляется очаг воспаления, который развивается в замкнутом ригидном пространстве. Сдавление сосудов в этих условиях приводит к полному нарушению кровотока и развитию некроза кости. Поэтому, как указывает М. В. Гринев [25], первым признаком начинающегося воспаления костного мозга является боль, свидетельствующая о повышении внутрикостного давления.

Патогенез остеомиелита нельзя рассматривать односторонне. При этом заболевании за счет сдавления сосудов извне в результате развивающегося отека в ригидных стенках Гаверсовых каналов непременно нарушается микроциркуляция. Об этом свидетельствует повышенное внутрикостное давление, выявляемое при остеоперфорации либо внутриочаговом введении игл. Однако не менее важными в патогенезе острого гематогенного остеомиелита являются внутрисосудистые расстройства микроциркуляции и повреждение самих сосудистых стенок.

Переохлаждение ребенка, травма, так называемые малые и латентно протекающие инфекции повышают сенсibilизацию организма, предрасполагая к возникновению остеомиелита. Результатом реакции антиген-антитело является дегрануляция тучных клеток соединительной ткани, сопровождающаяся высвобождением вазоактивных веществ, среди которых особое место занимают гистамин и серотонин. Одновременно в поврежденных элементах крови образуются и другие биологически активные вещества — катионные

белки лизосом, кинины, простагландины, гепарин и др. Если гистамин и серотонин влияют преимущественно на повышение проницаемости сосудистой стенки, то нарушение коагуляции, склонность к тромбообразованию, изменение скорости кровотока, возникающие внутри микроциркуляторного русла, являются результатом воздействия накапливающихся при воспалении кининов, фибриногена, тромбина и т. д. При этом развивается отек, наблюдаются внесосудистые сдавления, а также внутрисосудистая окклюзия сосудов кости, что способствует появлению клеточной деструкции — конечного результата нарушения микроциркуляции и развития воспалительного процесса при остром остеомиелите.

По мнению большинства авторов наиболее ранними признаками острого гематогенного остеомиелита являются гиперемия и инфильтрация сосудов костного мозга. В дальнейшем в связи с тромбоартериитом, тромбофлебитом, повышенной проницаемостью стенок венозных сосудов происходит инфильтрация костного мозга, развивается отек, образуются серозно-кровянистый экссудат с обильным количеством лейкоцитов и очаги кровоизлияний. Особенностью воспалительного процесса, развивающегося внутрикостно, является, как указывает М. В. Гринев [25], наличие ригидных стенок, не позволяющих свободно распространяться отеку. Вследствие этого очень быстро повышается внутрикостное давление, обуславливающее сдавление сосудов и развитие аваскулярного некроза кости.

Для эпифизарного остеомиелита при отсутствии ядер окостенения характерно развитие некроза, расплавление и ослизнение хряща. Вначале по краям эпифиза образуются узурсы, в последующем вся масса его перфорируется круглыми каналами, в которых располагаются массы детрита, кучки бактерий, участки крупноклеточной инфильтрации. В других случаях указанные явления распространяются только на часть эпифиза. При наличии ядер окостенения воспалительный процесс распространяется по ходу сосудов, вызывая деструкцию в костной части эпифиза; в последующем этот процесс охватывает и хрящевую часть. При эпифизарном остеомиелите воспалению и деструкции подвергается вначале метафиз, а затем эпифиз. Часто при эпифизарном остеомиелите разрушается ростковый хрящ. Гистологически этот процесс характеризуется истончением его, тромбированием сосудов в слое «монетных столбиков». В межучточном

веществе определяются кровоизлияния, отдельные кучки бактерий; в последующем нарушается стройность «монетных столбиков», хрящевые клетки увеличиваются, часть их находится в состоянии распада, зона предварительного обызвествления некротизируется. В очагах деструкции росткового хряща после ликвидации воспалительного процесса происходит замещение его соединительнотканью рубцом, вследствие чего нарушается либо полностью прекращается рост в длину.

Второй патоморфологической особенностью гематогенного остеомиелита у детей является вовлечение в воспалительный процесс суставов. Учёные считают, что артриты возникают при проникновении инфекции из параоссальных флегмон, из метафиза, либо воспалительный процесс в суставе является следствием деструкции эпифиза.

У детей после 3 лет жизни воспалительный процесс начинается с поражения метафизов. Вследствие гиперемии сосудов быстро нарушается проницаемость их стенок, развивается отек и набухает костный мозг, расположенный в губчатом веществе метафиза. Вскоре здесь появляются очаги кровоизлияния, поля некроза, воспалительные инфильтраты. Костный мозг размягчается, пропитывается сегментоядерными лейкоцитами, приобретает серо-желтую окраску. Эти изменения распространяются по системе Гаверсовых каналов на компактную кость. Сосуды в Гаверсовых каналах также переполняются кровью; в них отмечаются явления стаза, тромбоза, тромбофлебита, тромбоартериита. В дальнейшем между стенками Гаверсова канала и кровеносного сосуда появляется воспалительный выпот, в котором можно обнаружить сегментоядерные лейкоциты, бактерии, белковый детрит, дегенеративно измененные клетки костного мозга. Все это приводит к сдавлению сосудов и гибели остеоцитов. Тут же появляются поля круглоклеточной инфильтрации как результат пролиферации клеток соединительной ткани. Гаверсовы каналы расширяются, в них появляются очаги лакунарной резорбции. Постепенно кость становится рыхлой, порозной; ее полости заполняются гноем, грануляциями. Кроме Гаверсовых каналов воспалительный процесс распространяется и на Фолькмановы каналы, в которых возникает и аналогичным образом протекает процесс воспаления и некроза костной ткани.

Единственной преградой на пути распространения воспалительного процесса и некроза является ростковый хрящ. Однако и он может подвергаться деструкции. Вследствие быстрого распространения патологического процесса гной пропитывает соседние участки, образуя множественные очаги некроза, разделенные между собой костными балками. В последующем такие очаги сливаются между собой, образуя большие костные полости. В расплавлении тканей принимают участие токсины, протеолитические ферменты и остеокласты, которые можно обнаружить по краям оставшихся костных балочек. Определенное значение в расширении Гаверсовых каналов и увеличении костномозговых полостей имеет внутрикостная гипертензия. По системе Гаверсовых, перфорирующих каналов, а также в связи с разрушением тонких кортикальных пластинок гной выходит под надкостницу.

При эпифизарном остеомиелите, когда эпифиз состоит из хряща и рыхлой губчатой кости, а компактная кость пронизана широкими Гаверсовыми каналами и кортикальная часть ее выглядит в виде тонкой пластинки, внутрикостная гипертензия не сопровождается столь значительным повышением давления, как это бывает у детей более старшего возраста — 300—500 мм вод. ст. [25]. Гной по Гаверсовым каналам и другим естественным путям легче проникает в мягкие ткани.

С возрастом у ребенка суживаются Гаверсовы каналы. Уменьшается число Фолькмановых каналов, уплотняется наружная кортикальная пластинка. В связи с этим воспалительный экссудат распространяется на значительном протяжении от первичного очага деструкции, нарушая кровообращение в области не только метафиза, но и диафиза; иногда в процесс вовлекается и противоположный метафиз. Поэтому у детей старшего возраста аваскулярный некроз кости приводит к формированию больших секвестров, тогда как при эпифизарном остеомиелите секвестров вообще нет либо отходят мелкие кусочки омертвевшей губчатой и кортикальной костей. Особенности строения кости и ее кровоснабжения часто являются причиной перехода острого процесса в хронический у детей дошкольного и школьного возраста. Образовавшиеся при остром гематогенном остеомиелите полости нередко содержат секвестры, грануляционную ткань, что является источником повторных вспышек воспалительного процесса в кости.



Изменения в надкостнице, мышцах и других тканях в ранние сроки, до прорыва гноя под надкостницу характеризуются пролиферацией клеток камбиального слоя надкостницы. Она становится сочной, утолщенной, гиперемированной; отмечаются очаги кровоизлияний. Появляется мутный выпот, отслаивается надкостница. Это сопровождается нарушением периостального кровообращения кости, а при значительном скоплении гноя является одной из причин формирования больших секвестров. Длительное время из-за эластичности и прочности надкостница остается целой. Лишь под влиянием протеолитических ферментов гноя она расплавляется, и гной проникает в межмышечный массив. Здесь также возникают гиперемия, тромбирование сосудов, васкулиты, некроз мышечных волокон и фасциальных прослоек. Макроскопически вовлеченные в воспалительный процесс мышцы становятся плотными, сероватыми. Образуются отдельные гнойные полости, очаги кровоизлияний с обширными перифокальными воспалительными инфильтратами, в которых четко прослеживаются жировые капли. Постепенно воспаление распространяется на подкожную клетчатку и кожу. В содержимом гноя кроме капелек жира можно найти и мелкие секвестры.

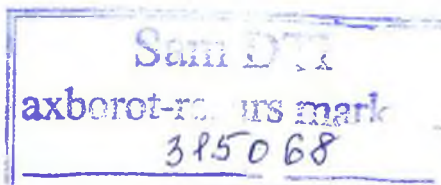
Наряду с процессами разрушения, деструкции костной ткани возникают и развиваются процессы пролиферации. Они прослеживаются во всех тканях, где есть воспаление, деструкция и некроз. В этом процессе активную роль играют клеточные элементы соединительной ткани. Процессы пролиферации начинаются после восстановления кровообращения либо прорастания новых сосудов. Вновь образованная соединительная ткань заполняет полости резорбции кости, наблюдается очаговая клеточная инфильтрация костного мозга. Активно развиваются репаративные процессы со стороны эндоста, эндотелия сосудов. По ходу Гаверсовых каналов также прорастает соединительная ткань. Участки омертвевшей ткани окружаются грануляциями, которые затем уплотняются, формируя грануляционный вал. Особенно бурно протекают пролиферации в надкостнице, за счет которой формируется новая кость.

По мере увеличения срока заболевания, стихания гнойного процесса репаративные процессы активизируются, мелкие секвестры постепенно рассасываются либо отходят через имеющиеся свищевые ходы. Крупные секвестры в за-

висимости от размеров и механизма их образования делятся на тотальные и частичные; по локализации – на центральные и кортикальные, метафизарные и диафизарные; по строению – на трубчатые и губчатые. При нарушении костномозгового кровообращения формируются эндостальные, или центральные секвестры. При значительных отслоениях надкостницы и нарушении периостального кровообращения образуются кортикальные секвестры. Если нарушено эндостальное и периостальное кровообращение, то происходит омертвление кости, образуются тотальные секвестры.

Формируются секвестры в течение 2–3 мес. и более. В этот период можно наблюдать цепочки остеокластов, расположенные по краям омертвевшей кости, за счет которых идет процесс лакупарной резорбции. Значительную роль в лизисе и отделении мертвой кости от живой играют сосуды, которые, проникая вглубь, образуют больших или меньших размеров полости. Этот процесс активно развивается по системе Гаверсовых каналов, куда врастают новые сосуды, способствуя рассасыванию омертвевшей кости. И, наконец, рассасывание секвестров происходит с помощью протеолитических ферментов гноя и грануляционной ткани. Одновременно с этим образуется новая кость. Она окружает секвестр в виде капсулы, благодаря чему восстанавливается непрерывность кости. В образовании новой кости принимают участие клетки эндоста, периоста, адвентициальные клетки сосудов. Кроме прямого процесса костеобразования регенерация осуществляется и непрямым путем — через этап метаплазии. В этом процессе принимают участие соединительнотканнные элементы и хрящевые клетки. Наиболее активное участие в образовании секвестральной коробки принимает надкостница. После восстановления кровообращения в ней под влиянием продуктов распада начинают активно размножаться клетки камбиального слоя. Новая кость вначале имеет вид тонких пластинок, на которые вскоре откладываются голи извести. Постепенно секвестральная коробка становится более плотной, мощной.

Между новой и омертвевшей костью имеется гнойно-геморрагический экссудат и соединительнотканная прослойка. По ходу кортикальной коробки открываются свищевые ходы, заполненные грануляциями. По ним выделяется гной, отторгаются мелкие секвестры.



При наличии тотальных секвестров воспалительные и некротические процессы поражают чаще всего все ростковые элементы кости. У таких больных вокруг секвестра образуется грубая фиброзная капсула, а в последующем формируются костные дефекты либо ложные суставы.

В более благоприятных случаях процесс регенерации идет за счет всех элементов костеобразовательного процесса. Диафиз кости резко увеличивается в диаметре, костномозговой канал резко сужается, а порой отсутствует совсем. Развивается характерная для остеомиелита картина склероза, которая сохраняется в течение многих лет, даже если нет рецидивов.

Нередко очаги некроза чередуются со склерозированными участками; при этом кость приобретает пестрый рисунок. В мягких тканях продолжается воспалительный процесс; он поддерживается за счет секвестров. При длительном его течении формируются обширные затеки, свищевые ходы, грубые спаянные рубцы. В мышцах исчезает либо плохо просматривается поперечная исчерченность. Грубые рубцовые изменения отмечаются в коже вокруг свища.

Длительное нарушение функции приводит к атрофии и укорочению конечности. При расположении воспалительного очага вблизи сустава развивается реактивный либо гнойный артрит; в последующем могут возникать контрактура, тугоподвижность, анкилоз либо патологический вывих. Деструкция росткового хряща заканчивается деформацией либо укорочением конечности.

## 2. ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА И ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

В клинике ОГО характерно сочетание местных и общих симптомов гнойной хирургической инфекции. Особенность местной симптоматики состоит в задержке появления классических симптомов местного воспаления, что связано с внутрикостным расположением воспалительного очага, часто под массивным мышечным слоем. Как свидетельствуют данные литературы, кардинальными признаками ОГО являются острое и бурное начало, нарастающая боль в пораженной конечности, гипертермия, нарушение функции конечности и стремительно нарастающая интоксикация [54, 60, 87].

Ведущим симптомом является боль. В интрамедуллярной фазе боль бывает постоянной и интенсивной, что связано с внутрикостной гипертензией. После прорыва гноя в мягкие ткани (экстремедуллярная фаза) боль несколько ослабевает. Активные движения в близлежащих к очагу воспаления суставах рано ограничиваются, затем становятся невозможными. В интрамедуллярной фазе процесса изменения в мягких тканях отсутствуют. В более поздние сроки определяются отёк и инфильтрация мягких тканей, увеличение окружности пораженного сегмента, по сравнению со здоровым, гиперемия кожи и флюктуация, увеличение регионарных лимфатических узлов. Эти симптомы свидетельствуют о выходе гнойного процесса из полости костномозгового канала в параоссальные ткани и запущенности болезни [5, 11].

Общая симптоматика ОГО зависит от формы его клинического течения. Т.П. Краснобаевым в 1939 году выделены три клинические формы: 1) локальная, или местноочаговая; 2) септико-пиемическая, или тяжелая; 3) токсическая, или молниеносная. Локальная форма ОГО встречалась у 48–94 % больных, септико-пиемическая – у 14,9–68,9 %, токсическая – в 0,9–17 % случаях [28, 53, 85, 79]. В настоящее время в Иркутской области отмечают благоприятные изменения в клиническом течении заболевания. По данным авторов данной монографии на локальные формы ОГО приходится до 72 %, на септико-пиемические – остальные 28 %. С 2000 года молниеносная форма заболевания не отмечалась, что обусловлено, вероятно, ранней диагностикой и своевременным рациональным лечением.

Локальная форма ОГО характеризуется преобладанием местных воспалительных явлений над общими симптомами болезни. Главное отличие клинических проявлений местной формы ОГО в том, что она обычно протекает без осложнений со стороны органов и систем жизнеобеспечения, а генерализованная протекает бурно в виде гиперергической реакции организма с множественными поражениями внутренних органов [5]. Лишь при позднем поступлении больного или неадекватном лечении местная форма может трансформироваться в септическую.

Токсическая форма характеризуется чрезвычайно бурным течением с проявлениями бактериально-токсического шока. Характерны адинамия, отсутствие сознания, бред, судороги, гипертермия до 39–41 °С, озноб, петехиальные высыпания на коже, резко выраженная тахикардия, артериальная гипотония и дыхательные расстройства, почечная недостаточность, иногда – менингеальные симптомы. В последующем присоединяется клиника тромбгеморрагического синдрома, быстро приближающая организм к терминальному состоянию [49]. При этом местные симптомы не успевают развиваться или оказываются стертыми и часто на фоне критического состояния просматриваются.

Септико-пиемическая форма, по данным авторов, в последние десятилетия составляет 14,9–68,9 % от общего числа детей, страдающих ОГО, причём встречается чаще у детей старшей возрастной группы [25, 43, 48]. Своеобразие и тяжесть данной формы ОГО заключается в том, что вначале первичный очаг гнойного воспаления располагается в одной из костей скелета, а в последующем, чаще на 5–12-й день от начала заболевания, на фоне прогрессирующей интоксикации происходит метастазирование гнойной инфекции в другие кости и жизненно важные органы и системы с развитием полиорганной недостаточности [57, 98]. Септико-пиемическая форма ОГО сопровождается септической пневмонией, которая часто наблюдается у 22,8–85,7 % пациентов; некоторые исследователи сообщают, что септическая пневмония развивается у всех больных с септико-пиемической формой ОГО [29, 33, 45, 73, 108]. Предпосылками для метастазирования гнойной инфекции в лёгкие авторы считают запоздалую диагностику болезни, неадекватную санацию первичного гнойного очага, высокую вирулентность микрофлоры, а также резкое снижение сопротивляемости детского организма. Для началь-

ной стадии развития легочных осложнений наиболее оправданным является термин «септическое лёгкое» по аналогии с «шоковым», когда имеют место гемодинамические и вентиляционные нарушения в лёгких. Диагностированные в начальной стадии развития указанные изменения в лёгких можно купировать целенаправленной консервативной терапией. В противном случае отмечается дальнейшее прогрессирование воспалительного процесса с последующим развитием легочно-плевральных осложнений [72, 83, 90].

В особо запущенных случаях больные поступают в состоянии септического шока. Частота данного осложнения составляет от 1,5 до 35 %, а летальность достигает 39–66,7 % [41, 42, 76, 82]. Клиническая картина во многом сходна с токсической формой ОГО: 1) снижение сердечного выброса; 2) гипертермия, иногда гипотермия; 3) выраженное нарушение микроциркуляции; 4) повышение сосудистой проницаемости; 5) нарушение электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния (КЩС); 6) развитие «шокового лёгкого» и «шоковой почки»; 7) ДВС-синдром. Развивается так называемая полиорганная недостаточность [97, 102].

Одним из грозных осложнений септико-пиемической формы ОГО является гнойный перикардит, частота которого в структуре осложнений составляет 3–16,6 %. У 11–33 % больных наблюдается одновременное или последовательное метастазирование гнойной инфекции в другие кости, т.е. множественный остеомиелит [20, 31, 81, 96]. Среди других осложнений чаще отмечают токсическое поражение внутренних органов с развитием токсической нефропатии, гепатита, миокардита, во многом обуславливающих полиорганную недостаточность [4, 49, 50].

**Ниже представлены общие принципы диагностики острого гематогенного остеомиелита, изложенные в решении симпозиума «Остеомиелит у детей» (Ижевск, 18 апреля 2006 г.):**

1. Необходим акцент на раннюю диагностику ОГО путем внедрения алгоритма обследования и получения информации, подтверждающих диагноз с целью сведения к минимуму риска диагностических и лечебно-тактических ошибок. Важную роль ближайших и отдаленных исходов болезни играют вопросы ранней диагностики и раннего оперативного лечения.

2. Организационно важным следует считать раннюю диагностику ОГО в интарамедуллярную фазу заболевания,

когда воспалительный отек расположен в костномозговом канале и нет гнойного расплавления костного мозга. При выходе гнойного экссудата за пределы костномозговой полости и формировании субпериостальной флегмоны (экстрamedулярная фаза) диагностику болезни следует считать запоздалой. Образование межмышечных и субфасциальных флегмон необходимо расценить как последующие тяжелые осложнения болезни, приводящие к хронизации процесса.

**Стандартом диагностики ОГО следует считать 48 ч с момента возникновения заболевания.** Ранняя диагностика ОГО проводится исключительно по клинической манифестации и оценке минимальных симптомов заболевания на фоне гнойной интоксикации. При наличии основного симптомокомплекса (провоцирующее травматическое повреждение в анамнезе, неутихающая боль, светлый промежуток между травмой и началом болезни, лихорадка, нарушение сна, местный отек тканей, нарушение функции пораженной конечности; усиление боли при нагрузочных пробах, локальной пальпации и перкуссии, наложении гипсовой повязки), отсутствии изменений на рентгенограмме, лейкоцитозе и ускоренной СОЭ ребенок должен быть отнесен к группе больных, требующих экстренной госпитализации в отделение гнойной хирургии.

В целях ранней диагностики кроме физикальных следует привлекать лабораторные и специальные методы исследования. Могут иметь место биохимические исследования липидов и псевдохолинэстераз, лизосомных ферментов, радионуклеидов (если они не занимают много времени), а также оксигенометрия, измерение напряжения кислорода, изучение регионального кровотока, доплерография. Рентгенологические и другие методы исследования (УЗИ, КТ, МРТ, остеомедуллография и остеосцинтиграфия костей и суставов), требуют обязательного сопоставления с клинико-лабораторными данными и имеют значение для дифференциальной диагностики между ОГО и другими костно-суставными заболеваниями [8, 17, 63, 66, 112].

**Категорически отвергается динамическое наблюдение с целью уточнения диагноза как на догоспитальном этапе, так и в условиях стационара.**

При поступлении больного в стационар сразу же следует проводить комплексную терапию и предоперационную подготовку не более 2–3 ч. Предположительный диагноз

ОГО является показанием для ранней поисковой остеоперфорации. Решающее значение в постановке диагноза эпифизарного остеомиелита должно принадлежать лечебно-диагностической пункции сустава.

Оперативное вмешательство (остеоперфорация) проводится под общим обезболиванием. Поисковая остеоперфорация, произведенная инструментом для внутрикостных пункций, является одновременно диагностическим и лечебным мероприятием. Щадящая остеоперфорация «иглой-шурупом» позволяет осуществить наиболее объективные диагностические тесты: измерить внутрикостное давление в пораженной кости, провести экспресс-микроскопическое исследование пунктата костного мозга и взять его на посев. Через данную иглу доступно введение любых лекарственных средств.

## **2.1. Значение эндогенной интоксикации и состояния иммунного гомеостаза в патогенезе острого гематогенного остеомиелита у детей**

Тяжесть течения гнойной хирургической инфекции зависит от степени разбалансированности реакций повреждения и защиты, известных как синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) [3]. Бактериальные токсины, поступая из гнойных очагов в кровь и лимфу, вызывают высвобождение медиаторов воспалительной реакции, оказывающих вазоактивное, цитолитическое, коагулопатическое и аутокаталитическое действия [101, 108]. Взаимосвязь местных и общих изменений при воспалении осуществляют так называемые медиаторы острой фазы, к которым относятся С-реактивный белок (СРБ), интерлейкин-1, альфа-1 гликопротеид, Т-кининоген, петидогликаны, трансферрин, апоферрин. Они определяют неспецифический ответ организма, создающий условия для развития местной воспалительной реакции [24]. Метаболические расстройства, вызванные тканевой гипоксией, приводят к накоплению токсических веществ – так называемых молекул средней массы (МСМ), около 80 % которых являются продуктами деструкции тканей. Именно они многими авторами используются как критерии тяжести эндогенной интоксикации (ЭИ) [51].



В клинической практике степень тяжести СЭИ определяется различными методами. Оценку степени ЭИ производят путём определения содержания в сыворотке крови белков острой фазы (БОФ): СРБ, альфа-1-ингибитора протеиназ, альфа-1-кислого гликопротеина. Установлено, что наиболее выраженная острофазная реакция наблюдается при септико-пиемической форме ОГО, чем при местной. При благоприятном течении процесса и адекватном лечении данный показатель постепенно снижался и к периоду клинического выздоровления приближался к норме. При осложненном и затяжном течении болезни отмечалось длительное сохранение высоких показателей БОФ на протяжении всего периода наблюдения, что указывало на высокую вероятность хронизации процесса. На высокую диагностическую ценность исследования СРБ указывают и другие авторы [3, 4, 115]. По мнению Г.Н. Акжигитова [5] реакция на СРБ, как и изменения белковых фракций крови, является неспецифической и занимает много времени (около 1 сут), что значительно снижает её диагностическую ценность. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) Я.Я. Кальф-Калифа, основанный на регистрации соотношений зрелых и юных клеточных элементов лейкоцитарного ряда крови, отражает тяжесть и остроту течения воспалительного процесса при различных заболеваниях [55]. Кроме того, метод дает представление о реакции костного мозга на интоксикацию.

Ряд авторов предложили гематологический показатель интоксикации (ГПИ), который учитывает количество лейкоцитов и величину СОЭ. В их исследованиях показана высокая информативность гематологического показателя интоксикации в оценке тяжести состояния, контроле эффективности лечения, прогнозировании клинического течения ОГО [68, 70]. Предложен способ прогнозирования тяжести клинического течения остеомиелита у детей по уровню фукозосодержащих соединений [109].

Для регистрации постлучевой токсемии применяют парамеции (*Paramecium caudatum*). Суть метода заключается в определении срока гибели парамеций, помещенных в испытываемую сыворотку. Чем токсичнее среда, тем скорее гибнут парамеции. Исследователи отмечали время гибели каждой особи и вычисляли среднюю продолжительность жизни парамеций в испытываемой среде. Ф.Ю. Гариб и соавт. модифицировали данную методику определением времени гибели

ли 50 % парамеций и вычислением показателя токсичности крови (ПТК). В исследованиях авторов показана достоверность изменения данного показателя при гнойных заболеваниях мягких тканей, аппендикулярном перитоните, послеоперационных абсцессах брюшной полости, хроническом остеомиелите [22]. Многими авторами доказана ведущая роль ЭИ в развитии нарушений иммунного гомеостаза при хирургической инфекции, которая и является одной из основных причин их неблагоприятных исходов.

С развитием клинической иммунологии отечественными и зарубежными авторами проведены многочисленные научные исследования по изучению состояния иммунологической защиты при гнойно-воспалительных заболеваниях, в том числе и ОГО [60, 82]. Механизмы, направленные на элиминацию микробного фактора, принято условно подразделять на неспецифические и специфические. Неспецифические факторы защиты первыми вступают в борьбу с возбудителем, и ведущее место среди них занимает фагоцитоз [111]. Основная роль в фагоцитозе принадлежит нейтрофильным гранулоцитам и макрофагам (моноцитам). Клеточный иммунитет, осуществляемый Т-лимфоцитами, призван распознавать генетически чужеродные агенты, процесс обезвреживания которых осуществляется по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). В ответ на внедрение чужеродных факторов В-лимфоциты продуцируют антитела (иммуноглобулины класса А, М, G), осуществляющие связывание антигенов по типу гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) [5, 51].

Большинством исследователей были выявлены значительные изменения функционального состояния нейтрофилов и моноцитов периферической крови, характеризующиеся наличием диссоциации поглощения и переваривания, что приводит к незавершенному характеру фагоцитоза [35, 55]. Обнаружили особенности функциональной активности нейтрофилов у детей при тяжелом течении ОГО: снижение хемотаксиса, адгезии и бактерицидной активности. В исследованиях В.И. Ковальчука показано значительное снижение фагоцитарного числа у новорожденных и детей грудного и младшего возраста с ОГО. Фагоцитарный индекс у новорожденных повышался, у детей грудного и младшего возраста отмечалось его снижение. В некоторых работах показана зависимость нарушений в фагоцитарном звене от тяжести

гнонного процесса. Так, отмечено резкое угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов при сепсисе и септическом шоке [23, 38, 85].

Количественные параметры клеточного звена иммунитета у детей с ОГО также имеют отклонения от нормы. В большинстве работ авторы дают заключение, что при ОГО у детей уже в первые сутки заболевания развивается угнетение Т-системы [37, 55, 94, 103, 114]. В наибольшей степени это характерно для Т-хелперов (Т-х). Соотношение Т-х/Т-с является важным информативным показателем тяжести воспалительного процесса (в норме 1,2–6,6). При тяжелом течении воспалительного процесса нередко наблюдается резкое снижение данного соотношения за счет увеличения Т-с, что является неблагоприятным признаком, указывающим на генерализацию процесса.

Несмотря на важную роль Т-клеток в регуляции иммунного ответа, последний невозможен без участия В-лимфоцитов, так как именно они обеспечивают продукцию антител. Вступая во взаимодействие с антигеном непосредственно или опосредованно через макрофаг или Т-хелпер, соответствующий клон В-клеток пролиферирует и дифференцируется в плазматические клетки, продуцирующие иммуноглобулины [37]. При ОГО наблюдается повышение уровня IgA, M, G с последующей тенденцией к дальнейшему нарастанию IgG [38]. И.В. Крочек [38] у детей с ОГО отмечает снижение относительного и абсолютного числа лимфоцитов, Т-хелперов при нормальном содержании септессорно-цитотоксических клеток. За счет уменьшения Т-хелперов имелось резкое снижение соотношения Т-х/Т-с. Установлено снижение иммуноглобулинов вторичного иммунного ответа (IgG) и увеличение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Спонтанный НСТ-тест был повышенным, что является показателем нарушения фагоцитарного звена, в то время как индуцированный НСТ-тест был ниже, чем спонтанный; а это свидетельствует о том, что резерв активации фагоцитоза исчерпан. С учётом выявленных нарушений автор делает вывод о том, что имеется комбинированный иммунодефицит клеточного, гуморального и фагоцитарного звеньев иммунной системы.

В исследованиях А.Е.Машкова [44] четко определены иммунологические критерии генерализации воспалительного процесса: 1) резкое снижение абсолютного и процентного

числа лимфоцитов в разгар ОГО; 2) тенденция к снижению числа лейкоцитов в остром периоде за счет уменьшения палочкоядерных нейтрофилов; 3) выраженное угнетение Т-системы за весь период до клинического выздоровления; 4) значительное снижение иммуноглобулинов IgG, A, M одновременно с угнетением антителогенеза к стафилококковому альфа-токсину; 5) чрезвычайно низкое количество фагоцитирующих нейтрофилов и фагоцитарного индекса в процессе всего заболевания. На основании изучения иммунограмм у детей с ОГО Таем Хани [76] разработал иммунологические критерии, позволяющие прогнозировать хронизацию воспалительного процесса еще в острой стадии заболевания и проводить целенаправленную профилактику: 1) низкое количество лимфоцитов в разгар болезни и при ремиссии; 2) резкое повышение уровня IgG, A, M к периоду ремиссии; 3) значительный дефицит Т-РОК и Т-РОК активных в разгар и период ремиссии; 4) нарастание В-РОК к периоду ремиссии; 5) чрезвычайно низкие показатели нейтрофильного фагоцитоза в течение всего заболевания.

Нарастание тяжести гнойно-септического синдрома приводит к угнетению факторов аутоиммунной реакции (АИР) с углублением дисбаланса между ними. Г.Н. Акжигитов с соавт. при ОГО не выявили взаимосвязи между формой клинического течения и иммунологической реактивностью и объясняют это как различной реакцией организма на развитие острого воспалительного процесса и потенциальной возможностью перехода локальной формы ОГО в генерализованную [5].

Таким образом, в основе патогенеза ОГО лежат два ведущих и взаимосвязанных фактора, во многом определяющие тяжесть и исход: эндогенная интоксикация и нарушение иммунного гомеостаза организма. В большинстве исследований сообщается о диагностической значимости изменений параметров иммунного статуса при гнойно-воспалительных заболеваниях, в том числе и ОГО, тогда как некоторые авторы не выявляют достоверных отклонений этих показателей. Кроме того, недостаточно сведений об изменениях в различных звеньях иммунной системы при ОГО в зависимости от степени выраженности гнойно-септического синдрома и влияния санации патологического очага на динамику иммунологических показателей и эндогенной интоксикации.

### 3. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Решающее значение в исходе болезни имеет неотложная и рациональная хирургическая тактика. Основными требованиями к оперативному вмешательству при ОГО являются декомпрессия костномозгового канала, полноценное удаление гноя, создание благоприятных условий для ускорения репаративных процессов в костной ткани и восстановления функции конечности, простота выполнения и щадящий подход [6, 15, 56].

На этапе планирования операции важным моментом является выбор рациональных оперативных доступов к очагу поражения. С учётом анатомического строения трубчатых костей и патогенетических особенностей развития ОГО Ю.П. Губов [26] детально разработал основные и вспомогательные доступы при различных локализациях ОГО. Основной доступ обеспечивает обнажение соответствующего метафиза, а вспомогательный применяется при развитии параоссальных флегмон и гнойных затеков.

На протяжении многих лет при ОГО большеберцовой кости используется разрез над её передневнутренней поверхностью, значительно упрощающий доступ к очагу воспаления [5]. Однако некоторые авторы в послеоперационном периоде наблюдают частое нагноение ран, образование по передней поверхности голени грубых рубцов и дефектов кожи, частую хронизацию воспалительного процесса [7, 21, 36].

Все применяемые в настоящее время методы хирургического лечения ОГО условно можно объединить в 3 группы. *Первая группа операций* заключается в остеопункции с помощью предложенных для этой цели специальных игл и внутрикостном введении антибиотиков. Данная методика была разработана К.П. Алексюком, который сконструировал набор специальных игл с боковыми отверстиями. Метод остеопункций с минимальной травматизацией тканей обеспечивает декомпрессию и высокую концентрацию антибиотиков в очаге, но не создаёт достаточной декомпрессии и оттока гноя. В связи с этим некоторые авторы утверждают, что если после пункции и назначения антибиотиков процесс не купируется, то необходимо произвести декомпрессивную остеоперфорацию [5, 54]. Р.Х. Аюпов [9] при локальной

форме ОГО, когда при пункции кости выделялась кровь под давлением, рекомендует ее аспирацию с внутрикостным введением антибиотиков. При отсутствии улучшения состояния в течение двух суток автор рекомендует остеоперфорацию и установление иглы К.П. Алексюка в метафиз. При токсической или септико-пиемической форме ОГО, когда при пункции выделяется кровь под давлением, автор рекомендует сразу производить остеоперфорацию с установлением иглы в метафиз. В.А. Катько с соавт. [32] сообщают об успешном лечении пункционным методом 232 больных ОГО. Показанием к операции учёные считают наличие гнойного артрита, тотальное поражение кости, наличие субпериостальной флегмоны и неэффективность пункционного метода лечения. На стадии внутрикостного инфильтрата производят пункцию метафиза с эвакуацией содержимого и введением антибиотика; на стадии внутрикостного абсцесса рекомендуется применение двухпросветной иглы с винтовой нарезкой с внутрикостным промыванием; на стадии местных осложнений – лаваж антибактериальными средствами. При этом длительность лечения сократилась на 6,5 дней, процент осложнений снизился с 33,9 до 5,5 % и на 30 % повысилось количество выздоровевших. Аналогичный подход применил ранее А. Сеппо [64], предложив сконструированную им лечебную иглу. Однако иглы А. Сеппо не нашли широкого применения из-за их недостаточной дренирующей способности. В.С. Кононов с соавт. [35] при ОГО у новорожденных производят пункцию пораженной кости и вводят внутрикостно кровь от предварительно иммунизированного донора в смеси с антибиотиками. Некоторые хирурги сообщают, что внутрикостное введение в очаг растворов усиливает внутрикостную гипертензию, что не позволяет купировать воспалительный процесс и в ряде случаев способствует распространению инфекции и переходу заболевания из местной формы в септико-пиемическую [9, 30, 79, 91, 95, 99].

*Вторая группа операций* предусматривает открытую фрезевую трепанацию пораженного сегмента кости с нанесением нескольких перфоративных отверстий, внутрикостное введение антибиотиков и пассивное дренирование гноя из костномозгового канала и мягких тканей [25]. Однако подобные операции не всегда обеспечивают достаточную декомпрессию и отток гноя, что приводит к различным септическим осложнениям и частой хронизации процесса [32, 40].

Третья группа операций включает декомпрессивную остеоперфорацию, активное промывание и дренирование костномозгового канала и является одной из наиболее эффективных в лечении ОГО. В клинической практике применяется целый ряд декомпрессивно-дренирующих операций с длительным промыванием костномозгового канала путем установления различных модификаций микроирригаторов, катетеров, дренирующих игл, устройств для трепанации кости [50, 58]. Заслуживает внимания метод первичной трепанации пораженного сегмента кости и внутрикостного лаважа, сквозного дренирования костномозгового канала перфорированной силиконовой трубкой с проведением длительного внутрикостного лаважа [32, 40]. Вместе с тем некоторые хирурги считают, что данные методы приводят к механическому повреждению костных балок и костного мозга, нарушению эндостального кровоснабжения, что в последующем отрицательно сказывается на купировании воспалительного процесса и регенерации кости [5, 9]. Однако экспериментальными исследованиями авторов доказано отсутствие разрушающего воздействия на костномозговую ткань данных методик [4]. В первые трое суток заболевания при неосложненной стадии внутрикостного гнойника высокий лечебный эффект оказывают проведение фрезевой остеоперфорации и внутрикостный диализ. При поступлении больных в сроки 4–6 суток от начала заболевания требовались более активное дренирование и санация, что обеспечивалось применением сквозного дренирования и длительного внутрикостного лаважа. Метод был эффективен у 93,7 % больных при начале лечения в первые 6 суток. Однако автор отмечает, что в сроки свыше 6 суток эффективность метода снижается, и результаты лечения мало зависят от способов санации очага.

Некоторые авторы [65] обосновали метод множественных чрескожных остеоперфораций (МЧО). По их мнению при запущенных формах ОГО 3-4-кратное нанесение МЧО в подострой стадии оказывает выраженное стимулирующее воздействие на репаративную регенерацию в зонах остео-некроза и формирующихся секвестров и уменьшает объём поражения. Л.А. Лысов [41], применив данную методику на ранних стадиях ОГО, а также в комбинации с дренирующими операциями в экстрамедулярной стадии, сократил сроки лечения в 1,5-2 раза и снизил число перехода заболевания в хроническую форму на 13,4 %.

В качестве наиболее эффективного и патогенетически обоснованного метода лечения начальной стадии ОГО некоторые авторы ситают раннюю щадящую остеоперфорацию, которая обеспечивает декомпрессию костномозгового канала, предупреждает отслойку надкостницы и образование секвестров. Вместе с тем у 56,6 % больных, поступивших в поздние сроки, отмечен переход в хроническую форму; операция не избавляет больного от хронизации воспалительного процесса. А. Сафаров [62] значительно улучшил результаты лечения ОГО у детей путем разработки способа щадящего промывания костномозгового канала с помощью иглы лечебно-диагностической костномозговой (ИКМ); при этом летальность при септических формах ОГО составила 8 %. В.А. Кудрявцев с соавт. [39] отказываются от проточного промывания костномозгового канала, ограничиваясь периеостеотомией и фрезевой трепанацией кости с установлением в меафиз иглы для внутрикостного введения антибиотиков. При этом авторы в группе больных с септико-пиемической формой ОГО отмечали летальные исходы в 19,6 % случаях. Для эффективного лечения ОГО в ранней стадии рекомендуют наложение множественных декомпрессивных остеоперфораций с приточно-вакуумным дренированием пароссального пространства. При этом авторы тоже не проводят промывание костномозгового канала, полагая, что такая манипуляция усиливает внутрикостную гипертензию и некроз костного мозга.

Некоторые хирурги при лечении местноочаговой формы ОГО остеоперфорацию не производят, а при септикопиемической форме после предварительного вскрытия флегмоны и остеоперфорации осуществляют промывание костномозгового канала по Ткаченко–Сызыганову через установленные в метафизарные отделы кости иглы и воздействие низкоинтенсивным лазерным излучением. При этом им удавалось снизить неудовлетворительные результаты с 32 до 14,3 %.

О высокой эффективности щадящей декомпрессивной остеоперфорации в ранней стадии ОГО сообщают многие отечественные и зарубежные авторы [89, 92, 93, 113]. Остеоперфорация целесообразна и в более поздние сроки поступления больных, так как улучшает условия дренирования внутрикостного гнойника и уменьшает зону деструкции [34, 59]. В.А. Бушмелев, Н.С. Стрелков [15, 16] разработали ме-

тодику лечения ОГО с помощью предложенного ими оригинального устройства для остеопункций и внутрикостных инфузий. С применением данной методики возможно достичь полного выздоровления у 80 % больных; при этом в группе больных с септико-пиемической формой болезни летальность составила 6,6 %.

Необходимо отметить, что в большинстве исследований авторы приводят обобщенные результаты лечения ОГО, отдельно не рассматривая больных с септико-пиемической формой ОГО, при которой остается высоким удельный вес неудовлетворительных исходов. Кроме того, приводимый в литературе столь низкий процент перехода болезни в хроническую стадию в большинстве случаев можно объяснить преобладанием пациентов с ранними сроками поступления и местным течением болезни, а также включением в исследуемые группы новорожденных и детей раннего возраста, у которых в связи с анатомическими особенностями хронизации не наблюдается.

По мнению многих авторов, осложненные формы ОГО требуют более расширенных по объёму оперативных вмешательств: проточно-фракционный лаваж протеолитическими ферментами [27, 45, 53, 88, 110], сквозное активное дренирование костномозгового канала и длительный проточный лаваж [47, 89], резекция кортикальной пластинки пораженной кости с дренированием [40, 56], остеоперфорация с дренированием и проточным промыванием параоссального пространства [57], метод повторных программированных промываний костномозгового канала и т.д.

С целью создания в очаге высокой концентрации антибактериальных средств применяется внутрикостный электрофорез антибиотиков [14]. Имеются данные о высокой эффективности различных антисептических средств: йоддицирина, гипохлорида натрия, мирамистина, озонотерапии, липосомальных препаратов, ультразвуковой кавитации костномозгового канала антибактериальными препаратами.

Таким образом, анализируя предложенные методы хирургической обработки очага воспаления в кости, можно утверждать, что выбирать метод хирургического лечения должен сам хирург с учётом возраста больного, распространенности процесса по кости, давности заболевания, наличия местных и общих осложнений и т. д.

### 3.1. Лаваж костномозгового канала

Промывное и отсасывающее действие перфорированного дренажа послужило основанием для разработки новых хирургических методов лечения острого и хронического гематогенного остеомиелита, гнойного артрита, главным достоинством которых является отрицательное давление вокруг перфорированного дренажа, т.е. в гнойной полости. Закрытый промывной дренаж создает декомпрессию дренируемого сегмента ткани, удаляет микрофлору, тем самым способствуя восстановлению кровообращения и ликвидации воспаления. Как показано выше, методика перфорированного дренажа со свободным током промывной жидкости позволяет создавать в костной полости избыток давления, что может быть использовано для остановки кровотечения из костной раны при одновременном промывании. Это особенно важно в первые сутки после радикальной операции у больных с хроническим остеомиелитом. Известно, что при остром гематогенном остеомиелите наблюдается поражение не только костного мозга, но и губчатой кости (эндоста), кортикального слоя и надкостницы. Оперативное вмешательство позволяет удалить основной воспалительный субстрат (гной, фибрин, измененный костный мозг), однако очаги инфекции в кости сохраняются. Полного подавления микрофлоры и оздоровления инфицированной костной ткани можно было бы достичь, создавая направленный ток интерстициальной жидкости из костной ткани в промываемую костную полость. Предлагаемая методика позволяет решить эту задачу. С учётом осмотического давления интерстициальной жидкости, равного 10 мм рт. ст., для промывания использовали раствор Рингера с осмотическим давлением 25–30 мм рт. ст. Постоянный контакт ирригационного раствора с костной тканью создает осмотический градиент в 15–20 мм рт. ст., благодаря которому происходит ток жидкости из костной ткани в костную полость. Известно, что осмотическое давление зависит от температуры жидкости: чем она ниже, тем выше осмотическое давление. Температура тканей при остром гематогенном остеомиелите достигает 38–40 °С, а ирригационного раствора – 22–23 °С (комнатная температура). Возникающий температурный градиент способствует току жидкости в промывной раствор. Таким образом, эффективная санация гнойной полости или окружающей костной ткани может быть обеспечена закрытым посто-



янным промыванием благодаря отсасывающему свойству перфорированного дренажа, осмотическому и температурному градиентам.

При проведении закрытого промывания имеют значение состав ирригационного раствора, его бактерицидность, длительность промывания, уход за системой, соблюдение асептики. Для исключения раздражающего действия на ткани вокруг промываемой полости и сохранения гипертонических свойств по отношению к интерстициальной жидкости в основу промывного раствора был положен раствор Рингера ( $\text{NaCl}$  – 9,00 г/л;  $\text{KCl}$  – 0,42 г/л;  $\text{CaCl}_2$  – 0,25 г/л). Бактерицидное действие достигалось добавлением антибиотиков широкого спектра и нитрофуранов (солафур, фурагин, фурацилин). В запущенных случаях при обширном гнойном поражении и ишемии кости применяли 0,2 %-й раствор перекиси водорода по 100 мл в сутки. Проведенное исследование на экспериментальной установке показало, что закрытое постоянное промывание с заданным режимом свободного тока жидкости можно проводить в зависимости от показания с отрицательным или положительным давлением в saniруемой полости. Например, при остром гематогенном остеомиелите такой промывной дренаж может механически удалять продукты воспаления и создавать декомпрессию пораженного сегмента кости. Промывание под положительным давлением можно использовать для остановки кровотечения из костной раны после радикальной операции по поводу хронического остеомиелита. Благодаря осмотическому и температурному градиентам между промывным раствором и интерстициальной жидкостью можно достичь тока лимфы и форменных элементов крови из инфицированной костной ткани в промываемую костную полость (самолаваж), чем дополнить санацию очага в послеоперационном периоде.

*Техника операции при закрытом промывном дренаже.* В зависимости от анатомической локализации гнойного очага (в кости, суставе, плевральной полости, средостении, брюшной полости, мягких тканях) планируют оперативное вмешательство. Нужно соблюдать главные принципы этого вмешательства:

доступ к гнойному очагу или вскрытие его;  
удаление гноя, фибрина и других продуктов воспаления, поиск и ликвидация источника (если таковой имеется);

укладывание или проведение перфорированной трубки-дренажа в продольном направлении таким образом, чтобы поверхность инфицированной полости соприкасалась с перфорированным участком дренажной трубки;

оба конца дренажа выводят на кожу через здоровые ткани путем проколов; трубку фиксируют, а оперативный доступ к гнойнику послойно ушивают наглухо.

Авторами данной монографии впервые разработаны операции при остром гематогенном остеомиелите (авторское свидетельство №1068109) и хроническом гематогенном остеомиелите (авторское свидетельство №799737), основанные на использовании закрытого промывного дренажа (рис. 3.1–рис. 3.3).

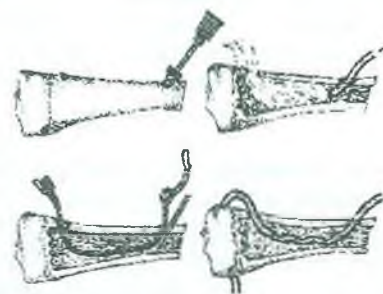


Рис. 3.1. Схематическое изображение операции с применением промывного дренажа на трубчатой кости при остром гематогенном остеомиелите

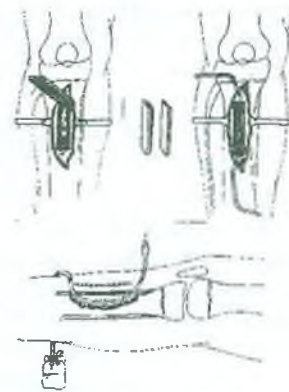


Рис. 3.2. Схематическое изображение операции с применением промывного дренажа на трубчатой кости при хроническом остеомиелите

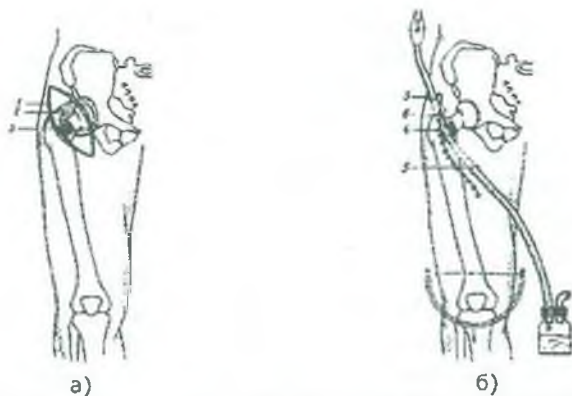


Рис. 3.3. Схематическое изображение операции при вторичном гнойном коксите, вызванном острым гематогенным остеомиелитом шейки бедра: а — вскрытие сустава; б — вид промывного дренажа после операции

Как видно из рисунков, все приведенные выше требования полностью были соблюдены: при остром гнойном воспалении проводят доступ к пораженному сегменту трубчатой кости отдельными фрезевыми отверстиями, удаляют гной фибрин промыванием, затем проводят дренаж и ушивают рану; при хроническом остеомиелите спаренной пилой вскрывают зону поражения, производят секвестр- и некрэктомию, закрывают дефект кости обработанной кортикальной пластинкой или мягкими тканями, затем проводят перфорированный дренаж через отдельные фрезевые отверстия и ушивают рану. Разработаны также операции при остеомиелите плоских и коротких костей, при остеомиелите костей, образующих тазобедренный сустав, вторичном гнойном коксите, гнойных артритах других локализаций [88].

*Закрытый промывной дренаж как функционирующая система* для длительного промывания инфицированной костной полости требует некоторых специальных мероприятий по уходу. Непременным требованием к системе является воздухо- и водонепроницаемая герметизация проведенной через здоровые ткани участков трубки. Ее достигают ушиванием операционных ран и проведением концов трубок через отдельные проколы кожи. Создание герметичности важно не только для промывания, но и для профилактики инфицирования в послеоперационном периоде. Большое значение имеет режим непрерывности промывания, так как да-

же кратковременное прекращение инфузии способствует образованию фибриновой «пробки». Для профилактики отложения фибрина в качестве дренажа используют силиконовые или полихлорвиниловые трубки, а промывание начинают непосредственно после операции.

Длительность закрытого промывания в послеоперационном периоде является одним из важных факторов, определяющих успех проводимого метода лечения. Имеется несколько критериев для окончания ирригации: 1) восстановление внутрикостного кровотока при остеомиелите; 2) стойкая нормализация температуры тела; 3) отсутствие боли в области дренируемого гнойника, отека мягких тканей; 4) исчезновение осадка в промывной жидкости и микрофлоры при посевах на питательных средах в собранной после промывания жидкости. В большинстве случаев длительность промывания, необходимая для ликвидации гнойного процесса в кости и мягких тканях, составляла при правильном режиме функционирования системы 4–14 суток.

Одним из существенных факторов при применении данного метода является соблюдение асептики на протяжении всего срока лечения. Пренебрегать этим важнейшим требованием не следует, хотя речь идет о лечении гнойного очага у больного с гнойно-воспалительным заболеванием. Для профилактики вторичного инфицирования и суперинфекции следует проводить следующие мероприятия: 1) после операции помещать больного в специальную послеоперационную палату; 2) один раз в сутки менять разовую систему для переливания; 3) несколько раз в сутки обрабатывать антисептиком наружные трубки системы и следить за герметичностью асептической повязки; 4) вход и выход дренажа в мягких тканях постоянно защищать влажной повязкой с антисептиком.

В процессе лечения с помощью закрытого промывания необходимо следить за количеством вводимого и выводимого раствора. В первые сутки количество выводимого раствора должно преобладать над вводимым на 100–200 мл, что свидетельствует о нормальном функционировании промывной системы. Преобладание же вводимого раствора над оттекающим свидетельствует о нарушении проходимости дренажа, подтекании раствора из раны и других нарушениях техники дренирования. Необходимо отметить, что при определенных показаниях, овладении техникой операции, пра-

вильном уходе за промывной системой закрытый промывной дренаж является самым малотравматичным, самым эффективным методом лечения местной хирургической гнойной инфекции.

В настоящее время разработаны новые методы оперативного лечения острого и хронического остеомиелита, гнойных артритов, гнойного медиастинита, перитонита и гнойных процессов других локализаций. Эти методы основаны на использовании физических эффектов, обусловленных закономерностями течения жидкости в каналах. Указанные закономерности позволяют создать при необходимости промывание в пораженной полости организма под повышенным либо пониженным давлением.

При остром воспалительном процессе, когда в пораженной полости наблюдаются отек ткани и нарушение кровообращения, показано промывание полости при обеспечении в ней пониженного давления. Если после операции наблюдается кровотечение из ткани в полость, необходимо создание в полости повышенного давления. Процесс закрытого дренажа необходимо проводить длительное время (от 4 до 14 сут) с целью ликвидации гнойного процесса в гнойной полости и в окружающих ее тканях (самолаваж). Предложенный метод основан на использовании раствора Рингера или физиологического раствора с добавлением антибиотиков для контроля инфекции в полости.

При промывании гнойной полости по предлагаемому методу необходимо герметичное ушивание операционной раны и мест выведения дренажной трубки для профилактики вторичной инфекции и суперинфекции. Важной особенностью предлагаемого метода является сбор микрофлоры в закрытую емкость, что предупреждает инфицирование других пациентов и стационара.

Модифицированную методику внутрикостного лаважа при лечении острого гематогенного остеомиелита применяли А.М. Шамсиев и соавт. Они использовали устройство для остеопункций и внутрикостных инфузий в виде иглы-шурупа [88], сочетающего в себе качества сверла и полый трубки с наружной резьбой (рис. 3.4). Устройство состоит из мандрена 1, головная часть которого выполнена из титана в виде перового сверла и полый иглы-шурупа 2, на конце наружной поверхности которой имеется спиралевидная резьба. Хвостовик мандрена и канюля игл соединяются между собой,

что обеспечивает возможность их взаимного вращательного движения и, тем самым, одновременного проведения остеоперфорации и дренирования костномозгового канала (3 - игла-шуруп в сборе).

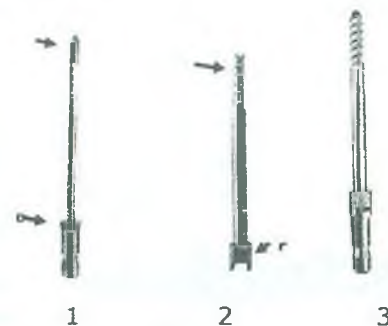


Рис. 3.4. Устройство для остеопункций и внутрикостных инфузий

После вскрытия параоссальной флегмоны через отдельные разрезы мягких тканей до 0,5–1 см производили остеоперфорацию с дренированием костномозгового канала посредством игл-шурупов, устанавливаемых в трёх точках: в оба метафиза и диафиз поражённой кости. При этом иглы в метафизы устанавливали под углом 60° по отношению к оси кости. После предварительной аспирации гноя через иглы в метафизарной части костномозговой канал медленно струйно промывали 0,25 %-м раствором новокаина до чистых промывных вод; при этом отток промывной жидкости осуществляется через иглу, введенную в диафиз кости (рис. 3.5).

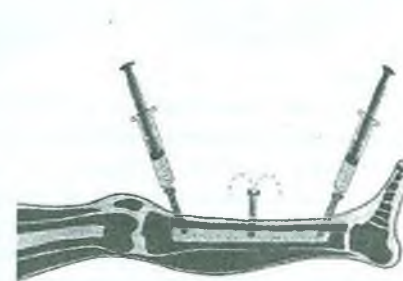


Рис. 3.5. Схематический рисунок промывания костномозгового канала с помощью игл-шурупов

Далее к иглам-шурупам подключали систему с антибиотико-новокаиновым раствором и в послеоперационном периоде осуществляли ежедневный капельный лаваж костномозгового канала в течение 8–10 дней в зависимости от тяжести патологического процесса (рис. 3.6).

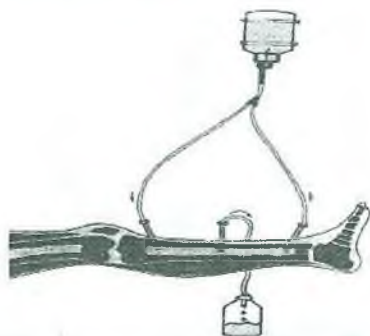


Рис. 3.6. Схематический рисунок внутрикостного лаважа с применением игл-шурупов

Проводили тщательную интраоперационную санацию параоссальной флегмоны и гнойных затёков антисептическими растворами и их дренировали на 2–3 дня с помощью резиновой полоски-выпускника, а на 3–4-е сутки на раны накладывали наводящие швы. Показаниями для прекращения внутрикостного лаважа и снятия игл-шурупов служили улучшение общего состояния, снижение температуры тела, регресс болевого синдрома и появление чистой диализирующей жидкости. По вышеописанной методике вылечены все 37 (33 %) пациентов первой подгруппы.

Большие сложности представляло лечение больных второй подгруппы, когда обилие гноя, детрита и некротических масс затрудняло санацию очага. В связи с этим из 75 пациентов данной подгруппы у 17 (22,7 %) в послеоперационном периоде система внутрикостного лаважа функционировала неполноценно, сохранялись гипертермия и интоксикация. Данным больным применен разработанный авторами данной монографии способ механической очистки костномозгового канала с помощью специального устройства (рис. 3.7), которое состоит из рукоятки и стержня; стержень выполнен из гибкого нержавеющей металла в виде трости длиной до 200–250 мм и диаметром от 2 до 4 мм, причём его рабочий конец закруглён.



Рис. 3.7. Схематический рисунок устройства для механической очистки костномозгового канала

На основе использования данного устройства авторами также разработан способ хирургического лечения запущенных форм ОГО, заключающийся в следующем. Под кратковременным наркозом через просвет проксимальной и дистальной иглы-шурupa в полость костномозгового канала вводится рабочая часть устройства и осуществляется механическая очистка костномозгового канала с последующим тщательным струйным промыванием антисептическим раствором до чистых вод и продолжением в послеоперационном периоде длительного капельного внутрикостного лаважа по вышеописанной методике. Данный метод способствует полноценному дренированию и санации ограниченных гнойных очагов и микроабсцессов в костномозговом канале, выведению гнойно-фибринозных масс, детрита и быстрому снижению интоксикации, предотвращению дальнейшего прогрессирования гнойно-септического процесса и улучшению клинического состояния больных. Схематическое изображение способа приведено на рис. 3.8.

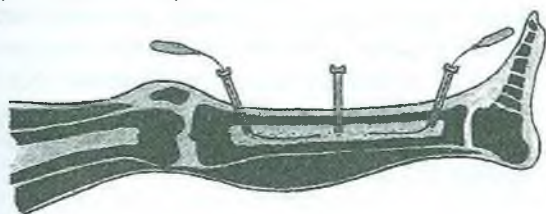


Рис. 3.8. Механическая очистка костномозгового канала при запущенных формах ОГО

Кроме этого, в основной группе при хирургическом лечении больных с остеомиелитическим поражением большеберцовой кости использовались разработанные авторами переднелатеральный и заднемедиальный чрезмышечные доступы.

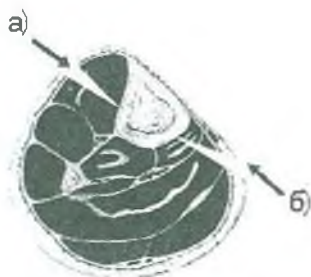


Рис. 3.9. Переднелатеральный (а) и заднемедиальный (б) чрезмышечные доступы при ОГО большеберцовой кости

Переднелатеральный доступ осуществляется разрезом кожи в области голени, отступая на 1–1,5 см латеральнее от переднего края большеберцовой кости; далее рассекается фасция передней большеберцовой мышцы; её волокна раздвигаются и открывается доступ к передненаружной поверхности кости (рис. 3.9, а). Заднемедиальный доступ осуществляется разрезом кожи медиальной поверхности голени, отступая на 1–1,5 см внутрь от медиального края большеберцовой кости; послойно рассекаются фасция камбаловидной мышцы и длинного сгибателя пальцев, волокна этих мышц тупо раздвигаются и открывается доступ к заднемедиальной поверхности большеберцовой кости (рис. 3.9, б). Преимущество предлагаемых доступов в том, что, в отличие от традиционного доступа, над передневнутренней поверхностью большеберцовой кости разрезы осуществляются чрезмышечно, т.е. в хорошо кровоснабжаемой зоне, что позволяет щадить незащищенный участок кости и надкостницу, способствует благоприятному течению раневого процесса и ограничению остеодеструкции.

### 3.2. Принципы антибактериальной и интенсивной терапии у детей с острым гематогенным остеомиелитом

Лечение ОГО проводится согласно основополагающим принципам терапии гнойной хирургической инфекции, включающим воздействие на макроорганизм, микроорганизм и санацию местного гнойно-воспалительного очага.

Воздействие на макроорганизм включает комплекс лечебных мероприятий: дезинтоксикацию, коррекцию гиповолемических нарушений, расстройств микроциркуляции и реологических свойств крови, терапию нарушений функций жизненно важных органов, дифференцированную иммунокоррекцию [5, 46, 107]. При лечении генерализованных форм ОГО для достижения лечебного эффекта в комплексную терапию включают активные методы экстракорпоральной детоксикации: гемосорбцию, УФО-крови, плазмаферез, гипербарическую оксигенацию, энтеросорбцию, спленосорбцию и др. [75, 77]. Дети с токсической формой ОГО являются пациентами высокого риска вследствие нарушения у них гемодинамики и газообмена и требуют ранней респираторной поддержки [68]. С учётом патогенетической значимости нарушения системы гемостаза при септикопиемической форме ОГО рекомендуется включение в протокол интенсивной терапии антиагрегантов и антикоагулянтов.

Воздействие на микроорганизм заключается в проведении рациональной антибиотикотерапии в зависимости от формы ОГО с обязательным учётом чувствительности выделенной микрофлоры. При локальной форме ОГО чаще применяются цефалоспорины 2-го поколения в сочетании с аминогликозидами. При осложненных формах выбор антибактериального препарата осуществляется, исходя из принципа максимально широкого охвата потенциально возможных в данной клинической ситуации возбудителей с учетом их вероятной резистентности [71, 74, 77]. Чаще всего используется комбинация цефалоспоринов 3-4-го поколения, метронидазола или фторхинолонов и аминогликозидов (амикацин, нетилмицин) в сочетании с внутрикостным введением диоксидина. При осложненных формах выбор антибактериального препарата осуществляется исходя из принципа максимально широкого охвата потенциально возможных в данной клинической ситуации возбудителей с учетом их вероятной резистентности [77, 98]. Наиболее часто применяется комбинация цефалоспоринов 3-4-го поколения, метронидазола или фторхинолонов и аминогликозидов (амикацин, нетилмицин) в сочетании с внутрикостным введением антибиотика. В дальнейшем смена антибиотиков осуществляется с учетом чувствительности выделенной микрофлоры. Имеются сообщения о высокой эффективности внутриаартериальных инфузий антибиотиков при септико-пиемической форме и

хроническом остеомиелите [12]; в то же время авторы отмечают, что у больных, поступивших в сроки позже шести суток, данный метод не предотвращал хронизацию процесса и формирование крупных секвестров. В настоящей работе хотелось бы остановиться на бытующем ошибочном мнении у широкого круга детских хирургов о высокой эффективности применения линкомицина как внутрикостно в очаг поражения, так и внутримышечно. Линкомицин, при его рекламированной тропности к костной ткани, является «слабым» бактериостатиком, действующим, в основном, на грамположительные кокки. Резистентность большинства микроорганизмов, вызывающих ОГО, чрезвычайно к нему высока.

С целью иммунотерапии применяют иммуноглобулин, ронколейкин, пентаглобин, иммунонин, тималин, иммунофан, полиоксидоний, гипериммунную антистафилококковую плазму, нуклеинат натрия, пентоксил, левамизоль, переливание ксеноспленоперфузата. В последние годы в комплексном лечении ОГО широко применяются лазерное облучение крови и интрамедуллярная лазеротерапия.

#### **4. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ**

По данным И.С. Венгеровского из 669 поражений бедра в 207 случаях процесс локализовался в шейке бедренной кости, что составило 30,9 % [18]. Сложность анатомической локализации, в большинстве случаев стёртость локальной клинической картины, огромная анатомо-функциональная значимость структур, часто вовлекаемых в воспалительный процесс, приводят к тому, что остеомиелит шейки бедренной кости часто протекает в виде осложнённых форм и даёт наибольший процент хронизации гнойного процесса и инвалидизации детей.

##### **4.1. Клиническая анатомия тазобедренного сустава у детей**

Тазобедренный сустав, *articulatio coxae* (*coxa*, *ae* – старолатинское слово; франц. *cuisse*) – термин Везалия. Сустав образован головкой бедренной кости и суставной впадиной (*fossa acetabuli*) безымянной кости. Головка по форме считается шаровидной (рис. 4.1), несколько вытянута во фронтальном направлении и уплощена с верхней и передней стороны, почему тазобедренный сустав (ТБС) и называется ореховидным. Головки бедренных костей несут на себе нагрузку всего туловища, передаваемую тазом, образуя параллельную пару соединенных ломаных рычагов первого рода. При стоянии заднее плечо рычага уравновешено тяжестью туловища, переднее – связками и тонусом тазовых мышц. Таз может опираться, удерживаться и на одной головке бедра (при ходьбе, при стоянии на одной ноге). Главное движение ТБС – сгибание и разгибание, то есть вращение около поперечной оси, проходящей через центры головок. Сгибание оканчивается при натяжении задних мышц, разгибание – при натяжении передней связки сустава. Объем сгибания и разгибания в тазобедренном суставе – 90°, вместе с тазом – 130°. Отведение и приведение совершается в пределах 60°, вращение кнаружи – около 50°.





Рис. 4.1. Анатомия проксимального отдела бедренной кости

Как уже было отмечено, ТБС относится к чашеобразным суставам, и хотя движения в нём возможны по трём осям, амплитуда движений меньше, чем в шаровидном плечевом суставе (вокруг фронтальной оси – сгибание и разгибание бедра). При сгибании бедро перемещается вперёд к животу на угол до  $120^\circ$  при согнутом колене. В сгибании бедра принимают участие подвздошно-поясничная мышца (*m. iliopsoas*), прямая мышца бедра (*m. rectus femoris*) и портняжная мышца (*m. sartorius*). При разгибании бедро перемещается назад до  $15^\circ$ . В разгибании бедра принимают участие большая ягодичная мышца (*m. gluteus maximus*), полусухожильная мышца (*m. semitendinosus*), полуперепончатая мышца (*m. semimembranosus*) и длинная головка двуглавой мышцы бедра (*caput longum m. bicipitis femoris*). Вокруг сагиттальной оси возможно отведение и приведение бедра. Отведение бедра возможно до угла  $30^\circ$ ; его осуществляют средняя ягодичная мышца (*m. gluteus medius*), малая ягодичная мышца (*m. gluteus minimus*) и напрягатель широкой фасции (*m. tensor fasciae latae*). Приведение бедра до угла  $20^\circ$  обеспечивают медиальная группа мышц бедра: большая, длинная, короткая приводящие мышцы (*mm. adductores magnus, longus et brevis*) и тонкая мышца (*m. gracilis*). Вокруг вертикальной оси – пронация и супинация бедра.

Кроме того, шаровидная поверхность сустава позволяет осуществлять круговое вращение (ротацию) бедра кнутри до 60° и кнаружи до 30°. Наружную ротацию бедра осуществляют грушевидная мышца (т. *piriformis*), верхняя и нижняя близнецовые мышцы (т. *gemelli superior et inferior*), внутренняя запирательная мышца (т. *obturatorius internus*), наружная запирательная мышца (т. *obturatorius externus*) и квадратная мышца бедра (т. *quadratus femoris*). Внутреннюю ротацию бедра осуществляют передние пучки средней и малой ягодичных мышц (т. *gluteus medius et t. gluteus minimus*), напрягателя широкой фасции (т. *tensor fasciae latae*).

Филогенетическое развитие ТБС связано с положением туловища и переходом его опоры на нижние конечности. Особый интерес представляет эмбриогенез тазобедренного сустава в плане обоснования врожденной предрасположенности к различным патологическим состояниям. Все элементы тазобедренного сустава образуются из единой склеробластомной массы. Из эктодермального слоя развиваются кожа и ее производные, из мезодермального слоя – хрящ, кости, сухожилия, связки и капсула. Уже в конце 4-й недели гестации у эмбриона определяются зачатки нижних конечностей в виде васкуляризированных мезенхимальных ядер. Между 6-й и 7-й неделями возникают первые хрящевые элементы, а в тазобедренном суставе 3 хрящевых элемента бедра объединяются в хрящевое образование (гемитаз – полутаз) и создают плоскую вертлужную впадину. Между вертлужной впадиной и хрящевыми элементами бедра будущая суставная щель еще выполнена соединительной тканью. В этой стадии хрящевая губа уже распознается в виде уплотненной соединительной ткани. На 7-й неделе внутриутробного развития, когда эмбрион имеет длину около 1 см, возникают суставная впадина, связка головки бедра, суставная капсула и суставная щель (рис. 4.2). Диафиз бедра оксифицируется, при этом возникают костная трубка диафиза и костномозговое пространство. Костные закладки образуются из прехрящевых клеток. К этому времени уже сформированы артериальные стволы и отграничены нервы – бедренный и седалищный. Будущая полость сустава определяется как зона плотных клеток между головкой бедра и тазом. Прехрящевые клетки в процессе формирования сустава атрофируются, и в процессе аутолиза из примитивной поло-

сти сустава образуются суставная щель, сферичная головка бедренной кости и полукруглая суставная впадина. На верхней границе впадины определяется лимбус в виде клиновидного края, по краю хрящевидной подвздошной кости заметен волокнисто-хрящевой ободок – будущий *labrum acetabulare*.



Рис. 4.2. Плоскостной срез тазобедренного сустава эмбриона на 7-й неделе внутриутробного развития

В конце 8-й недели завершается первоначальное развитие тазобедренного сустава. Таз образуется посредством оксификации трех составных частей (рис. 4.3), каждая из которых имеет свое ядро. Первое ядро окостенения возникает в теле подвздошной кости на 10-й неделе. Плод 11-12 недель имеет длину около 5 см, тазобедренный сустав которого сформирован со всеми структурами; заканчивается обызвествление диафиза. В 16 недель плод длиной 10 см, головка бедренной кости сферична (диаметром 4 мм), возможны все движения в тазобедренном суставе, происходит окостенение ядра седалищной кости.

К 20-й неделе закончена вся дифференцировка, подвздошная кость оксифицирована на 75 %, происходит окостенение ядра лонной кости, при этом костные образования объединены между собой Y-образным хрящом, головка бедренной кости диаметром 7 мм остается хрящевой до 3-4 мес. после рождения. Процесс идет очень медленно, оставляя долго прослойку хряща Y-образной формы; окончательное окостенение наступает к 13-14 годам, что имеет большое практическое значение.

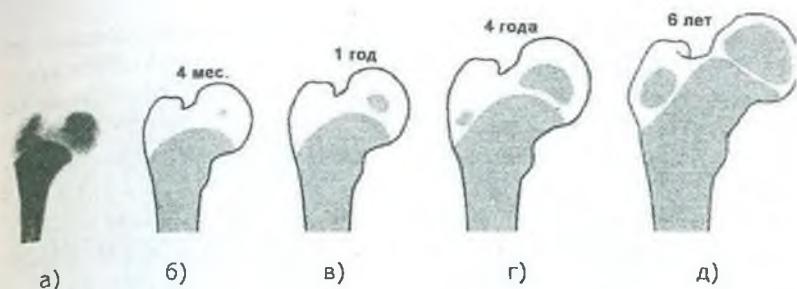


Рис. 4.3. Зоны окостенения проксимального отдела бедренной кости в зависимости от возраста: а – рентгенография проксимального конца бедра мертворожденной девочки (масса 325 г); б-д – зоны окостенения в зависимости от возраста

Проксимальный конец бедренной кости, участвующий в формировании ТБС, представлен головкой бедренной кости, шейкой бедренной кости, большим и малым вертелами. Головка бедренной кости (*caput ossis femoris*) имеет шарообразную форму; примерно две трети её поверхности участвуют в образовании тазобедренного сустава и покрыты гиалиновым хрящом. В центре головки расположена ямка головки бедренной кости (*fovea capitis ossis femoris*) – место прикрепления связки головки бедренной кости (*lig. capitis femoris*) (рис. 4.4).

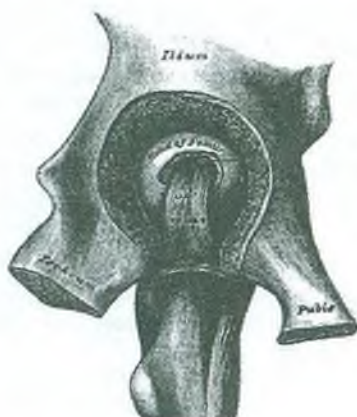


Рис. 4.4. Тазобедренный сустав (вид изнутри, acetabulum удалена)

Шейка бедренной кости (*collum ossis femoris*) соединяет головку с телом бедренной кости (*corpus femoris*), образуя с ним угол приблизительно  $126-127^\circ$  (возможны колебания от  $115$  до  $140^\circ$ ). Относительно фронтальной плоскости, проведенной через тело бедренной кости, шейка отклонена кпереди под углом  $15^\circ$  (возможны колебания от  $11$  до  $22^\circ$ ). У новорожденного шейка бедренной кости расположена относительно тела под углом  $150^\circ$ , отклонена вперед от фронтальной плоскости на  $20\%$ .

Большой вертел (*trochanter major*) расположен выше перехода шейки в тело бедренной кости; к нему прикрепляются средняя и малая ягодичные и грушевидная мышцы. На медиальной поверхности большого вертела расположена вертельная ямка (*fossa trochanterica*).

Малый вертел (*trochanter minor*) расположен на заднемедиальной поверхности бедренной кости дистальнее перехода шейки в тело. К нему прикрепляется подвздошно-поясничная мышца (*m. iliopsoas*). Межвертельная линия (*linea intertrochanterica*) соединяет большой и малый вертелы по передней поверхности бедренной кости, межвертельный гребень (*crista intertrochanterica*) – по задней поверхности кости.

У новорожденного кости, составляющие ТБС, ещё не полностью сформированы. На протяжении постнатального онтогенеза значительно изменяется строение головки бедренной кости. После рождения формируется и вертлужная впадина. У новорожденного она имеет овальную форму ( $18 \times 14$  мм), по её краю проходит невысокая хрящевая суставная губа. Впадина неглубокая, её верхний край не полностью сформирован и сглажен. На всём протяжении вертлужная впадина покрыта хрящём. В толще его лежат ядра окостенения тел подвздошной, седалищной и лобковой костей, разделённых между собой У-образной хрящевой прослойкой. Особенно она массивна между телами лонной и подвздошной костей, где образует хрящевое подвздошно-лонное возвышение, а также между подвздошной и седалищной костями, где формируется верхнезадний сектор вертлужной впадины (рис. 4.5, 4.6).



Рис. 4.5. Сагиттальный срез на уровне acetabulum

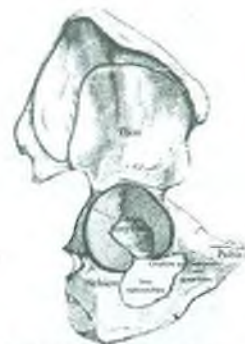


Рис. 4.6. Тазовая кость

С ростом ребёнка изменяются форма и размеры вертлужной впадины. Уже в предшкольном периоде она становится почти круглой ( $31 \times 30$  мм). За счёт роста в толщину ядер окостенения костей вертлужная впадина углубляется. Хрящевая губа становится выше, увеличивается толщина У-образного хряща. В препубертатном периоде в его толще появляются ядра окостенения, способствующие синостозированию тел лонной, подвздошной и седалищной костей (18 лет). Кроме того, эти ядра принимают непосредственное участие в формировании края вертлужной впадины и полукруглой суставной поверхности.

Сумка сустава у новорожденного очень тонкая, натянута (рис. 4.7). Спереди она покрыта подвздошно-бедренной связкой, спереди и снизу – тонкой лобково-бедренной связкой, а в срединных отделах – круговой зоной. Остальные отделы сумки не укреплены связками, особенно в верхнезаднем отделе, где край вертлужной впадины не полностью сформирован и сглажен. Всё это создаёт известные предпосылки для вывиха в суставе.

Подвздошно-бедренная связка (рис. 4.8) у новорожденного развита хорошо. Она представлена толстым фиброзным тяжем треугольной формы длиной  $1,5$  см. Круговая зона в верхних отделах суставной сумки имеет вид ленты поперечником  $8$  мм, в нижних отделах – круглого тяжа диаметром  $1$  мм. Круговая зона окружает сверху головку, снизу шейку бедренной кости. Лобково-бедренная связка развита слабо и в виде тонкой треугольной формы пластинки прикрывает сустав спереди снизу. Седалищно-бедренная связка по суще-

ству не сформирована и имеет вид короткого рыхлого фиброзного тяжа, прикрепляющегося к краю суставной сумки. Связка головки лентообразной формы, в её толще нередко проходят сосуды. Своим основанием она переходит в рыхлую фиброзную ткань ещё не полностью сформированной поперечной связки вертлужной впадины.



Рис. 4.7. Капсула тазобедренного сустава



Рис. 4.8. Мышечно-связочный аппарат тазобедренного сустава

Поскольку подвздошно-бедренная связка короткая, размах движений в ТБС у новорожденных ограничен, больше всего разгибание и пронация. С ростом ребёнка и особенно с вертикальным положением туловища и прямохождением развиваются сумка и связки ТБС. На первом году жизни подвздошно-бедренная связка удлинится, благодаря чему увеличивается размах движений в суставе. Параллельно развиваются остальные связки. Седалищно-бедренная связка, разрастаясь, покрывает сумку сустава сзади и сверху уже в период раннего детства, а в дальнейшем, утолщаясь, в препубертатном периоде ничем не отличается по своему строению от связки взрослого человека. Увеличивается и подвздошно-бедренная связка, формируется её верхнезадний отдел.

Головка бедренной кости постепенно погружается в углубляющуюся вертлужную впадину, вследствие чего круговая зона в верхнем отделе смещается, в пубертатном периоде оказывается в области шейки бедра. Сумка сустава утолщается, однако её участок ниже подвздошно-лонного возвышения оказывается лежащим между подвздошно-бедренной и лобково-бедренной связками и не прикрыт ими на протяжении всей жизни. Из-за слабого развития фиброзного

слоя сумки синовиальная оболочка может образовывать выпячивание, которое в 10 % случаев сообщается с лежащей в этой области bursa iliopectinea.

Задненижний участок суставной сумки, расположенный на задней поверхности шейки бедра на уровне большого вертела, также оказывается не прикрытым седалищно-бедренной связкой. В этом участке синовиальная оболочка образует небольшое выпячивание, расположенное под сухожилием наружной запирательной мышцы.

Кровоснабжение ТБС осуществляется ветвями верхней и нижней ягодичных и запирательной артерий, медиальной артерией, окружающей бедренную кость из глубокой бедренной артерии. От задней ветви а. obturatoria отходит артерия вертлужной впадины (а. acetabula), которая через incisura acetabuli входит в полость ТБС и по lig. teres femoris достигает головки бедренной кости (рис. 4.9).

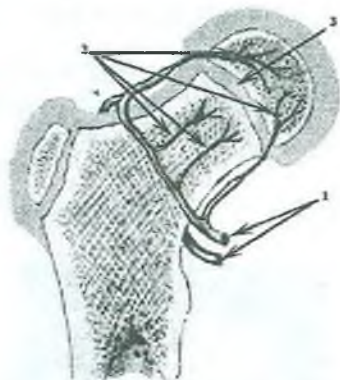


Рис. 4.9. Кровоснабжение головки и шейки бедра (Thompson G.H., Salter R.B. Legg-Calve-Perthes Disease, 1986): 1 – наружная и внутренняя артерии, огибающие бедренную кость; 2 – восходящие ветви огибающих артерий, входящие в шейку и головку бедра; 3 – хрящевая зона роста головки бедра

Венозный отток от ТБС идет по системам глубокой вены бедра и подчревной с их многочисленными анастомозами. Лимфатические сосуды ТБС через запирательный канал проникают в таз и впадают в подчревные лимфатические узлы. Необходимо отметить частоту осложнений, имеющих сосудистый генез патологических процессов бедренной кости у детей. Посмертная инъекция и микроангиографические исследе-

дования дали представление о сосудистых изменениях с возрастом ребёнка (рис. 4.10). Эти наблюдения следующие:

1. Сосуды ligamentum teres не имеют выраженной значимости. До 8 лет их коллекторный бассейн не играет особой роли в кровоснабжении проксимального конца бедренной кости; далее же они восполняют лишь до 20 % потребности костной ткани в кровоснабжении.

2. При рождении ветви средних и боковых огибающих артерий (метафизарные сосуды), проникающие через лабильный метафиз, в основном, кровоснабжают шейку бедренной кости. Эти артерии постепенно уменьшаются в размере, поскольку хрящевой physis развивается и формирует барьер, который предотвращает проникновение этих сосудов в шейку бедра. Это метафизарное кровоснабжение активно функционирует до 4 лет.

3. После 4 лет начинает преобладать эпифизарная сосудистая коллатераль, преодолевающая хрящевой барьер (рис. 4.11).

4. J.A. Ogden отметил, что ответвление эпифизарных сосудов состоит из двух ветвей (posterosuperior и posteroinferior) и средней огибающей артерии. На уровне межвертельной борозды средняя огибающая артерия разветвляется в ретинокулярную артериальную систему (postero superior и postero inferior артерии).



Рис. 4.10. The arterial supply of the developing proximal end of the femur (J Bone Joint Surg, 1976)

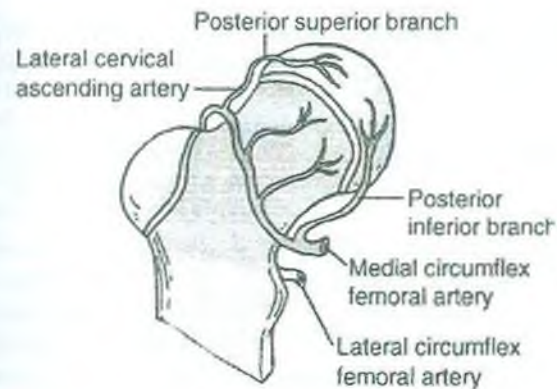


Рис. 4.11. Система кровоснабжения проксимального отдела бедренной кости у ребёнка после 4 лет

Иннервируют сустав спереди ветви бедренного нерва, изнутри – запирательного, сзади – верхнего ягодичного и седалищного нервов.



Рис. 4.12. Линия Розера-Нелатона, на которой нормально лежит вершина большого вертела бедренной кости

Топически проекция ТБС определяется следующим образом: через середину линии, соединяющей передневерхнюю ость с симфизом, проводится вертикаль, делящая вертлужную впадину и головку бедра пополам. При нормальном стоянии средние точки ТБС расположены над серединами коленных суставов. Глубокое положение ТБС лишает возможности ощупыванием исследовать его контуры; последнее удается при резкой атрофии мышц и при вывихах, когда головка выходит из вертлужной впадины, нарушая соотношение линии Розера – Нелатона (линия, проведённая от верхней передней подвздошной ости через ягодичную область к седалищному бугру) (рис. 4.12).



#### 4.2. Семиотика и диагностика острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости, гнойного коксита

В клинике острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости характерно сочетание общих и местных симптомов:

а) быстро нарастающая интоксикация, адинамия, гипертермия, изменения в анализах крови (гиперлейкоцитоз и «левый» сдвиг лейкоцитарной формулы, увеличение СОЭ). Эти клинические симптомы в классической отечественной хирургии обозначались термином «гнойно-резорбтивная лихорадка»;

б) местные проявления воспаления в первые часы и дни заболевания, имеющие субъективный характер (интенсивная боль без признаков местного воспаления).

Правильный диагноз возможен только при комплексном анализе общей и местной симптоматики. Если общим проявлениям болезни не будет уделено соответствующее внимание, местные симптомы могут быть необоснованно связаны с последствиями травмы (ушиб, перелом, растяжение связок – частое заблуждение общих хирургов). Наоборот, пренебрежение местными симптомами (характерная ошибка педиатров) ведет к ошибочному диагнозу грипп и ОРЗ, пневмония, брюшной тиф и т.п. В свете вышеизложенного рассмотрим симптомы заболевания более детально.

**Общая симптоматика.** Заболевание начинается остро с подъема температуры до высоких цифр, головной боли, адинамией, в тяжелых случаях спутанного сознания, бреда, судорожного синдрома. У 40–50 % заболевших общая симптоматика соответствует клиническим проявлениям синдрома системного воспалительного ответа. При септикопиемической форме заболевания у большей части больных септическая пневмония является единственным вторичным пиемическим очагом и наблюдается у 95–98 %. В ранние сроки развития пневмонии физикальные признаки (перкуссия и аускультация) могут быть неубедительными, поэтому внимательному анализу подлежат такие симптомы, как кашель и нарастающая одышка. На рентгенограммах легких выявляются мелкие воспалительные инфильтраты, равномерно распределенные по всем легочным полям. Септико-

пиемическая форма заболевания часто сопровождается появлением полиморфной сыпи с первых часов. Сыпь может иметь характер аллергический (типичная крапивница), петехиальный (ДВС-синдром) и гнойно-метастатический (мелкие воспалительные инфильтраты с последующим абсцедированием). Возможность появления сыпи при септических формах остеомиелита часто не принимается во внимание педиатрами. Динамика общих симптомов тяжелых форм остеомиелита связана с прогрессированием септического процесса и определяется развитием нарушений центральной и периферической гемодинамики, водно-солевого и кислотно-щелочного обменов, ДВС-синдромом, белковой недостаточностью, дистрофическими изменениями органов и т.п. В подавляющем большинстве случаев неблагоприятная динамика связана с поздним началом адекватного лечения. При местноочаговой форме выраженность общих симптомов сводится к минимальной. Так, общее состояние может оставаться сравнительно удовлетворительным с сохранением известной активности больного ребёнка. Температура тела может оставаться на нормальных цифрах, либо наблюдаться субфебрилитет. В этом случае на первый план выходят местные симптомы.

**Местная симптоматика.** Особенность местной симптоматики состоит в задержке появления классических симптомов местного воспаления. Это связано с глубоким расположением (внутрикостно) воспалительного очага под толстым слоем мышц. Отек пораженной области появляется только при распространении воспаления под надкостницу (2–4-й день заболевания), гиперемия кожи – при формировании межмышечной флегмоны. Принимая во внимание необходимость санации местного очага в первые 2–3 дня заболевания, становится понятной сложность этой задачи. Ведущий местный симптом – интенсивная боль в зоне поражения, имеющая постоянную локализацию, резко усиливающаяся при движениях, пальпации. Функция конечности нарушается. Характерна контрактура тазобедренного сустава. Активные движения невозможны, пассивные – резко болезненны. Боль нарушает сон больного – симптом «первой бессонной ночи». В первые сутки заболевания осмотр пораженной области не позволяет выявить какие-либо объективные изменения, только путём активной точечной пальцевой пальпа-

ции в ряде случаев удаётся определить локализацию первичного внутрикостного очага. В дальнейшем появляются отек при пальпации и инфильтрация ткани вокруг кости. Интенсивность боли при остеомиелите определяется развитием воспалительного процесса в замкнутом пространстве кости и резким повышении давления в очаге. На 3–4 день может появиться выпот в тазобедренном суставе с последующим развитием гнойного артрита. Точное определение локализации процесса возможно только при методичной пальпации пораженной конечности, выявлении точки максимальной болезненности, незначительной инфильтрации и отека. Яркие проявления местного воспаления (гиперемия кожи, резкий отек, массивный инфильтрат, флюктуация) свидетельствуют о запоздалом диагнозе, значительном по протяженности поражении кости, массивном деструктивном процессе, повышенном риске возможных осложнений (секвестрация, патологический перелом и т.п.). Особая сложность возникает при идентификации очага воспаления у детей раннего возраста. Внимательный осмотр позволяет определить беспокойство ребенка при пеленании, ограничение движений в пораженной конечности (псевдопарез), резкое усиление плача при попытке пассивных движений. Локализация воспаления в проксимальном эпифизе бедренной кости (в 50–60 % случаев) приводит к раннему появлению признаков артрита (припухлости сустава, инфильтрации параартикулярных тканей, затем флюктуации). В первые три месяца жизни гематогенный остеомиелит имеет определенные особенности [48], которые состоят в следующем:

в 70 % случаев он является вторичным, метастатическим, то есть одним из проявлений сепсиса новорожденных;

при локальной форме болезненности общие формы симптомов отстают от местных. Ребенок может выглядеть вполне благополучным, и беспокойство матери связано, в основном, с плачем ребенка при пеленании (100 % больных) и ограничением движения в конечности (78 %). Наблюдаются отказ от груди наблюдается в 72 % детей, гипертермия – у 40 %, диспепсия, рвота – у 21 %, судороги – у 12 %;

относительно более частая локализация в эпифизах с развитием артритов – у 55 % детей;

множественное поражение костей – у 25 %;

частая локализация в костях черепа – у 30 % детей.

Итак, для поражения тазобедренного сустава характерны болезненность его при пальпации спереди и сзади, при пальпации дна вертлужной впадины пальцем через прямую кишку. В тазобедренном суставе возникает болезненная контрактура в положении сгибания, отведения и наружной ротации бедра. Иногда наступают патологический вывих с вынужденным положением конечности в сгибании, отведении или приведении, наружной или внутренней ротации и относительное укорочение конечности.

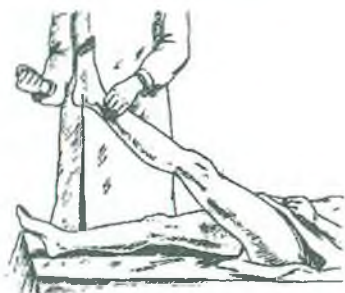


Рис. 4.13. Признак наковальни: поколачивание по пятке вызывает боли в тазобедренном суставе при его заболевании

Болезненны нагрузки на сустав: сжатие и разведение таза за гребни подвздошной кости, попытки быстро встать из положения сидя и сесть из положения стоя. Поколачивание по пятке выпрямленной ноги на стороне поражения (симптом Драчука) (рис. 4.13), при внутренней ротации согнутого бедра (симптом Фрейберга), при отведении согнутого бедра, при надавливании по длинной оси отведённого и ротированного кнаружи бедра, при крайнем сгибании и разгибании бедра, наклоне туловища кпереди при разогнутых коленях. Если больной может ходить, то при ходьбе усиливаются боли, особенно при попытке сделать широкий шаг. При этом больной стремится наклонять туловище кпереди и в больную сторону, хромает.

Частое при остеомиелитах подвздошной и лонной костей, коксите и сакроилеите поражение пояснично-подвздошной мышцы (миозит, затёки, флегмоны) сопровождается болезненностью при пальпации мышцы, растяжении (разгибание, внутренняя ротация), активном напряжении. Ногу больной удерживает в вынужденном положении сгибания и отведения.

### **4.3. Современные методы исследования при остром гематогенном остеомиелите шейки бедренной кости у детей и дифференциальная диагностика острых заболеваний области тазобедренного сустава**

Успех лечения острого гематогенного остеомиелита у детей младшего возраста зависит от ранней диагностики заболевания и оптимального хирургического вмешательства, осуществляемого еще до развития угрожаемых состояний и септических осложнений. Клинические наблюдения ряда авторов показывают, что ранняя санация первичного очага (до трех суток) позволяет у многих больных детей предотвратить септикопиемию, а последующее комплексное лечение приводит к выздоровлению у 95 % пациентов. В диагностике острого гематогенного остеомиелита, несмотря на разработку за последние годы новых диагностических методик, по-прежнему решающее значение имеют тщательное изучение анамнеза и клинический осмотр больного. Скрупулезный опрос больного и его родственников уже при первом осмотре может помочь избежать серьезных диагностических ошибок. Принимая во внимание стертость местной симптоматики в первые дни заболевания, первичный осмотр больного должен проводиться с особой тщательностью. Больная конечность осматривается сантиметр за сантиметром с целью выявления возможного напряжения глубоких мышц, инфильтрации тканей, точки максимальной болезненности. В случае серьезных подозрений на остеомиелит дальнейший осмотр производится под наркозом. Общее обезболивание обязательно при клинической диагностике остеомиелита костей таза. При этом глубоко расположенные воспалительные инфильтраты можно выявить при глубокой пальпации и пальцевом исследовании через прямую кишку. Во многих случаях большую помощь оказывает диагностическая пункция.

Особая сложность возникает при идентификации очага воспаления у детей первых месяцев жизни. Внимательный осмотр позволяет определить ограничение движений в пораженной конечности (псевдопарез), контрактуру суставов, беспокойство ребенка при пеленании, резкое усиление плача при попытке пассивных движений, умеренный отек сустава (на 3–4-й день болезни).

Однако многие исследователи отмечают недостаточную информативность традиционных способов диагностики

остеомиелита в ранней стадии его развития. Этот факт связывают с многообразием клинических проявлений, атипичным течением локальных и генерализованных форм заболевания, отсутствием патогномичных признаков, ранних рентгенологических проявлений, особенно у детей раннего возраста. Вследствие этого большой процент диагностических ошибок допускается врачами всех уровней и специальностей на догоспитальном и госпитальном этапах диагностики этого грозного заболевания.

Ряд исследований, проведенных в этом направлении, позволил внести некоторые рациональные предложения в раннюю диагностику ОГО у детей младшего возраста. Скрининг-тест, предложенный Я.Б. Юдиным, подразумевает путём пальпации, перкуссии и термометрии кожи определение и очерчивание зоны наибольшей болезненности, что обычно соответствует локализации воспаления в метадиафизе. Согласно очерченной зоне проводят рентгенографию поражённой конечности в двух проекциях. В асептических условиях под наркозом в центре обозначенной зоны производят насечку кожи и толстой иглой с мандреном под углом 70–80° пунктируют мягкие ткани и кость. После провала иглы в костномозговой канал из нее удаляют мандрен, берут пунктат для цитологического и бактериологического исследований и измеряют внутрикостное давление. В норме внутрикостное давление по своему значению близко к венозному и составляет 80–120 мм вод. ст., при гематогенном остеомиелите оно повышается в 2-3 раза. При выявлении нормального внутрикостного давления острый гематогенный остеомиелит исключают, внутрикостно вводят антибиотик и иглу удаляю, на место вкола кладут асептическую повязку. Диагноз «острый гематогенный остеомиелит» выставляется при наличии внутрикостной гипертензии или появлении через иглу изменённой крови или гноя. Пункция костномозгового канала (помимо диагностической цели) имеет и лечебное значение: позволяет устранить гипертензию, ввести антибиотики непосредственно в очаг, предупредить или уменьшить развитие остеонекроза. При распространении воспаления на сустав, при гнойном коксите, тоже проводится пункция тазобедренного сустава.

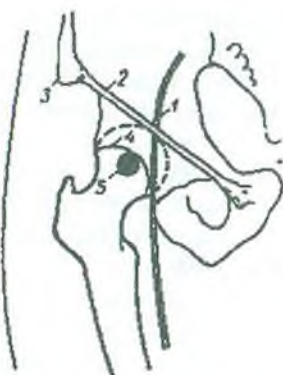


Рис. 4.14. Схематическое изображение опознавательных образований области тазобедренного сустава: 1 – бедренная артерия; 2 – паховая складка; 3 – передняя верхняя ость подвздошной кости; 4 – край вертлужной впадины; 5 – прощупываемая часть головки бедренной кости – черное пятно

Место пункции определяют следующим образом: в положении больного на спине проводят линию между передней верхней остью подвздошной кости и лонным бугорком. Линия, идущая перпендикулярно через её середину книзу, представляет собой проекционную ось сустава. Определив пальцем пульсацию бедренной артерии под паупартовой связкой, снаружи от неё пунктируют тазобедренный сустав (рис. 4.14). Пунктировать тазобедренный сустав можно и снаружи. Больной должен находиться на здоровом боку. Иглу проводят над большим вертелом перпендикулярно поверхности конечности (рис. 4.15, 4.16). Важная роль в диагностике ОГО у детей младшего возраста отводится идентификации возбудителя с помощью бактериоскопического и бактериологического методов обследования с определением количества микробных тел и чувствительности к антибактериальным препаратам. Диагностические ошибки на этом этапе приводят к недостаточной эффективности комплексного лечения, хронизации процесса или развитию генерализованных форм указанной патологии, полиорганной недостаточности. Информативными тестами в диагностике острогематогенного остеомиелита у детей были признаны послойная термометрия пораженного сегмента конечности и радиоизотопная гамма-сцинтиграфия с технеция-пирофосфатом-99, а также ангиографические методы исследования: ангио-

флебо- и реовазография, артериальная осциллография, продольная тетраполярная реоплатизмография.

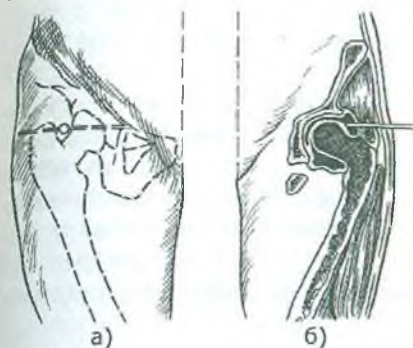


Рис. 4.15. Пункция тазобедренного сустава: по Бюнгеру (а) и Пельс-Лейсену (б)



Рис. 4.16. Положение иглы при пункции сустава

В ранней диагностике ОГО у детей младшего возраста успешно используется ультразвуковая эхолокация костей. Сравнительная эхолокация симметричных сегментов здоровой и больной конечностей у маленьких пациентов позволяет выявить следующие изменения:

- скопление жидкостного компонента в полости сустава;
- отек мягких тканей в области поражения;
- уплотнение и утолщение суставной капсулы на 0,15–0,2 мм по сравнению с контрлатеральной стороной;
- утолщение надкостницы на 0,3 мм по сравнению со здоровой стороной, появление неровности ее контура.

Таким образом, ультразвуковое исследование может быть использовано как неинвазивный метод в комплексе диагностических мероприятий при обследовании детей младшего возраста с подозрением на острый гематогенный эпифизарный остеомиелит [63]. Ультразвуковая эхолокация может иметь решающее значение в диагностике острого гематогенного эпифизарного остеомиелита, поскольку позволяет выявить начало воспалительного процесса на ранних стадиях заболевания до появления рентгенологических признаков. Однако ультразвуковая диагностика выявляет неспецифические изменения в костной и окружающих мягких тканях, характерные не только для ОГО, но для другой патологии (например, при опухолевом и травматическом пора-

жениях костей и т.д.), что затрудняет дифференциальную диагностику заболевания. Для получения качественной информации необходимо оснащение аппаратами УЗИ с доплерометрией, что в настоящее время в практическом здравоохранении не всегда возможно.

Рентгенологическое исследование поражённого сегмента конечности в первые 7 дней (мягкие снимки) обнаруживает лишь изменения мягких тканей – увеличение их объёма, исчезновение межмышечных прослоек и границы между мышечными и жировыми слоями. Изменения в костях у детей младшей возрастной группы выявляются лишь через неделю, а при раннем применении антибиотиков и у старших детей – через 2 недели.

Но рентгенография – обязательное исследование. Она проводится для исключения другой патологии (травматологической, ортопедической, онкологической и т.д.), а в дальнейшем – для сравнения с повторными рентгенограммами. В последующем на рентгенограммах появляются патогномные для ОГО изменения: очаговый остеопороз, пятнистость и неомогенность структуры кости, мелкие тени с нечёткими контурами, похожие на секвестры. Пятнистость и неоднородность структуры объясняются лизисом костных балок. Затем выявляются отслойка надкостницы. Периаостальная реакция наиболее выражена в виде линейной тени при поражении диафиза, меньше – метафиза, ещё меньше – эпифиза. Более поздние признаки – крупные очаги деструкции, полости с неровными краями, содержащие крошковидные секвестры, участки остеосклероза, неравномерные периаостальные наслоения. Кость становится пёстрой, грубопятнистой. Рентгенологическое исследование повторяют через 10–14 дней. Непроведение повторного исследования чревато серьёзными врачебными ошибками и осложнениями: на фоне остеопороза могут произойти патологический перелом или вывих в тазобедренном суставе. Рентгенологическая картина ОГО при своевременно начатом и правильно проведённом лечении может ограничиться очаговым остеопорозом и единичными мелкими очагами некроза с последующим быстрым восстановлением структуры кости. Периаостальная реакция выражена слабо или вообще не определяется. Данный метод имеет определенное диагностическое значение на более поздних этапах развития заболевания (табл. 1.1).



Таблица 1.1

Морфорентгенологические изменения кости при ОГО

Патологическое изменение	Рентгенологическая картина
Обструкция сосудов и отёк	Опухоль мягких тканей и сглаживание их контуров
Инфекция в медуллярном пространстве с гиперемией, отёком, абсцедированием и трабекулярными разрушениями	Остеопороз, очаги деструкции
Инфекция в Гаверсовых и фолькмановых каналах	Остеопороз кортикального слоя
Субпериостальный абсцесс	Периостит
Ограниченные кортикальные и медуллярные абсцессы	Единичные или множественные полости со склерозом
Тромбоз сосудов метафиза, разрушение сосудов надкостницы, кортикальный некроз	Секвестрация
Внешняя миграция продуктов воспаления	Свищи

Таким образом, наиболее информативными и доступными методами диагностики ОГО у детей являются:

данные анамнеза и объективного клинического обследования;

комплексное лабораторное обследование;

идентификация возбудителя указанной патологии;

ультразвуковое обследование пораженной и здоровой конечностей;

рентгенологическое исследование.

Все больные с подозрением на ОГО шейки бедренной кости подлежат экстренной госпитализации, для уточнения диагноза и исключения другой патологии – привлечение узких специалистов. Вышеуказанный объём исследований следует провести в ближайшие 3-4 ч с момента поступления.

Диагностика и лечение разнообразных форм поражения тазобедренного сустава у детей является предметом внимания различных специалистов. Ранняя диагностика, следовательно, и соответствующее своевременно начатое лечение часто определяют исход патологического процесса и предупреждают инвалидизацию ребенка. Ребенок с остро развив-

шейся болью в области тазобедренного сустава представляет диагностические трудности не только на догоспитальном этапе, но и для врача специализированного стационара. Спектр патологии, основным клиническим проявлением которой является острая боль в области тазобедренного сустава, не так широк; это прежде всего воспалительные заболевания: острый гематогенный остеомиелит костей, образующих тазобедренный сустав, реактивный и гнойный артрит тазобедренного сустава.

Дифференциальная диагностика ОГО шейки бедренной кости (ШБК) проводится с рядом заболеваний. Межмышечная флегмона может симулировать ОГО, но гиперемия и флюктуация при ней появляются гораздо раньше. Окончательный диагноз ставят только во время операции. Нагноившаяся гематома может давать аналогичную картину: гипертермия, интоксикация, отёк мягких тканей и болевой синдром. В анамнезе обычно есть указание на травму. Окончательный диагноз гематомы ставится во время операции: выделение из раны гноя и тёмных сгустков крови, а также отсутствие поражения надкостницы. Ревматизм наблюдается у детей среднего и старшего возраста и характеризуется «летучей болью» в суставах, изменением миокарда, локализацией боли непосредственно над суставом. Под влиянием специфического лечения (гормоны, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) состояние больного быстро улучшается, температура нормализуется. Остеомиелит в этом возрасте, как правило, поражает мета- и диафизы. Туберкулёз костей обычно начинается подостро, без выраженной местной реакции, с медленным развитием локальных проявлений. Несмотря на поражение конечности, ребёнок не перестаёт ею пользоваться. Отмечаются симптомы Александра – утолщение кожной складки на стороне поражения, атрофия мышц поражённой конечности, ограничение движений в суставе. На рентгенограмме характерны остеопороз (симптом «тающего сахара»), отсутствие периостита, центральное расположение очага, поражение эпифиза и сустава (расширение суставной щели). Злокачественные новообразования костей иногда протекают остро: с болью, гипертермией, гиперлейкоцитозом, напоминая ОГО. Однако наиболее частая опухоль, саркома Юинга, обычно поражает диафизы длинных трубчатых костей. Рентгенологически при ней обнаруживается выраженная периостальная реакция – луко-

вичный периостит, веретенообразное утолщение диафиза и сужение костномозгового канала, выраженный мягкотканый компонент. Остеогенная саркома локализуется в эпиметафизарной зоне, быстро разрушает кость и отслаивает надкостницу, образуя симптом козырька Codmana. В связи с обилием сосудов в надкостнице вдоль неё образуются костные иглы (спикулы). Игольчатый периостит – наиболее характерный признак новообразования. Не стоит забывать об атипичном течении ОГО ШБК, возможности его развития на фоне антибактериальной терапии или сопутствующих заболеваний.

#### **4.4. Современные и исторические подходы хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости у детей**

Подробно анатомию гнойного коксита различной этиологии описал ещё В.Ф. Войно-Ясенецкий. Он воссоздал с помощью желатина и описал все возможные пути распространения гноя, прорвавшегося из тазобедренного сустава. Это два слабых места в его капсуле: «В тазобедренном суставе таких мест два. Во-первых, в большинстве случаев имеется сообщение между суставом и bursa iliopectinea; во-вторых, выпячивание синовиальной оболочки на задненижней стороне сустава, под краем lig. ischiocapsularis. Bursa iliopectinea находится под m. iliopsoas, между ним и eminentia iliopectinea подвздошной кости желатина, вприснутая в эту сумку, разрывает ее и широко разливается по задней поверхности m. iliopsoatis, между ним и крылом подвздошной кости. Это первый и самый важный путь для гнойных затеков». Всего же таких затёков – одиннадцать (рис. 4.17, 4.18).

При описании гнойного воспаления тазобедренного сустава В.Ф. Войно-Ясенецкий приводит сведения собственных наблюдений, а также других авторов о поздних и ранних осложнениях гнойного воспаления тазобедренного сочленения и впервые систематизирует их; о некрозе головки бедренной кости, эпифизеолизах, патологических переломах шейки бедренной кости, патологических вывихах бедра (дистензионных и деструктивных), их исходах и т.д. (рис. 4.19).



Рис. 4.17. Направление затёков при гнойном воспалении тазобедренного сустава (вид сзади)



Рис. 4.18. Капсула и связки тазобедренного сустава по Войно-Ясенецкому: 1 – lig. Ischiofemorale; 2 – тонкий участок в капсуле (выпячивание синовиальной оболочки)

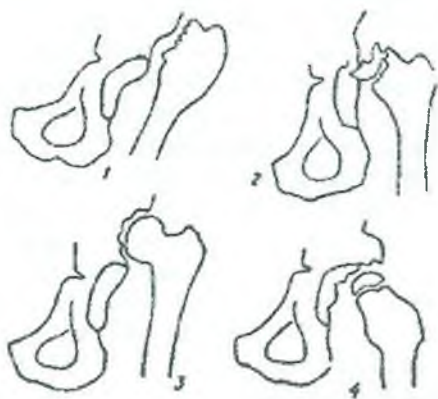


Рис. 4.19. Патологические вывихи бедра по В.Ф. Войно-Ясенецкому (1, 2), образование новой впадины (3), новообразованный навес (4)



Рис. 4.20. Глубокие флегмоны бедра

В.К. Гостищев с соавт. неоднократно модифицировал схему В.Ф. Войно-Ясенецкого (рис. 4.20), что нашло отражение в работах его клиники по глубоким флегмонам бедра. Тесное соседство проксимального эпифиза бедренной кости с костями таза, а именно прямая их связь посредством тазобедренного сочленения послужила выделением в работах по

остеомиелиту костей таза И.С. Венгеровского, А.А. Дервисье, Н.А. Энтина и др. – параацетабулярного (эпиацетабулярного) остеомиелита, при котором поражение тазобедренного сустава является почти правилом. Из этого следует, что частым осложнением остеомиелита таза является распространение воспаления на суставы, в том числе на тазобедренный – коксит (по Маслову И.Д., пельвиококсит). По Е.В. Курликову и первичное воспаление тазобедренного сустава или бедренной кости (феморококсит) может сопровождаться вторичным поражением костей таза в 10 % случаев. Основы семиотики гнойного воспаления тазобедренного сустава заложены ещё в трудах В.Ф. Войно-Ясенецкого и Т.П. Краснобаева. Подробно местную симптоматику описывают в своих монографиях Г.Н. Акжигитов, Я.Б. Юдин, К.С. Терновой, В.П. Селиванов, Ю.П. Воронянский. Последние авторы проводят подробный анализ местного симптомокомплекса коксита в совокупности с сопутствующим или причинным гнойным паноститом костей таза. Взгляды на лечение, а именно на его непосредственный объём (как хирургический, так и консервативный) за последнее столетие существенно изменились; этому способствовало появление антибактериальной терапии и т.д.

Радикализм в оперативной тактике, предлагаемый авторами в начале прошлого века, существенно менялся в сторону более щадящих методов лечения, актуальных с оговорками и по сей день. Основы хирургической тактики лечения гнойного остеомиелитического коксита были заложены В.Ф. Войно-Ясенецким, который в «Очерках гнойной хирургии» писал: «При остеомиелите шейки бедра следует по возможности ограничиваться выскабливанием острой ложкой, так как неосторожное разрушение долотом кортикального слоя может быть причиной перелома шейки. Еще лучше просверлить шейку фрезой через большой вертел, руководствуясь для определения направления одним из тех способов, которые применяются при оперативном лечении переломов шейки бедра». В 1962 г. К.Л. Алексюком предложена декомпрессия костного мозга с помощью иглы авторской конструкции (игла имеет диаметр 2–2,5 мм, боковые отверстия, её конец выполнен в виде сверла) (рис. 4.21). Этот метод позволяет не только щадяще дренировать кость, но и вводить непосредственно в очаг воспаления антибиотики, антисептики, ингибиторы протеолиза и др.



Рис. 4.21. Игла Алексюка

В дальнейшем многими учёными (Акжигитов Г.Н., Крестьяшин И.В., Никитин Г.Д., Носков Н.В., Лоншаков Б.В.) разрабатывались разные методики по проведению внутрикостного лаважа, дренирования параоссальных пространств при вторичных флегмонах, применению санационной артротомии, использованию высокоинтенсивного лазерного излучения и т.д.

Местное лечение предусматривает раннюю санацию остеомиелитического очага. В доступной отечественной и зарубежной литературе отсутствует единство взглядов относительно характера и объема оперативного вмешательства. Некоторые авторы [89] придерживаются пункционного метода местного лечения гнойного артрита с эвакуацией экссудата и промыванием полости сустава раствором антибиотика.

При гнойном коксите, часто возникающем при поражении шейки бедренной кости, в связи со сложной конфигурацией сустава пункционный метод лечения может оказаться неэффективным из-за трудного доступа в его полость при последующих пункциях. В этих случаях возможна щадящая, небольшим разрезом, артротомия с дренированием сустава резиновым выпускником. Другие исследователи придерживаются метода чрескожной катетеризации суставной полости по методу Сельдингера с последующим ежедневным промыванием полости раствором антибиотика до полного излечения [98]. При поражении метафиза и диафиза и прорыве гноя в мягкие ткани с формированием параартикулярного гнойника или межмышечной флегмоны некоторые авторы рекомендуют открытое дренирование сустава с постоянным лаважем суставной полости и использование двухпросветной иглы для внутрикостного лаважа. Их результаты свиде-

тельствуют о сокращении в 3 раза продолжительности контрактуры и предупреждении патологических вывихов. Остеоперфорация, по мнению О.Л. Морозовой (2005), в ранние сроки заболевания (2-3-й день) у детей старше года возможна и эффективна. Основная цель остеоперфорации – ликвидация повышенного внутрикостного давления. Однако операция должна быть выполнена максимально щадящим образом:

а) с использованием только ручной дрели, сверлом или иглой 2-3 мм в диаметре;

б) возможно нанесение не более двух перфорационных отверстий и только в метафизе (не в диафизе!);

в) промывание внутрикостного очага антисептиками опасно, по мнению О.Л. Морозовой и соавт., распространением процесса.

Таким образом, данные об объеме хирургического вмешательства в раннем возрасте неоднозначны; по мнению многих авторов объем операции должен иметь характер *operatio minima* и в наименьшей степени разрушать структуру сустава и кости. Доступы к ТБС при гнойном коксите для проведения артротомии, дренирования суставной полости и резекции головки бедренной кости, суставной сумки, краёв и дна вертлужной впадины при их деструкции представлены на рис. 4.22.

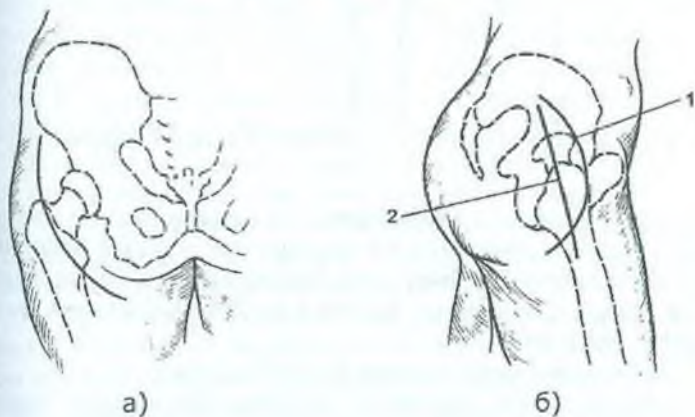


Рис. 4.22. Доступы к ТБС при гнойном коксите по Гагену – Торну (а); по Кохеру (б-1), по Лангенбеку (б-2)

Показания к артротомии:  
неэффективность закрытого (пункционного) метода лечения;

тяжёлое септическое состояние больного ребёнка.

В клинике детской хирургии ИГМАПО на базе отделения общей хирургии в настоящее время общепринятым в лечении ОГО ШБК в зависимости от стадии, степени тяжести и сроков заболевания являются нижеследующие оперативные методики.

Проведение в шейку бедренной кости иглы Алексюка, которая используется для удаления гнойного экссудата и введения антибиотиков в очаг поражения. Техника проведения: по рентгенограмме определяют длину шейки бедра и толщину мягких тканей подвертельной области. Бедро ротируют внутрь на  $15-20^{\circ}$  под большой вертел, затем в шейку бедра с помощью электродрели или аппарата для обработки костей проводят иглу Алексюка (рис. 4.23). Правильность проведения иглы контролируется рентгенологически.



Рис. 4.23. Схема установки иглы Алексюка в шейке бедренной кости

Игла должна располагаться в шейке таким образом, чтобы боковые отверстия ее находились в очаге поражения. Этот способ лечения имеет ряд существенных недостатков:

у детей длительное время (до 2-3 суток) сохраняется болевой синдром;

длительная гипертермия (до 5-7 суток);

внутрикостное введение антибактериальных препаратов сопровождается достаточно выраженным болевым синдромом;

длительное время (до 10 суток) сохраняются выраженные воспалительные изменения в анализах крови с повы-



шенным лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью сегментоядерных нейтрофилов.

С патогенетических позиций можно считать, что недостатком способа является то, что он не снижает в должной мере внутрикостное давление и не обеспечивает необходимой санации патологического очага. Мало того, неоднократные внутрикостные введения антибиотиков приводят к еще большему повышению внутрикостного давления, что способствует некрозу губчатого вещества шейки и распространению воспаления на соседние участки кости. Это в конечном итоге удлиняет сроки лечения, приводит к большему количеству осложнений и большому проценту инвалидизации. С учётом патогенетических основ течения этого заболевания в целях повышения эффективности лечения, уменьшения сроков госпитализации, количества осложнений, снижения инвалидизации среди данной группы пациентов в клинике был разработан новый способ лечения ОГО ШБК. Сущность нового метода заключается во внутрикостной резекции патологического очага шейки бедра через окно кортикальной пластинки в подвертельной области с последующей установкой в образованную полость проточно-промывной дренажной системы. Способ осуществляется следующим образом: из переднего доступа производится пункция тазобедренного сустава, и при наличии гнойного выпота устанавливается катетер в полость сустава по Сельдингеру для санации последнего и введения антибактериальных веществ. В подвертельной области по боковой поверхности бедра производится продольный или дугообразный разрез, уходящий выше большого вертела длиной до 8–10 см. Тупо и остро обнажается подвертельная область и большого вертела. Продольно рассекается надкостница. С помощью желобоватого долота вскрывается кортикальная пластинка в подвертельной области в виде корыта длиной 3–4 см, шириной до 1 см таким образом, чтобы кортикальный дефект не занимал более 1/4 диаметра окружности бедренной кости. Затем костной ложкой производится резекция губчатого вещества, начиная с подвертельной области по оси шейки. При этом удаляются патологически изменённые ткани внутри шейки до ростковой зоны. Контроль осуществляется рентгенологически, путём введения спицы Киршнера в шейку бедренной кости по направлению к её головке. Внутри-

костное выскабливание производится до толщины кортикальной пластинки не более 0,7 см.

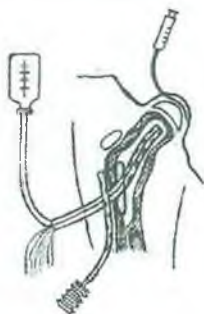


Рис. 4.24. Схема установки двухпросветной трубки в шейку бедренной кости для проведения непрерывного лаважа

В дальнейшем внутрь шейки устанавливается двухпросветная трубка для проведения непрерывного лаважа антисептическими средствами (рис. 4.24). Лаважная трубка выводится через образованный костный дефект в подврательной области наружу через отдельный кожный прокол. Паракостально устанавливается дополнительный дренаж по Редону. Рана ушивается наглухо. Конечность укладывается на шину Беллера с дисциплинарным клеевым или скелетным вытяжением за бедро и голень сроком до 2-3 недель. При оценке катамнеза у всех больных, оперированных по данной методике, отмечалось восстановление костной структуры в течение 4-6 мес., отсутствие явлений разрушения шейки и головки бедренной кости. Не было также отмечено формирование контрактур и коксартрозов.

Преимущества разработанной методики заключаются в снижении внутрикостного давления сразу после оперативного лечения, за счет чего улучшается микроциркуляция в зоне поражения, что улучшает перфузию антибактериальных средств в очаг поражения. Кроме того, метод позволяет эффективно провести санацию остеомиелитического очага и последующее лаважирование последнего, что обеспечивает быстрое купирование болевого синдрома, нормализацию температуры, а в последующем – более раннее восстановление костной структуры.

Иммобилизация является важной составной частью комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита

у детей младшего возраста. Однако применение строгой иммобилизации при благоприятном течении остеомиелита должно быть максимально кратковременным, чтобы избежать нарушения кровообращения, атрофии мышц, явлений остеопороза, снижения репаративных процессов [89]. Сразу после операции конечность иммобилизуют: у детей старшего возраста с помощью скелетного дисциплинарного вытяжения укладывают на шину Беллера, а у детей грудного возраста – с помощью лейкопластырного вытяжения по Шеде (рис. 4.25).

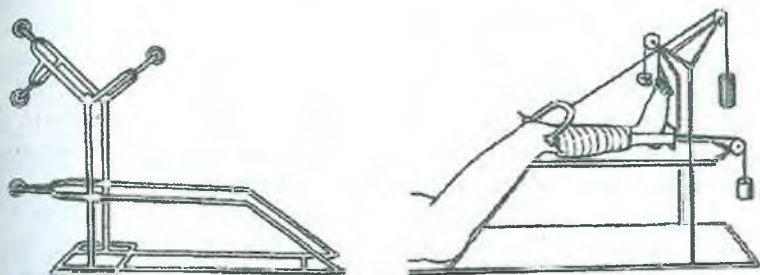


Рис. 4.25. Шина Беллера

Тщательно наблюдают за состоянием больного, исключая на общих осмотрах и с помощью лабораторно-инструментальных методов гнойные метастазы в другие органы и пневмонию. Ежедневно или 2 раза в день меняют повязку, корректируют общее и местное лечение. Периодически назначают необходимые анализы, посевы с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам, раневого отделяемого, диализирующей жидкости делаются не реже 1 раза в неделю. После улучшения общего состояния и устранения местного гнойного процесса через 7–10 дней дренирование прекращают и внутрикостно вводят антибиотик в 3–4 мл 1 %-го раствора новокаина.

После операции, наряду с общей и местной антибактериальной и симптоматической терапией, фракционно или постоянно проводят промывание раны и аспирацию её отделяемого до полного осветления промывной жидкости и исчезновения гнойного или серозно-геморрагического отделяемого. В качестве диализирующей жидкости предложены 0,1–0,2 %-й раствор хлоргексидина биглюконата, 0,06 %-й

гипохлорита натрия, 0,1 %-й хлористоводородной кислоты и другие антисептики.

В послеоперационном периоде продолжают мероприятия, направленные на подавление инфекции, дезинтоксикацию и коррекцию нарушений гомеостаза.

В раннем послеоперационном периоде можно назначить магнитотерапию с постоянным слабым магнитным полем: происходит быстрое купирование отёка мягких тканей, активнее идут репаративные процессы. С 10–14 дня послеоперационного периода можно назначить УВЧ-терапию (30–80 Вт в олиготермической дозировке) по 10–15 процедур, проводимых ежедневно или через день. Многие авторы в период репарации костной ткани рекомендуют проведение курсов электрофореза с кальцием и фосфором местно на очаг по поперечной методике. Для ускорения очищения раны от гноя назначают трипсин, химотрипсин (2,5–5 мг внутримышечно или местно до 10 мг в сутки).

Сроки иммобилизации при неосложнённой форме ОГО ШБК – не менее 1 мес. с помощью дисциплинарного вытяжения, затем ещё около 2 мес. соблюдают постельный режим. После этого разрешают ходьбу на костылях, без опоры на больную ногу. При отсутствии деструктивных костных изменений (ортопедических осложнений и хронизации процесса) ребёнка выписывают без иммобилизации и костылей. В других случаях сроки устанавливаются индивидуально. Активно используются ЛФК, массаж. Диспансеризация проводится в течение 5 лет. Контрольные осмотры у лечащего хирурга – через 1, 3, 6, 12 мес. после выписки; через 3 мес. – рентгенограмма тазобедренного сустава в 2 проекциях; при показаниях – независимо от сроков. При неудовлетворительных результатах (обострение процесса, наличие свищей, секвестров, ортопедических осложнений) ребёнок подлежит срочной госпитализации в центр детской хирургии.

#### **4.5. Исход лечения острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости**

Существует четыре варианта клинического исхода ОГО ШБК: выздоровление с полным восстановлением функции поражённого сегмента конечности; выздоровление с наличием стойкой деформации поражённого отдела опорно-

двигательного аппарата вплоть до полного коллилизиса или в разной степени выраженного коксартроза; хронизация процесса (секвестрация, наличие свищей и т.д.); летальный. Последствия гематогенного остеомиелита составляют от 8,6 до 12 % в структуре гнойно-септических заболеваний, а среди ортопедической патологии последствия гематогенного остеомиелита составляют от 3 до 6 %. Количество ортопедических осложнений (вывихи, деформации, укорочения, контрактуры и анкилозы крупных суставов) составляет от 31 до 71 %. У детей тяжесть заболевания в отдалённые сроки усугубляется поражением метаэпифизарных зон, что приводит к нарушению дальнейшего формирования опорно-двигательного аппарата. Ортопедические осложнения перенесённого острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита при поражении бедренной кости имеют некоторые особенности и встречаются в виде различных форм деструкций в области проксимального отдела бедренной кости.

Виды ортопедических последствий перенесённого острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита проксимального отдела бедра бывают различными:

дистензионный вывих бедра;

деформация ПЮБК в виде варусной её деформации;

частичный или полный дефект эпифиза головки бедренной кости;

дефект головки и шейки бедренной кости с сохранностью зоны роста апофиза большого вертела;

дефект головки и шейки бедренной кости с преждевременным закрытием или повреждением зоны роста апофиза большого вертела;

коксартрозы на почве перенесённого остеомиелита;

анкилозы тазобедренного сустава.

Наиболее тяжёлым осложнением перенесённого ОГО области тазобедренного сустава является деструктивный вывих бедра с патологическим переломом, дефектом головки и шейки бедренной кости с полной потерей опороспособности конечности. В качестве профилактики и лечения патологического вывиха бедра и перелома шейки используют различные отводящие шины (стремена Павлика, шину Виленского, шина Кошля, ортез «Тюбинен» и т.д.) и вытяжение, которые фиксируют конечность в положении сгибания и отведения для центрации головки в вертлужной впадине, снимают нагрузку на лизированную шейку бедренной кости.

Острый гематогенный остеомиелит шейки бедренной кости у детей является наиболее сложным для ранней диагностики воспалительным процессом. Несвоевременно установленный диагноз и нерационально проведенное хирургическое вмешательство являются главными причинами неудовлетворительных исходов лечения. Более 25 % детей, перенесших остеомиелит данной локализации, остаются стойкими инвалидами и в дальнейшем нуждаются в эндопротезировании тазобедренного сустава. В связи с этим обстоятельством знание клинической симптоматики, особенностей диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита у детей врачами-педиатрами и хирургами является особо значимым.

## 5. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ПОЗВОНОЧНИКА

Остеомиелит позвоночника относится к очень редким (0,1–1,3 %) и наиболее тяжелым формам остеомиелита у детей. Тяжесть его течения и трудности диагностики обусловлены ранним развитием гнойных осложнений, преобладанием среди клинических проявлений токсико-септического шока при скудности местной симптоматики и поздним появлением рентгенологических изменений. Данная патология чаще поражает длинные трубчатые кости, и для локализации заболевания выработана достаточно ясная тактика диагностики и лечения. Топографоанатомические особенности позвонков не позволили до настоящего времени добиться в лечении остеомиелита позвоночника таких же успехов.

Однако в последнее десятилетие значительно улучшились диагностические возможности для раннего выявления остеомиелита позвоночника. В клинической практике стали возможными компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), скintiграфия скелета. Диагностические ошибки же могут достигать 50–80 %, из-за чего поступление пациентов в клинику происходит с опозданием в среднем на 3–4 месяца. Вследствие деструкции тел позвонков и дисков остеомиелит позвоночника сопровождается нестабильностью сегмента и неврологическими осложнениями, что в отдельных случаях требует неотложного оперативного лечения в ранние сроки. В настоящее время оперативное лечение остеомиелита позвоночника получило широкое распространение как метод, обеспечивающий высокий процент излечения, однако выполнение оперативного вмешательства при остеомиелите позвоночника является наиболее трудным разделом вертебральной хирургии. Это объясняется рядом обстоятельств: анатомо-функциональными особенностями позвоночника, его близостью к жизненно важным органам, характером и распространенностью воспалительного процесса, связью его с соседними тканями и органами, опасностью сдавления спинного мозга, создающего серьезную угрозу для жизни больного. Остеомиелит позвоночника впервые описал Гиппократ в 1400 г. до н.э. Это сравнительно редкое заболевание; его острую форму впервые описал О. Lannelongue в 1897 г., а о хронической форме

сообщил J. Wohlgemuth в 1898 г. По данным В.Ф. Войно-Ясенецкого в 1910 г. P. Grisel собрал в литературе только 85 случаев остеомиелита позвоночника.

Локализованный в позвоночнике остеомиелит наиболее трудно диагностируется и тяжело протекает. В.Ф. Войно-Ясенецкий был первым из отечественных исследователей отметил, что заболевание часто ускользает от внимания клиницистов и патологоанатомов. Он считает редкими только ярко выраженные случаи остеомиелита позвоночника. Из 20 больных, которых он наблюдал, у половины была клиническая картина паранефрита или забрюшинной флегмоны, а у других заболевание можно было принять за флегмоны и абсцессы спины и шеи.

Уместно напомнить по этому поводу слова В. Ф. Войно-Ясенецкого: «Если бы исследование позвоночника было бы правилом у патологоанатомов при всяком тяжелом септическом заболевании, то врачи скоро бы отказались от мнения о большой редкости остеомиелита позвоночника» [19]. Это мнение тем более изменилось бы, если к числу умерших от остеомиелита позвоночника детей прибавить бы выздоровевших от него, но лечившихся с диагнозами забрюшинной флегмоны, подвздошного гнойного лимфаденита, паранефрита, гнойного медиастинита, менингита и т.д.

### 5.1. Что должен знать хирург

Для понимания особенностей течения и клинического проявления острого гематогенного остеомиелита позвоночника особо важно знание анатомии (рис. 5.1; 5.2).



Рис. 5.1. Строение позвонка: а – вид сверху; б – вид сбоку



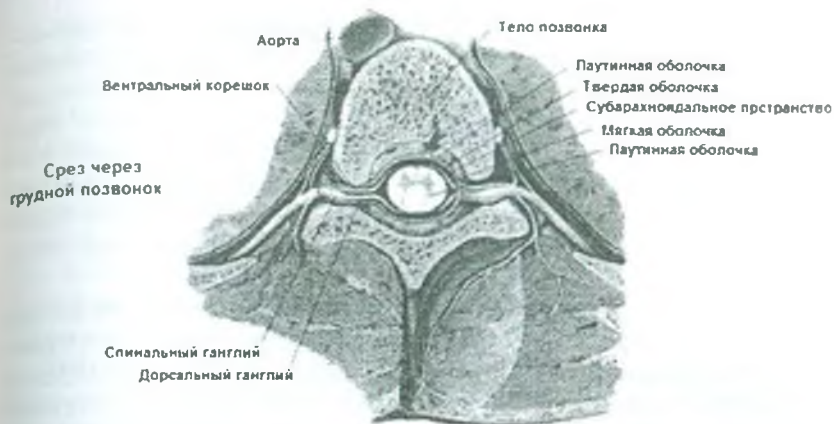


Рис. 5.2. Взаимоотношение позвонка с окружающими тканями

Позвонки состоят из тела и дужки, имеют суставные, поперечные и остистый отростки. Тело позвонка – из губчатого вещества, которое представляет собой систему костных перекладин, располагающихся в вертикальном, горизонтальном и радиальном направлениях. Тела позвонков и их отростки соединены между собой волокнисто-хрящевыми пластинками и мощным связочным аппаратом. Позвоночник образует 4 кривизны: шейный лордоз, грудной кифоз, поясничный лордоз и крестцово-копчиковый кифоз. Соседние позвонки в шейном, грудном и поясничном отделах соединены сочленениями и множеством связок. Одно из сочленений находится между телами позвонков (синхондроз), два других представляют собой истинные суставы, образованные между суставными отростками позвонков. Поверхности тел двух смежных позвонков соединяются между собой хрящом, между 1-м и 2-м шейными позвонками хрящ отсутствует. Межпозвоночные хрящи состоят из двух частей: снаружи располагается волокнистое кольцо, в центре – студенистое ядро, которое обладает известной эластичностью. Межпозвоночный хрящ переходит в тонкую пластинку гиалинового хряща, покрывающую костную поверхность. В костную ткань пограничных костных пластинок из фиброзного кольца погружаются Шарпеевы волокна, что обуславливает прочную связь межпозвоночного диска с костной тканью тел позвонков. Основными связочными структурами спереди – назад являются продольная связка, фиброзное кольцо, лу-

чистые (грудные) связки, задняя продольная связка, реберно-поперечная (грудная) и межпоперечные связки, а также суставные сумки, желтая связка, меж- и надостистые связки.

Внутренняя поверхность позвоночника покрыта надкостницей, а между нею и твердой мозговой оболочкой выделено клетчаткой эпидуральное пространство, в котором проходят вены, образующие сплетение, анастомозирующие с экстравертебральными венозными сплетениями, верхней и нижней полыми венами.

Артериальное кровоснабжение каждого тела позвонка происходит через пару ветвей спинальных артерий, которые входят в позвоночный канал через межпозвонковые отверстия и анастомозируют с сосудами выше- и нижележащих сегментов. Эти сплетения расположены на задней поверхности тел позвонков, где три или четыре питающих сосуда вступают в тело позвонка. Дренажные системы позвоночника состоят из вен и соединяются с сегментарными венами тела позвонка таким образом, что формируются венозные сплетения. Очаг инфекции с ишемическим костным мозгом располагается в вентральном отделе тела позвонка, закрытом передней продольной связкой, где микроорганизмы находятся в конечных отделах сосудистой аркады смежных субхондральных пластинок. Эта область богато снабжена питающими артериолами. Значительное разрушение костных трабекул происходит до границы замыкательных пластинок. Затем процесс распространяется через периферию диска на тело соседнего позвонка. Существует мнение, что остеомиелитический процесс начинается в субхондральном отделе тела позвонка, а затем через бессосудистый межпозвонковый диск распространяется на тело соседнего позвонка. Различают две главные теории гематогенной диссеминации остеомиелита позвоночника: венозная и артериальная. Оба механизма очень важны для определения центра инфекции в позвоночном столбе. Острый остеомиелит позвоночника превалирует над хронической формой. На долю последней приходится от 10 до 45 % случаев.

Различные отделы позвоночника поражаются остеомиелитом с неодинаковой частотой; большинство авторов отмечают наибольшую поражаемость поясничного отдела. Объясняется это особенностями кровоснабжения позвоночника. Различием в количестве сосудистых анастомозов объясняется большая поражаемость дужек и отростков позвонков по сравнению с телами.

Наиболее полной и удобной для клинической практики является классификация В.Я. Фищенко, где по клиническому течению различают острую, хроническую рецидивирующую и первично-хроническую формы остеомиелита позвоночника. Кроме того, проводится разделение по локализации процесса, отражены формы морфологических проявлений (очаговая, диффузно-очаговая и разлитая), стадии патологического процесса, гнойные и неврологические осложнения.

В современной литературе не удалось обнаружить клинической, рентгенологической или морфологической классификации гематогенного остеомиелита позвоночника. Своей работой В.Я. Фищенко восполнил этот пробел, располагая клиническими наблюдениями за 48 больными с различными формами заболевания. У данных больных гнойному воспалительному процессу в позвоночнике предшествовали: фурункулы, карбункулы, панариции, маститы, ангины, пиелиты, гнойные воспаления женских половых органов, пупочный сепсис у новорожденных. Четко представляя трудности поставленной задачи и некоторую условность отдельных групп признаков, В.Я. Фищенко, в классификации выделил вопросы локализации очага деструкции, формы морфологических и клинических проявлений, стадии патологического процесса, гнойные, неврологические и смешанные гнойно-неврологические осложнения гнойного воспаления позвоночника.

### ***Классификация гематогенного остеомиелита позвоночного столба:***

#### **1. Локализация:**

шейный отдел (тело, дужки, отростки позвонка; с деформацией, без деформации);

грудной отдел (тело, дужки, отростки позвонка; с деформацией, без деформации);

поясничный отдел (тело, дужки, отростки позвонка; с деформацией, без деформации);

крестцовый отдел (тело, дужки, отростки позвонка; с деформацией, без деформации);

копчиковый отдел (тело, дужки, отростки позвонка; с деформацией, без деформации);

множественные поражения (тело, дужки, отростки позвонка; с деформацией, без деформации).

2. Формы морфологических проявлений:  
очаговая;  
диффузно-очаговая;  
разлитая.
3. Формы клинических проявлений:  
острая (токсико-динамическая; септико-пиемическая);  
хроническая рецидивирующая;  
первично-хроническая.
4. Стадии патологического процесса:  
острая (осложнённая, неосложнённая);  
подострая (осложнённая, неосложнённая);  
хроническая (осложнённая, неосложнённая);  
остаточных явлений (осложнённая, неосложнённая);  
вторичных компенсаторных проявлений (осложнённая,  
неосложнённая).
5. Гнойные проявления:  
флегмоны и абсцессы шеи;  
флегмоны и абсцессы средостения;  
паранефральные флегмоны и абсцессы;  
тазовые флегмоны и абсцессы;  
свищи;  
индуративный медиастинит;  
гнойный псоит.
6. Неврологические проявления:  
компрессионный спинальный синдром;  
вторичный радикулит;  
индуративный перидурит.
7. Смешанные проявления:  
гнойный менингит;  
гнойный менингомиелит.

## 5.2. Клиническая картина остеомиелита

Клинические проявления остеомиелита позвоночника отличаются тяжестью общих проявлений особенно у детей до 1 года. Первые симптомы остеомиелита позвоночника (скованность, беспокойство при движениях, фиксация туловища напряженными остистыми мышцами, положение на боку с подогнутыми нижними конечностями и запрокинутой головой, пастозность и болезненность в области остистых отростков) развиваются на фоне быстро прогрессирующего токсико-септического процесса. Общее состояние обычно

расценивается как тяжелое, налицо признаки гнойной интоксикации, высокая гипертермия.

В зависимости от вовлечения в патологический процесс окружающих позвоночник органов и тканей в клинической картине можно выделить несколько вариантов. При прорыве гноя в перидуральное пространство, обычно вначале в задние его отделы, развивается менингитоподобная клиническая картина. Чаще она наблюдается при остеомиелите шейного отдела позвоночника. Больные жалуются на стреляющие, «корешкового» характера боли; отмечают слабость произвольной мускулатуры и сфинктеров, нарушение функции тазовых органов, снижение сухожильных и появление патологических рефлексов. Появляются менингеальные симптомы: многократная рвота, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига. При прорыве твердой мозговой оболочки может возникнуть поперечный миелит с развитием парезов и параличей. Правильный диагноз в таких случаях установить чрезвычайно трудно из-за скудости локальных симптомов: небольшие боли при движениях и пальпации часто расцениваются как проявления менингита, местные признаки воспаления из-за глубины залегания позвонков обычно отсутствуют.

При другом варианте клинической картины заболевание протекает с более или менее выраженными местными симптомами. Вначале это лишь жалобы больного на локальные боли в том или ином отделе позвоночника, а к 14–18-му дню появляются пастозность тканей и усиление венозного рисунка, позже – гиперемия кожи и флюктуация на месте поражения.

Как и при остеомиелите длинных трубчатых костей, заболевание позвоночника может протекать в молниеносной форме с тяжелой картиной токсического или токсико-септического шока. Эта форма характеризуется крайне тяжелым состоянием больного, выраженными воспалительными изменениями в крови, альбуминурией, цилиндрурией и лейкоцитурией и совершенным отсутствием местных признаков заболевания. В такой форме заболевание протекало, по данным некоторых авторов, у детей в возрасте до 1 года.

Следует отдельно остановиться на локализации натечных абсцессов при остеомиелите позвоночника. При локализации процесса в задних отделах позвонков гной обычно прокладывает себе путь в длинных мышцах спины, вызывая

межмышечную флегмону. Остеомиелит шейного отдела сопровождается заглоточным абсцессом, который, опускаясь вниз, может привести к заднему гнойному медиастиниту, а вверху достигать основания черепа. Остеомиелит грудного отдела позвоночника осложняется гнойным медиастинитом, при распространении инфекции по лимфатическим путям, или прорыве абсцесса в плевральную полость возникает серозный или гнойный экссудативный плеврит. Остеомиелит поясничных позвонков сопровождается гнойными затеками в забрюшинное пространство, симулируя паранефрит, флегмону по ходу поясничной мышцы, опускающуюся по передней поверхности крыла подвздошной кости. Такая флегмона нередко расценивается как аденофлегмона. Гнойные затеки могут вовлекать в процесс брюшину задней стенки живота или даже прорваться в брюшную полость, проявляя себя болями в животе, а в случае прорыва – симптомами перитонита. Остеомиелит крестца осложняется высокими парапроктитамы. При всех локализациях остеомиелита позвоночника встречаются гнойные эпидуриты. Пальпация и перкуссия по линии остистых отростков позвонков в паравертебральной области вызывают резкую болезненность на уровне поражения. Болезненна нагрузка по оси на позвоночник.

О частоте поражения различных отделов позвоночника данные литературы противоречивы. Одни авторы на первое место ставят шейный отдел позвоночника, другие авторы отмечают высокую частоту поражения поясничного и грудного отделов. По локализации воспалительного процесса в позвоночнике на долю поясничного отдела приходится до 50 % случаев, грудного – 35 %, шейного – 15 %.

Среди осложнений остеомиелита позвоночника выделяют развитие медиастинитов, гнойных плевритов, бронхальных свищей. Неврологические осложнения при остеомиелите позвоночника достаточно широко освещены в литературе. Наиболее тяжелыми являются спинномозговые расстройства с частотой от 10 до 64 % с компрессией спинного мозга в той или иной степени. Очень редким осложнением считается сочетанное поражение позвоночника и аорты. Если вовремя не диагностировать, то оно может привести к летальному исходу. В литературе приводится 66 случаев вовлечения аорты с последующим развитием инфекционной аневризмы. Диагноз обычно бывает запоздалым и смертность достигает 71 %.

### 5.3. Диагностика остеомиелита

Клиническая характеристика остеомиелита позвоночника и рентгенологическая картина сложны, отличительное распознавание его связано с немалыми трудностями. Исключить необходимо спондилиты туберкулезной, бруцеллезной, актиномикотической, сифилитической этиологии и метастазы злокачественной опухоли. Практически наиболее важно дифференцировать с туберкулезом. Против последнего говорят острое начало заболевания, богатая общая клиническая картина и относительная бедность местных симптомов, раннее, быстрое и полное разрушение межпозвонкового хряща, отсутствие остеопороза, значительные склеротические изменения, более грубые реактивные процессы в виде периоститов и остеофитов. К определенному диагностическому заключению удастся прийти иногда только после больших диагностических колебаний; нежелательного, довольно длительного периода наблюдения.

Рентгенологические признаки, подтверждающие диагноз остеомиелита, появляются не ранее 21 дня от начала заболевания, но далеко не у всех больных. Периостит при поражении остеомиелитом позвонков установить невозможно, секвестры в них, как правило, не образуются. Лишь склерозирование тел позвонков, сужение межпозвонковых щелей, деформация позвоночника и изменение высоты тел позвонков, склерозирование дужек или отростков позволяют в поздние сроки подтвердить рентгенологически ранее установленный клинический диагноз остеомиелита позвонков. В некоторых случаях обычные рентгеновские снимки вообще не подтверждают этот диагноз.

При поражении остеомиелитом грудных позвонков на рентгенограмме грудной клетки, особенно у детей раннего возраста, иногда видно затемнение в заднем средостении округлой формы на снимке в прямой проекции и треугольной формы с основанием в сторону позвоночника на боковом снимке, появляющееся за счет заднего медиастинита. При наличии клинических признаков такое затемнение может служить подтверждением диагноза остеомиелита позвоночника и явиться показанием к хирургическому лечению.

В клинических анализах крови находят типичные изменения, характерные для воспалительного процесса: лейкоцитоз, ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), С-

реактивный белок, диспротеинемия. Лейкоциты могут быть повышены у 50 % больных с острым гнойным остеомиелитом. Они могут быть в пределах нормы у пациентов с субклинической или хронической инфекциями. СОЭ (более чувствительный тест) повышается более чем у 90 % пациентов, СРБ – острофазный белок, быстрее нормализующийся по времени, чем СОЭ. Быстрое снижение уровня СРБ указывает на выбор терапии и помогает заменить внутривенные инъекции антибиотиков на прием их через рот. Гемокультура может быть отрицательной у 75 % пациентов, особенно если инфекция вызвана низковирулентными организмами. Это важно для выбора антибактериальной терапии до выделения специфической культуры, когда пациент находится в септическом или критическом состоянии болезни. Гемокультура имеет диагностическое значение в 25–33 % случаев. Гемокультуры, взятые на высоте лихорадки, дают более достоверный результат. Анализы крови и мочи должны быть взяты до назначения антибиотиков.

Несколько десятилетий назад рентгенологический метод был основным в диагностике остеомиелита позвоночника. Между тем первые рентгенологические признаки выявляются лишь к концу второй–четвертой недели от начала заболевания либо и значительно позже. Именно начальная рентгенонегативная фаза острого остеомиелита позвоночника и является диагностической западней для врачей. Более чувствительным и специфичным методом диагностики остеомиелита позвоночника является компьютерная томография, которая позволяет обнаружить деструкцию тела позвонка значительно раньше, чем рентгенография.

Некоторые авторы использовали магнитно-резонансную томографию в сочетании с КТ для дифференциальной диагностики остеомиелита позвоночника. Сочетание этих методов позволяет визуализировать спинной мозг, связки, сухожилия. Однако при всех своих достоинствах КТ не может обеспечить определение наиболее ранних проявлений остеомиелита позвоночника таких, как тканевое воспаление и его активность. Оптимальным методом диагностики воспалительных заболеваний позвоночника на ранней стадии является МРТ. Эта неинвазивная методика позволяет диагностировать и оценивать спинальные инфекции, мягкие ткани, элементы нервной системы и воспалительные изменения в кости.



По мнению ряда авторов чувствительность МРТ в диагностике остеомиелита позвоночника составляет 96 %, специфичность – 93 %, точность – 94 %.

Высокая клиническая настороженность и раннее использование МРТ для диагностики пиогенного остеомиелита позвоночника значительно уменьшают время постановки диагноза. С использованием МРТ выставляется точный диагноз в 55 % случаев при наличии симптомов заболевания менее двух недель, в 76 % – при длительности симптомов более двух недель. В качестве основного или альтернативного диагноза инфекционное поражение предполагается на МРТ более чем в 90 % случаев даже при ранних проявлениях болезни. Последующие данные МРТ-исследования могут не соответствовать клиническим данным, при которых на МРТ продолжают выявляться деструктивные изменения, несмотря на клиническое улучшение. Необходимо с осторожностью рассматривать результаты МРТ для оценки терапевтического эффекта.

Широкое применение в диагностике остеомиелита позвоночника получила МРТ с контрастным усилением неионными парамагнитными контрастными веществами. Контрастное усиление позволяет выявить и отделить демаркационной линией участки некроза тканей, которые не накапливают контрастное вещество, и провести дифференциальную диагностику с опухолевыми поражениями. По сообщению зарубежных авторов МРТ с контрастированием стала золотым стандартом в исследовании позвоночника и элементов спинного мозга.

Радионуклидное исследование скелета является дополнительным методом диагностики, позволяющим определить наличие других воспалительных очагов в позвоночнике или других костях, а также установить первичный очаг воспаления. С помощью этого метода можно проводить мониторинг активности воспаления. Применение гадолиния в комбинации с МРТ улучшает изображение и позволяет увидеть инфекционный процесс с дегенеративными изменениями в замыкательной пластине и межпозвоночном диске.

Биопсия инфицированной зоны позволяет выбрать оптимальную антибактериальную терапию. Спинальный биоптат может быть взят чрезкожно; для локализации центра инфекции используют КТ или флюорографию. Точность результатов при закрытой биопсии составляет 70 %. Открытая биопсия необходима, когда при иголочной биопсии нельзя идентифи-

цировать микроорганизм, когда очаг инфекции недоступен при стандартных закрытых методах или когда имеется повреждение структур с неврологическим компонентом. Открытая биопсия является диагностической в 80 % случаев.

Диагностика острого остеомиелита позвоночника чрезвычайно сложна потому, что имеется мало симптомов, характерных для этого заболевания, а рентгенологические изменения проявляются сравнительно поздно. Поэтому начало процесса (тяжелое состояние, интоксикация, высокая температура тела и т.д.) может симулировать любое острое заболевание. Особенно сложно поставить диагноз детям младшего возраста, у которых только косвенные признаки указывают на боль в позвоночнике (крик при переключении ребенка, отказ садиться и т. д.). Правильному диагностированию помогает внимательный и тщательный осмотр ребенка, а у старших детей – подробный сбор анамнеза. При этом удается установить, что ведущими симптомами являются боль в позвоночнике, щажение его при движениях, плач при ощупывании. Проявление местных симптомов облегчает диагностику.

В дифференциальном плане наибольшие трудности представляют опухолевые поражения позвоночника и туберкулезный спондилит. Следует иметь в виду, что остеомиелит позвоночника может сосуществовать с метастатическими опухолевыми поражениями.

Туберкулез позвоночника в отличие от остеомиелита протекает медленно и вяло. Отсутствуют тяжелое состояние, высокая температура тела, резкая интоксикация. При появлении рентгенологических изменений диагноз становится более очевидным. В тех случаях, когда остеомиелит позвоночника протекает подостро, дифференцирование этих заболеваний сложно.

При остром лейкозе и некоторых формах коллагенозов у детей, помимо повышения температуры тела и резкого ухудшения общего состояния, наблюдаются боли в суставах и позвоночнике с иррадиацией в живот. У 80 % детей, больных лейкозом, при рентгенологическом исследовании обнаруживают деструктивные изменения в костном скелете.

Дифференциальная диагностика с острым остеомиелитом основывается на характерной для лейкозов картине крови, наличии увеличенных лимфатических узлов, спленомегалии. При анализе костных нарушений, обнаруженных при рентгенологическом исследовании, следует помнить, что

для заболеваний крови типичны мелкие округлые изъязны в губчатом веществе позвонка, которые как бы разрыхляют корковую пластинку и отслаивают надкостницу на ограниченном участке. Кроме того, при болезнях крови деструктивные очаги можно обнаружить во многих костях скелета, особенно часто в метафизах длинных трубчатых костей, где видны поперечные полоски разрежения губчатого вещества.

Ошибки диагностики чаще всего встречаются у тех детей, у которых при лейкозе еще не появились достаточные изменения в картине крови, а селезенка и лимфатические узлы не достигли заметного увеличения. В таких случаях детей ошибочно помещают в хирургическое отделение и начинают специфическое для остеомиелита лечение. Только при появлении характерных для лейкозов симптомов устанавливают правильный диагноз.

#### **5.4. Лечение остеомиелита позвоночника**

Лечение остеомиелита позвоночника представляет собой сложную проблему. В отношении консервативных методов лечения разногласий нет, и в настоящее время антибактериальные, иммунокорректирующие и общеукрепляющие средства признаны эффективными и широко применяются в клинике. Слепое несвоевременное консервативное лечение антибиотиками неэффективно, поэтому перед началом лечения целесообразны неоднократные посевы крови, биопсия, подтвержденная гистологическими исследованиями. Консервативное лечение, по данным некоторых авторов, показано при отсутствии на рентгенограммах очагов деструкции и сдавления спинного мозга. На ранних этапах остеомиелит позвоночника легко поддается антибиотикотерапии. Однако при поздно начатом лечении, развитии сепсиса, прогрессировании заболевания, несмотря на адекватную антибиотикотерапию, неврологических нарушениях, нестабильности, эпидуральном абсцессе неизбежно хирургическое лечение.

По мнению С.А. Тиходеева с соав. (1993), показания к оперативному лечению следующие: наличие глубокой деструкции смежных поверхностей тел позвонков, абсцессов, радикулотомеллярных расстройств, свищей, болевого син-

дрома, обусловленного воспалительным процессом или нестабильностью позвоночника. Противопоказаниями к оперативному лечению являются септическое состояние, тяжелые сопутствующие заболевания, при которых исход операции сопряжен с высоким риском летальности. В этих случаях проводится комплексное консервативное лечение.

В остром периоде остеомиелита позвоночника оперативное лечение направлено на вскрытие и дренирование параоссальных абсцессов, гнойных затеков. Чаще всего абсцессы локализуются на задней поверхности позвоночника в области длинных мышц шеи, спины, в реберно-позвоночном углу; при остеомиелите шейного отдела позвоночника могут образоваться заглоточные абсцессы, затеки под длинные мышцы шеи и по лестничным мышцам – в боковую область шеи; возможно образование гнойных затеков в заднем средостении (при остеомиелите шейных и грудных позвонков) и в забрюшинном пространстве – в фасциальном ложе подвздошно-поясничной мышцы при остеомиелите грудных и поясничных позвонков; возможно образование абсцессов и затеков под передней и задней связками позвонков, в позвоночном канале с образованием эпидурального абсцесса, флегмоны. При вскрытии абсцессов в области спины (особенно в ложе длинных мышц), флегмоны фасциального ложа подвздошно-поясничной мышцы необходимо всегда обследовать полость гнойника и состояние позвонков. Обнажение позвонка, разрушение надкостницы, узурация кости являются важными диагностическими признаками остеомиелита позвоночника, так как установить диагноз заболевания в остром периоде на основании других клинических и специальных методов исследования достаточно сложно.

## 5.5. Операции на шейных позвонках

*Задний доступ к шейным позвонкам* (рис. 5.3; 5.4). Разрез кожи длиной 10–15 см производят над остистыми отростками шейных позвонков, заканчивая его над остистым отростком С7. Трапецевидную мышцу пересекают в нижнем углу раны, в верхнем освобождают затылочную кость от мышц. Достигают остистых отростков и распатором скелетируют их.

Растянув мышечную рану крючками, обнажают заднюю и заднебоковую поверхности позвонков. Из этого доступа можно резецировать остистый, поперечный отростки, фасцию позвонка, выполнить ламинэктомию.

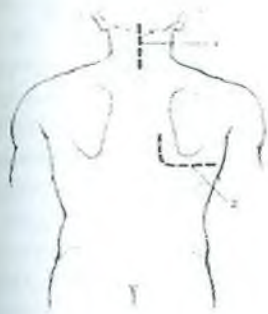


Рис. 5.3. Задние доступы к шейным и грудным позвонкам



Рис. 5.4. Доступ к остистым отросткам дужек шейных позвонков

*Боковой доступ к телам шейного отдела позвоночника по Бейли* (рис. 5.5). Операцию выполняют в положении больного на спине с валиком под лопатками, голова повернута в противоположную сторону. Разрез кожи проходит по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, подкожную мышцу и поверхностную фасцию шеи. Кивательную мышцу отводят наружу, лопаточно-подъязычную – книзу, среднюю щитовидную артерию лигируют. Претрахеальную фасцию пересекают у края трахеи и проникают в висцеральное пространство шеи. Сосудисто-нервный пучок отводят наружу, а щитовидную железу, трахею и пищевод – кнутри. В глубине раны расположены тела шейных позвонков, покрытые позадивнутренностной предпозвоночной фасцией шеи, которую рассекают, вскрывают предпозвоночный абсцесс, удаляют гной, обследуют визуально и пальпаторно тела шейных позвонков.



Рис. 5.5. Доступ к телам шейных позвонков по Бейли



Рис. 5.6. Доступ к телам шейных позвонков по Хьюку

Очаг деструкции в кости вскрывают, удаляют гной, костные секвестры; острой ложечкой выскабливают некротические массы, грануляции. Костную полость промывают раствором антисептиков, рану дренируют. При латеральном доступе к телам шейных позвонков разрез кожи проходит по латеральному краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, которую вместе с сосудистым пучком шеи отводят кнутри, (доступ по Хьюку) (рис. 5.6).

## 5.6. Операции на грудных позвонках

*Костотрансверзэктомия по Менару (модификация задней внеплевральной медиастинотомии по Насилову).* Доступ к передней поверхности тел грудных позвонков применяется при заднем гнойном медиастините, туберкулезе и остеомиелите тел позвонков. Пункция паравертебрального абсцесса позволяет определить его точную локализацию (рис. 5.7).



Рис. 5.7. Пункция паравертебрального пространства

Целью операции при остеомиелите являются вскрытие и дренирование пре- и паравертебральных абсцессов, удаление секвестров. Применяют продольный, паравертебральный, лоскутный П-образный или дугообразный кожные разрезы длиной 15–18 см. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, собственную фасцию спины и рассекают трапециевидную широчайшую мышцу спины; длинные мышцы расслаивают по длине волокон, отводят кнутри, подвздошно-реберную – кнаружи; отсекают мышцы, прикрепленные к поперечным отросткам позвонков и шейке ребер до их угла. Подлежащие резекции 2 поперечных отростках освобождают от надкостницы и сбивают долотом у основания. Вдоль соответствующих ребер рассекают надкостницу и осторожно отделяют ее распатором с задней, потом с боковой поверхностей, а затем реберным распатором – с передней поверхности до углов ребер. Ребра пересекают у углов на расстоянии 4–5 см от тел позвонков и продолжают отделять надкостницу с передней поверхности резецированных участков ребер по направлению к их головкам, приподнимая острыми крючками концы ребер кверху. Отделение надкостницы с передней поверхности должно быть чрезвычайно осторожным из-за опасности повреждения плевры. Если плевра повреждена, ее сразу же ушивают кетгутом атравматичной иглой. Скальпелем пересекают связки головок и шеек ребер, вскрывают реберно-позвоночные сочленения и удаляют ребра вместе с их головками. Межреберные нервы пересекают после инфильтрации их 2 %-м раствором новокаина. Тупфером осторожно отслаивают от тела позвонка по направлению кпереди и кнаружи внутригрудную фасцию вместе с межреберными артериями; вскрывают паравертебральный абсcess, аспирируют гной, обследуют полость гнойника и тело позвонка; ту часть его, которая прилежит к абсcessу, очаг деструкции кости осторожно выскабливают острой ложечкой, удаляют секвестры, патологические грануляции.

При локализации абсцессов в паравертебральном пространстве необходимо пересечь межреберные сосуды, а для доступа к позвонку, если очаг деструкции не прилежит непосредственно к абсcessу, рассекают надкостницу на боковой поверхности тела позвонка и отслаивают ее по направлению к очагу деструкции кости. При центральном расположении очага трепанируют узким долотом тело позвонка, вскрывают очаг в кости, выскабливают острой ло-

жечкой мелкие секвестры, некротические ткани, грануляции. Полость гнойника промывают и дренируют трубкой для последующей санации растворами антисептиков, протеолитических ферментов в послеоперационном периоде.

*Верхнезаднебоковой чресплевральный доступ к верхним грудным позвонкам* (рис. 5.8). Больного укладывают на здоровый бок с отведенной кверху рукой. Разрез кожи начинают от задней и заканчивают у передней подмышечной линии, ведут его по ходу IV ребра. Кожно-жировой лоскут отсепааровывают кверху и по ходу III ребра пересекают переднюю зубчатую мышцу; при этом пересекают боковую артерию и вену груди. По средней подмышечной линии поднадкостнично пересекают III и IV ребра; грудную полость вскрывают по третьему межреберному промежутку. Используют ранорасширитель, раздвигают края раны.

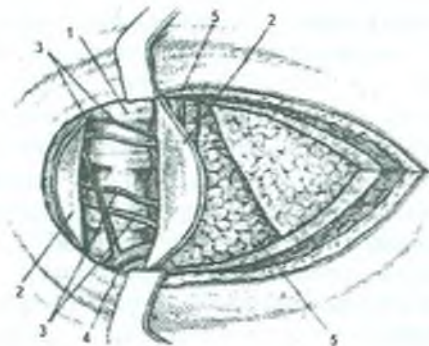


Рис. 5.8. Боковой чресплевральный доступ к телам верхних грудных позвонков: 1 – тело позвонка; 2 – медиастинальная плевра; 3 – межреберные артерия и вена; 4 – дуга непарной вены; 5 – легкое

Легкие отводят книзу. На дне раны четко определяется боковая поверхность тел верхних грудных позвонков. После продольного рассечения медиастинальной плевры обнажают тела позвонков. Выполняются некрсеквестрэктомия и санация очага кратчайшим путем через ближайшее межреберье; со стороны спины выводят дренажную трубку для аспирационного дренирования и санации костной раны. Медиастинальную плевру зашивают, в плевральную полость вводят дренажную трубку на 1–2 суток для вакуумного дренирования плевральной полости. Указанный доступ следует выпол-



нять справа, так как слева манипуляции ограничивают грудной лимфатический проток и развитая венозная сеть.

Заднебоковой чресплевральный доступ используют для операции на позвонках. Угловой разрез начинают посередине между лопаткой и остистым отростком позвонка на уровне ThV и ведут книзу, обнажают угол лопатки и далее – до средней подмышечной линии. Рассекают кожу, клетчатку, грудную фасцию, трапециевидную, широкую, ромбовидную и зубчатую мышцы спины. На середине разреза пересекают поднадкостнично V и VI ребра (грудную полость вскрывают по пятому межреберью, пересекая межреберные мышцы и плевру). Легкое смещают вверх к корню, обнажают боковую поверхность тела позвонков. После рассечения медиастинальной плевры выполняют резекцию, некрэктомию. Дренаж выводят внеплеврально. Медиастинальную плевру зашивают.

## 5.7. Операции на поясничных позвонках

Заднебоковой доступ к нижним грудным и верхним поясничным позвонкам. В положении больного на животе производят дугообразный паравертебральный разрез, обращенный вогнутой стороной к позвоночнику. Рассекают кожу, фасцию, паравертебральные мышцы отслаивают к средней линии, обнажая ребро. Одно ребро поднадкостнично резецируют, головку ребра удаляют (экзартикулируют), пересекают межреберные нервы. Межреберные мышцы или ложе ребра рассекают, обнажая париетальную плевру. Осторожным движением отслаивают плевральный листок по направлению к позвоночнику, что позволяет внеплеврально обнажить тело позвонка, на котором производят оперативное вмешательство – остеонекрэквестрэктомию, санацию костной раны. К месту вмешательства на позвонке подводят дренаж для проточно-аспирационного дренирования после операции. Дренаж выводят вне раны, через отдельный разрез, создавая кратчайший путь для дренирования.

Вскрытие пре- и паравертебральных поясничных абсцессов можно осуществить чрезмышечным паравертебральным путем. Производят вертикальный разрез кожи по паравертебральной линии от XII ребра до гребня подвздошной кости.

Рассекают кожу, подкожную клетчатку, поясничную фасцию и вдоль волокон *m. erector spinae*, раздвигают края раны крючками, обнажают заднюю поверхность поперечных отростков. От поперечных отростков позвонков отделяют прикрепляющиеся мышцы. Таким образом обнажают заднюю поверхность дужек, поперечные отростки позвонков и вскрывают локализованные в ложе длинных мышц спины параоссальные абсцессы при остеомиелите дужек, остистых отростков или задней поверхности поперечных отростков поясничных позвонков. Удалив 1–2 поперечных отростка и расслоив забрюшинную клетчатку, можно вскрыть абсцессы на боковой и передней поверхности тела поясничных позвонков, обследовать пальцем тела позвонков LI–LIV, удалить мелкие секвестры, выскоблив очаг деструкции тел позвонков. К переднебоковой поверхности позвонков подводят дренажную трубку. Для контроля за ходом операции и оценки ее радикальности необходимо периодическое рентгенологическое исследование во время операции на операционном столе.

Остеомиелит позвоночника у детей протекает тяжело, часто под маской других заболеваний, поэтому заслуживает особого внимания, так как специалисты целого ряда профессий (хирурги, педиатры, инфекционисты, невропатологи) могут стоять у истоков первичного диагноза, от своевременности которого зависит исход лечения.

Целесообразно использовать следующий алгоритм диагностики: клиническая настороженность, синдром системной воспалительной реакции, высокая температура (возможно эпизодически), боль в зоне пораженного сегмента позвоночника, напряжение мышц и ограничение движений. Ключевую роль в диагностике играют лучевые методы исследования (КТ и МРТ).

## 6. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭПИФИЗАРНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Как отдельную нозологическую единицу эпифизарный остеомиелит впервые выделил в своей публикации А.Н. Рябинкин (1929). По его мнению, первичная локализация остеомиелитического очага возможна в каждом из суставных элементах костей, поэтому поражение метафизарного отдела влечет за собой поражение эпифиза и сустава в целом. Этим автор объясняет сходство клинических картин эпифизарного и метафизарного остеомиелита.

Ряд авторов полагают, что воспаление суставов у новорожденных и детей раннего возраста является, как правило, осложнением эпифизарного остеомиелита. D. Alderson et al. (1986) обосновывают гипотезу единого происхождения остеомиелита и гнойного очага. Они исходят из того, что у детей остеомиелит возникает в результате фиксации микроорганизмов в области ростковой зоны длинных трубчатых костей с последующим развитием абсцесса в метафизе и распространением инфекционно-воспалительного процесса через трансфизарные сосуды, соединяющие сустав-эпифиз-метафиз.

Гематогенный остеомиелит новорожденных – это особая форма сепсиса первых недель жизни, когда кости участвуют в септическом заболевании. У новорожденных (в отличие от старших детей) процесс распространяется в сторону эпифиза с его повреждением и очень редко (при ареактивности новорожденных) – в сторону диафиза с развитием паностита и тотального секвестра. Наблюдаются и метафизарные остеомиелиты; они гнездятся вблизи ростковой зоны. Периапоневрозальная реакция резко выражена. Истинная секвестрация наблюдается редко, причем даже крупные секвестры могут рассасываться.

Таким образом, для гематогенного остеомиелита новорожденных характерны бурное клиническое течение и большие анатомо-рентгенологические изменения. Но, несмотря на обширный деструктивный процесс, возможно полное восстановление нормальной костной структуры. В случае разрушения росткового хряща отмечается стойкое укорочение костей и их деформация.

Своеобразно протекает гематогенный остеомиелит в раннем детском возрасте, обычно развивающийся в первые

недели или месяцы жизни при сепсисе. Как правило, поражается сразу несколько костей в результате гематогенного возникновения нескольких эпифизарных костных очагов, вследствие чего заболевание получило название эпифизарного остеомиелита. Обычно поражаются проксимальные эпифизы плеча, бедра, эпифизы костей, сочленяющихся в коленном суставе. Воспаление быстро распространяется на сустав. Этот тяжёлый остеоартрит никогда не заканчивается анкилозом даже при обширных костных разрушениях, а восстановление костей бывает почти полным. Если не происходит прорыва гнойника через кожные покровы, то эпифизарный остеомиелит может остаться недиагностированным. Его последствия нередко обнаруживаются только в более позднем возрасте и могут быть истолкованы не всегда правильно, например, как врождённый подвывих или вывих.

В первые дни заболевания диагностика ОГО у новорожденных и детей грудного возраста весьма затруднительна. В ряде случаев наблюдается атипичное клиническое течение, напоминающее подострый вариант заболевания. Эпифизарный остеомиелит — заболевание, присущее детям преимущественно до 2 лет; особенно часто встречается до 1 года. Крайне редко эпифизарный остеомиелит возникает у детей школьного возраста. Мальчики болеют в 2 раза чаще, чем девочки. Название «эпифизарный остеомиелит» не совсем точно соответствует локализации процесса и, говоря об эпифизарном остеомиелите, не следует понимать, что в воспалительный процесс вовлекается лишь эпифиз. Тем более, что изолированное поражение последнего встречается крайне редко. Остеомиелит может захватывать эпифиз, метафиз и даже диафиз. В связи с этим В.А. Шевченко (1969) считает неправомерным термин «эпифизарный остеомиелит», а рекомендует термин «остеомиелит с поражением эпифизов и метафизов». Первыми клиническими симптомами являются беспокойство ребенка и повышение температуры, которая впервые сутки заболевания может достигать высоких цифр — 39–40 °С. Нарушение сна, плохой аппетит являются проявлениями болевого синдрома и интоксикации. К концу первых суток заболевания мать ребенка может обратить внимание на ограничение движений в каком-либо суставе или усиление беспокойства ребенка при пеленании, переодевании, сопряженном с движением в суставе. При поражении верхнего эпифиза бедренной кости на вторые сутки

заболевания обычно появляются сгибательная контрактура в тазобедренном суставе, сглаженность паховой связки, резкая болезненность при пальпации тканей в этой области и особенно при попытке ротационных движений в суставе. При поражении проксимального эпифиза плечевой кости развивается клиника псевдопареза, когда рука повисает, как плеть; при этом появляются небольшой отек, усиление венозного рисунка в области плечевого сустава; определяется напряженная капсула сустава. Следует отметить, что гиперемия кожного покрова является поздним клиническим симптомом, больше характерным для параартикулярной флегмоны. У недоношенных и доношенных детей первых месяцев жизни на фоне тяжелого конкурирующего заболевания гиперемия кожного покрова может отсутствовать даже при развитии флегмоны в мягких тканях.

Ранние рентгенологические симптомы наблюдаются у детей с 3-го до 10-го дня с начала заболевания, причем у детей до 3 лет – на 3-й и 5-й день. Рентгенологические проявления эпифизарного остеомиелита разнообразны и зависят от возрастных особенностей длинных трубчатых костей. К ранним признакам остеомиелитов у детей следует отнести изменения со стороны мягких тканей, которые выявляются на сравнительных рентгенограммах в виде исчезновения межмышечных прослоек, увеличения объема мышц, смазанности линий, отделяющих их от подкожной жировой клетчатки. Эти изменения, по данным А.Е. Рубашовой (1984), можно наблюдать через 24–48 ч от начала заболевания. Ранним рентгенологическим признаком эпифизарного остеомиелита является остеохондрит. Последний развивается не только в пораженной кости, но и в других трубчатых. Остеохондрит считался ранее патогномоничным признаком раннего врожденного сифилиса костей. Остеохондрит проявляется в виде изменений в зонах предварительного обызвествления («плотный вал, который в нормальных условиях выступает в виде гладкой полоски между эпифизарным хрящом и губчатым веществом метафиза»), а при эпифизарном остеомиелите – в виде повышения интенсивности описанной тени – полоска на границе эпифизарного хряща и метафиза – зона уплотнения. Эта зона уплотнения сменяется расширенным участком зоны пониженной интенсивности в сторону диафиза; симптомы могут быть зарегистрированы на 4-й день от начала заболевания. Однако В.М. Державин (1965) отмеча-

ет, что этот симптом не имеет самостоятельного значения, так как является результатом неспецифической реакции кости на различные заболевания и наблюдается (в том числе) и при раннем врожденном сифилисе. Однако при остеомиелите этот симптом сочетается с местными проявлениями воспаления, температурной реакцией, с изменениями периферической крови в виде ускорения скорости оседания эритроцитов, лейкоцитоза, нейтрофилии.

Если нет ядра окостенения эпифиза, то судить о его поражении можно лишь по изменениям в метафизе. Исчезновение замыкательной пластинки метафиза в зоне предварительного обызвествления указывает на переход процесса на ростковую зону эпифизарного хряща. При наличии в эпифизе ядра окостенения процесс локализуется в нем, захватывая частично невидимую хрящевую часть эпифиза. Поражение эпифиза сочетается с изменениями в метафизе и диафизе. Контуры эпифиза, преимущественно на его границе с метафизом, становятся нечеткими, размытыми, бахромчатыми. Структура видимого ядра окостенения представляется неоднородной. Затем появляется остеопороз края метафиза. Указанные рентгенологические изменения удается выявить лишь при наличии контрольных рентгенограмм симметричных неповрежденных костей. В дальнейшем контур метафиза становится неровным и нечетким. При рано начатом лечении антибиотиками дальнейшее прогрессирование процесса может быть приостановлено и происходит его обратное развитие. Описанные изменения исчезают на фоне адекватной терапии в течение 7–12 дней.

Типичным и достаточно ранним симптомом эпифизарного остеомиелита является периостальная реакция на уровне метафиза и диафиза. Реакция надкостницы выявляется на пятый–седьмой день от начала заболевания. У детей процесс почти всегда сопровождается накоплением жидкости в суставе. На рентгенограммах отмечается в большей или меньшей степени выраженное расширение суставной щели. При нарастании выпота в суставе отмечается патологический подвывих (чаще в тазобедренном). У детей старше 2–3 лет наблюдается поражение эпифиза, метафиза и диафиза. В этих отделах зоны остеонекроза сочетаются с множественными мелкими участками деструкции костной ткани. Остеонекроз выглядит на рентгенограммах в виде очагов повышенной плотности (из этих участков костных инфарк-

тов не вымываются соли извести) на фоне нежных деструктивных изменений. В.А. Шевченко (1969) считает, что это надежный признак поражения в отличие от деструктивных изменений, которые могут быть в начальных стадиях очень нежными и расцениваться как остеопороз. В дальнейшем в метафизе четко выявляются очаги деструкции костной ткани округлой формы, достаточно четко очерченные, с ободочком склероза вокруг, которые содержат мелкие секвестры. Периостальная реакция может быть выраженной по бахромчатому и отслоенному типу. При последующем прогрессировании воспалительного процесса происходит рассасывание ядра окостенения эпифиза, которое проявляется в виде нескольких мелких очагов деструкции, постепенно сливающихся между собой. При локализации деструктивного процесса в ядре окостенения происходит его постепенное полное рассасывание, что занимает 1–1,5 мес. Примерно через 10 мес. ядро окостенения вновь становится видимым на рентгенограмме, но оно деформировано и отстаёт в росте. Следует отметить, что хроническое течение процесса наблюдается при поражении метафиза и диафиза. Эпифизарный остеомиелит, как правило, хронического течения не имеет. Деформация, возникающая после эпифизарного остеомиелита, является его последствием, имеет характер самостоятельного заболевания без признаков воспаления. Таким образом, клиническое течение и исходы процесса во многом зависят от ранней диагностики и своевременно начатого лечения.

Дифференциальный диагноз эпифизарного остеомиелита приходится проводить с туберкулезом длинных трубчатых костей и ранним врожденным сифилисом. Туберкулезное поражение костей у детей до 2 лет встречается крайне редко. Процесс развивается постепенно, и ребенок продолжает ходить, несмотря на перемежающиеся боли и хромоту, что исключено при эпифизарном остеомиелите. Особенность клинико-морфологического течения туберкулезного процесса объясняет рентгенологические проявления эпифизарного туберкулеза. При туберкулезном остеомиелите выраженные жалобы больного появляются в момент прорыва в сустав ранее существовавшего в эпифизе воспалительного фокуса (очага деструкции). Поэтому при первичном рентгенологическом обследовании ребенка в пораженном эпифизе длинной трубчатой кости выявляется деструктивный процесс. В

пользу остеомиелита свидетельствуют периостальная реакция на уровне метафиза и диафиза, незначительный остеопороз метафиза в области зоны предварительного обызвествления. При динамическом наблюдении через 1 мес. при эпифизарном остеомиелите можно отметить четкие контуры очагов деструкции с ободком склероза вокруг с плотными секвестрами. Остеопороз может отсутствовать. Процесс не распространяется на сочленованные суставные поверхности.

При туберкулезе, в отличие от неспецифического остеомиелита, отмечаются выраженный остеопороз, очаги деструкции с нечеткими контурами, секвестры мелкие, губчатые, периостальная реакция отсутствует. Суставная щель сужена, наблюдаются деструктивные изменения в сочленяющихся суставных поверхностях. В затруднительных случаях рекомендуются пункция сустава и бактериологическое исследование пункционного материала.

Изменения в костях при раннем врожденном сифилисе наблюдаются на сроках до 7–8 мес. и никогда не выявляются у детей старше 12 мес. У грудных детей поводом для диагностических ошибок могут служить некоторые сходные клинические и рентгенологические симптомы I стадии сифилитического остеохондрита и эпифизарного остеомиелита. Однако следует учитывать выраженную клинику, типичную для эпифизарного остеомиелита.

При дифференциальной диагностике имеют значение характерное для сифилиса вялое течение заболевания, анамнестические данные, характерные изменения со стороны кожи и слизистых, положительные серологические реакции. Следует отметить, что в противоположность эпифизарному остеомиелиту для костных изменений при врожденном сифилисе участки деструкции костной ткани – гуммы (которые редко наблюдаются) – имеют округлую форму, четкие контуры, никогда не содержат секвестров, окружены реактивным склерозом; периостальные наслоения с четкими ровными наружными контурами. При остеомиелите может быть периостальная реакция по бахромчатому типу с неровными наружными контурами. При сифилитическом поражении отмечаются ускоренные сроки появления ядер окостенения, которые имеют четкие, ровные контуры. Истинный характер изменений приходится в ряде случаев подтверждать данными серологических методов исследования.



Представленные дифференциальные признаки будут способствовать своевременной диагностике неспецифических остеомиелитов. Тяжесть течения процесса обусловлена инфекционно-метаболической интоксикацией организма в целом, которая вызывает функционально-органические изменения со стороны жизненно важных органов и систем. Следовательно, классификации Т.П. Краснобаева (1939) и Ю.П. Губова (1984) точно отражают варианты клинического течения заболевания, однако значимость некоторых современных способов исследования, применяемых при ранней диагностике ОГО, требует более детального обсуждения.

Одним из основных методов уточнения диагноза и контроля за динамикой процессов разрушения и дегенерации костной ткани при ОГО является рентгенологическая диагностика. К сожалению, выраженность и истинные размеры деструктивного поражения всегда опережают рентгенологическую картину ввиду преобладания хрящевых структур у детей раннего возраста. В связи с этим в ранние сроки заболевания стандартная рентгенография не отличается большой информативностью; эффективными могут быть лишь мягкие рентгенограммы, визуализирующие параартикулярные мягкотканые изменения. Последние проявляются исчезновением межмышечных прослоек, появлением свободного пространства между мышцей и подкожной клетчаткой и расширением суставной щели. Исходя из оценки ряда авторов, видимые костные изменения проявляются в период от 3 до 10 дней от начала заболевания. Степень поражения находится в тесной зависимости от возраста пациента и тяжести процесса: чем младше ребенок и тяжелее протекает ОГО, тем раньше проявляются рентгенологические признаки костных изменений.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) используется для ранней диагностики ОГО, а также для идентификации остеомиелитического процесса и его распространения за пределы кости. По мнению некоторых авторов, по сравнению с радиологическими методами УЗИ обеспечивает более полную информацию о распространенности поражения и может рассматриваться как интегральный метод первого уровня в диагностике и контроле за ходом лечения остеомиелита. Отмечена высокая точность метода (88,9 %) при поражении костей таза и проксимального отдела бедра; при этом диагностика основана на регистрации изменений со стороны су-

ставной капсулы, ширины суставной щели и состояния окружающих мягких тканей. По данным А.С. Железнова (2009), наибольшую диагностическую эффективность имеет ультразвуковое сканирование, направленное на выявление изменений пораженного эпифиза, что, в отличие от рентгенологической диагностики, позволяет визуализировать воспалительный процесс на ранней стадии.

Авторы данной работы отмечают большую точность результатов исследований путем компьютерной и магнитно-резонансной томографии, которые необходимы для более детальной характеристики интрамедуллярных поражений. Компьютерная томография позволяет получить изображение горизонтальных срезов зоны интереса с шагом шириной до 1 мм. Данное исследование в большей степени направлено на оценку состояния рентгеноконтрастных структур, несет дополнительную информацию о наличии очага хронического, а также атипичного и диффузного остеомиелита. С помощью этого метода можно получить пространственное представление о поражении костной ткани, характере, размере, о контурах секвестра, глубине его залегания, распространенности склеротических процессов в кости.

Магнитно-резонансная томография – метод исследования, позволяющий установить диагноз острого гематогенного остеомиелита на стадии отсутствия деструкции кости, провести раннюю дифференциальную диагностику с поражением мягких тканей на стадии отсутствия рентгенологических признаков изменений костных структур.

### **6.1. Дифференциальная диагностика**

Флегмону мягких тканей, глубокий острый лимфаденит особенно трудно бывает отличить от остеомиелита, осложнённого межмышечной флегмоной. При первичной флегмоне мягких тканей и лимфадените гиперемия кожи и флюктуация выявляются обычно раньше, чем при остеомиелите; на рентгенограмме отсутствуют изменения в костях, однако нередко окончательный диагноз удаётся установить только после разреза и обследования зондом надкостницы.

Перелом кости у маленьких детей даёт сходную картину с началом острого остеомиелита, поскольку в первые дни он сопровождается нарушением общего состояния, повышением

ем температуры тела, а местно – выраженной болью, припухлостью, ограничением движений в поражённой конечности. К тому же, поскольку часто перелом является поднадкостничным, смещение отломков не происходит. Установлению правильного диагноза способствуют тщательное выяснение анамнеза и обследование больного. Нарушение общего состояния при переломе быстро проходит. Если на рентгенограмме при первом исследовании поднадкостничный перелом выявить иногда не удаётся, то к шестому–восьмому дню в области перелома определяется нежная мозоль на ограниченном участке кости. При остеомиелите рентгенологические изменения в эти сроки отсутствуют или проявляются в виде линейного периостита вдоль всего диафиза. Особые диагностические трудности возникают при незамеченном переломе, происшедшем в момент родов, особенно эпифизолизе, из-за сходства местных изменений, возникающих при этом, с изменениями при эпифизарном остеомиелите. Определить на рентгенограмме смещение эпифиза при переломе у новорожденного не удаётся в связи с отсутствием в эпифизах (кроме коленного сустава) ядер окостенения. К шестому–восьмому дню в обоих случаях выявляется периостальная реакция, на фоне которой при эпифизарном остеомиелите позднее возникают очаги деструкции. У детей старшего возраста дифференцировать перелом и остеомиелит почти не приходится.

Большие трудности представляет дифференциальная диагностика острого гематогенного (неспецифического) остеомиелита с костно-суставным туберкулёзом, если туберкулёзный процесс локализуется в эпифизе. У грудных детей туберкулёз костей встречается редко. Для правильного распознавания этих процессов прибегают к пункции сустава и бактериологическому исследованию гноя.

У детей грудного возраста клинические и рентгенологические симптомы врождённого сифилитического остеохондрита и псевдопаралича Парро имеют большое сходство с эпифизарным остеомиелитом. Отличие заключается в том, что при псевдопараличе Парро на рентгенограммах можно обнаружить симметричные эпифизолизы двух или нескольких пар одноименных костей, поскольку при врождённом сифилисе на 3–4 мес. раньше появляются рентгеноконтрастные ядра окостенения эпифизов. У детей старшего возраста острый гематогенный остеомиелит иногда приходится диф-

ференцировать с гумозным сифилисом костей. Основу такой диагностики в этих случаях составляют рентгенологическое исследование, бактериологический анализ пунктата из сустава, реакция Вассермана, наличие других проявлений сифилиса.

**Дифференциальная диагностика с БЦЖ-остеомиелитом.** Остеомиелит, развивающийся после вакцинации (БЦЖ) бациллами Кальметта – Герена, – нечастое, однако наиболее тяжелое осложнение. Самое большое количество доказанных наблюдений БЦЖ-остеомиелита описано в Швеции и Финляндии, что связывают с проводимой в этих странах вакцинацией против туберкулеза в периоде новорожденности, для которого характерны транзиторные формы иммунодефицита, а восприимчивость детей к инфекционно-воспалительным заболеваниям наиболее высокая. Зарубежные авторы приводят частоту поствакцинального БЦЖ-остеомиелита 1:80 000–1:100 000. В странах СНГ имеются единичные наблюдения. Предполагают, что истинная частота данного осложнения БЦЖ-вакцинации в 4 раза выше имеющих сведений, что обусловлено трудностью идентификации истинного возбудителя заболевания (*Mycobacterium bovis*). В настоящее время отмечается тенденция к росту частоты БЦЖ-остеомиелита, что связано, с одной стороны, с улучшением качества диагностики, а с другой – с особенностями иммунитета вакцинируемых детей.

В большинстве случаев заболевшие дети не отличаются какими-либо физическими особенностями, ослабленным здоровьем и повышенной болезненностью. В некоторых случаях БЦЖ-остеомиелиту предшествуют вирусные и инфекционные болезни (корь и др.), как известно, ослабляющие резистентность организма. БЦЖ-остеомиелит встречается одинаково часто у девочек и мальчиков. Чаще поражаются длинные трубчатые кости в области метафизов (80 %), вероятно, вследствие наличия концевых артерий в этих отделах; возможно поражение губчатых костей (позвонки, таранная, пяточная, кубовидная кости, грудина), коротких (ключица), плоских (ребра). Как и при банальном гематогенном остеомиелите, воспалительный процесс в большинстве случаев локализуется в костях нижних конечностей. Множественные локализации БЦЖ-остеомиелита встречаются очень редко.

Симптомы заболевания начинаются через 3 мес.-5 лет (в среднем через 1 год) после вакцинации БЦЖ. Общее состояние детей не страдает. Возможно незначительное повышение температуры тела, хотя чаще температурная реакция отсутствует. Клинические признаки БЦЖ-остеомиелита характеризуются медленным и постепенным началом. Локально отмечается умеренная припухлость мягких тканей, кожа обычно не изменена. Наблюдается ограничение функции в суставе, близлежащем к очагу поражения. Болевая реакция выражена мало. В некоторых случаях уже при первичном обращении выявляется абсцедирование, иногда с функционирующим свищом. Следует отметить, что свищ может сформироваться после предшествующей биопсии. Из лабораторных данных выявляется повышение СОЭ (17-45 мм/ч) и С-реактивного белка, хотя возможны и нормальные показатели. Лейкоцитарная формула обычно не меняется; в отдельных случаях имеет место повышенное содержание лимфоцитов. Содержание иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM) в крови чаще соответствует возрастной норме. Иногда отмечается снижение функциональной активности лимфоцитов при стимуляции фитогемагглютинином.

Рентгенологически в начале заболевания выявляются остеопороз, через несколько недель - очаги лизиса и деструкции с минимальными реактивными изменениями в окружающей костной ткани. Очаги в метафизах длинных костей иногда распространяются через зону роста на эпифиз. Периостальная реакция встречается редко, в ряде случаев обнаруживается невыраженная перифокальная зона склероза. Редко наблюдаются мелкие секвестры, иногда возможно обнаружение патологического перелома. При поражении грудных позвонков и грудины в средостении может выявляться объемное образование (перифокальная воспалительная реакция), симулирующее медиастинальную опухоль. При длительном течении заболевания имеет место коллапс позвонка с развитием деформации позвоночника. Таким образом, клинически и рентгенологически БЦЖ-остеомиелит не отличается от хронического неспецифического остеомиелита, имеющего первичнохроническое течение. Сканирование с технецием-99m метилен дифосфонатом позволяет обнаружить накопление радиофарм препарата в зоне поражения. Чувствительные методы для выявления костных очагов и изменений в окружающих мягких тканях - КТ и МРТ, одна-

ко специфичность их невысока. Методом выбора в диагностике БЦЖ-остеомиелита в настоящее время является молекулярный анализ нуклеотидов ДНК-возбудителя при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР-диагностика).

Бактериологическое выделение возбудителя при БЦЖ-остеомиелите сопряжено с трудностями и бывает успешным примерно в половине случаев, когда культура дает рост микроба, который не отличается от БЦЖ по морфологическим, биохимическим тестам и вирулентности, установленной на морских свинках. Выделенный штамм необходимо дифференцировать от вирулентной культуры микобактерий человеческого типа, атипичных микобактерий и кислотоустойчивых сапрофитов. Принадлежность культуры микобактерий к сапрофитам исключается на основании отсутствия роста на простых средах при 37 °С и на яичной среде при комнатной температуре, а также на чувствительности к туберкулостатическим препаратам I, II ряда и отрицательной формамидазной активности. Принадлежность к атипичным микобактериям исключается на основе наличия высокой каталазной и пероксидазной активности, медленного роста при одновременном отсутствии пигмента и отрицательной ниациновой пробы. Последняя исключает принадлежность культуры к человеческому типу микобактерий туберкулеза.

Изучение выделенной культуры на свинках, кроликах и мышях с исследованием органов животных не выявляет макроскопических изменений, хотя при посеве выделяется культура, аналогичная по своим свойствам исходной. При гистологическом изучении органов через 6 нед. после заражения животных обнаруживается картина, характерная для вакцинного штамма БЦЖ, – пролиферация ретикулоэндотелиальных клеток и гистиоцитарных элементов с наличием гигантских эпителиоидных клеток. При оценке бактериологического исследования в диагностике БЦЖ-остеомиелита необходимо иметь в виду его длительность, что затрудняет своевременное начало адекватного медикаментозного лечения.

При гистологическом исследовании декальцинированных парафиновых срезов материала из очагов БЦЖ-остеомиелита выявляется гранулематозный процесс. При этом обнаруживаются эпителиоидные клетки, гигантские клетки Лангерганса и поля творожистого перерождения. Воспалительные инфильтраты состоят, главным образом, из лимфатических и плазматических клеток. В зонах некроза

содержится большое количество гранулоцитов. Необходимо отметить, что гистологическая картина весьма напоминает пролиферативные и некротические очаги, инициированные туберкулезными бациллами человеческого типа.

Дифференциальную диагностику БЦЖ-остеомиелита необходимо проводить с гематогенным, туберкулезным, сифилитическим и грибковым остеомиелитом, а также опухолевым поражением, эозинофильной гранулемой, гистиоцитозом и костной кистой. При лечении БЦЖ-остеомиелита целесообразно выполнение раннего оперативного вмешательства (некрэктомия) с последующим глухим швом раны, которое, наряду с санацией очага, позволяет получить материал для бактериологического и гистологического исследований. В очаге поражения обнаруживается грануляционная и некротическая ткань серого цвета с участками казеозного распада. При локализации очага в длинных костях необходимо бережное отношение к метаэпифизарной зоне роста. В послеоперационном периоде применяется иммобилизация конечности гипсовой повязкой. Медикаментозное лечение заключается в длительном (1 год и более) проведении курсов специфической химиотерапии (рифампицин, тубазид и т. д.). Следует отметить нецелесообразность использования пипразинамида, так как все штаммы *Mycobacterium bovis* к нему резистентны. Прогноз при лечении БЦЖ-остеомиелита благоприятный, ортопедические осложнения обычно отсутствуют. В отдельных случаях при распространении процесса на смежный с очагом поражением сустав возможно ограничение движений. Однако, несмотря на благоприятный прогноз, заболевание не проходит бесследно для ребенка. Как правило, это продолжительное (несколько месяцев) пребывание в стационаре, хирургическое вмешательство (иногда несколько) и длительное (6–12 мес.) медикаментозное лечение. Таким образом, при выявлении у детей дошкольного возраста остеомиелита, имеющего подострое или первично-хроническое течение, следует предполагать туберкулезную природу заболевания, в частности БЦЖ-остеомиелит, особенно при отсутствии успеха от лечения традиционными антибиотиками. Большое значение для проведения эффективного лечения имеет ранняя диагностика, так как остеомиелиты, обусловленные *M. bovis* БЦЖ, требуют различных протоколов медикаментозного лечения. Необходимо учесть несколько моментов, затрудняющих диагностику:

БЦЖ-остеомиелит не относится к часто встречающимся заболеваниям, вследствие чего редко имеется в виду при проведении дифференциальной диагностики;

после вакцинации и до появления симптомов заболевания проходит длительный период времени (в среднем около 1 года), что затрудняет установление связи с БЦЖ-вакцинацией;

медленное, постепенное развитие БЦЖ-остеомиелита при удовлетворительном состоянии ребенка и нормальной температуре тела обуславливает позднее обращение за медицинской помощью;

малая информативность лабораторных данных (СОЭ, СРБ и др.);

отсутствие патогномичных рентгенологических костных изменений. Важность установления точного этиологического диагноза для проведения адекватной химиотерапии определяет целесообразность раннего хирургического вмешательства, преследующего две цели: забор материала из очага для бактериологического, гистологического исследования, ПЦР-диагностики; санация патологического очага.

## **6.2. Лечение эпифизарного остеомиелита**

Лечение эпифизарного остеомиелита проводят повторными пункциями сустава с аспирацией выпота или гноя и введением в полость сустава антибиотиков. Разрез мягких тканей показан только при образовании параартикулярной флегмоны, которая возникает при прорыве суставной капсулы. При явлениях гнойного артрита и неэффективности повторных пункций сустава производят артротомию в точке наибольшей флюктуации. Длина разреза суставной капсулы у грудного ребёнка не должна превышать 1–2 см.

Всем больным с острым гематогенным остеомиелитом иммобилизируют поражённую конечность путём наложения гипсовой лонгеты, специальных шин. У детей до 2–3-летнего возраста для иммобилизации нижней конечности накладывают лейкопластырное вытяжение по Шеде, верхней конечности – повязку Дезо. Иммобилизацию осуществляют до полного стихания воспалительных явлений и восстановления функции конечности.



**Пункция суставов верхней конечности.** Пункцию плечевого сустава при наличии соответствующих показаний можно производить как с передней, так и с задней поверхности.

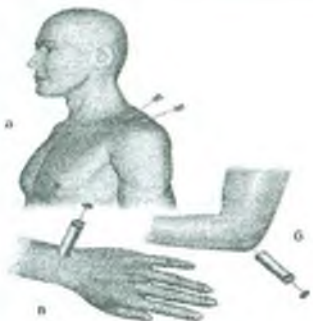


Рис. 6.1. Пункция плечевого (а), локтевого (б) и лучезапястного (в) суставов

Для того, чтобы сделать прокол сустава спереди, прощупывают клювовидный отросток лопатки и непосредственно под ним делают прокол. Иглу продвигают кзади, между клювовидным отростком и головкой плечевой кости, на глубину 1–2 см. Прокол плечевого сустава сзади проводят через точку,

расположенную ниже заднего края верхушки акромиального отростка, в ямке, образованной задним краем дельтовидной мышцы и нижним краем *m. supraspinatus*. Иглу проводят спереди по направлению к клювовидному отростку на глубину 1–3 см (рис. 6.1, а).

**Пункция локтевого сустава:** руку сгибают в локтевом суставе под прямым углом. Вкол иглы производят сзади между латеральным краем *olecranon* и нижним краем *epicondilis lateralis humeri*, непосредственно над головкой лучевой кости. Верхний заворот сустава пунктируют над верхушкой локтевого отростка, продвигая иглу вниз и спереди. Пункцию сустава по медиальному краю локтевого отростка не применяют из-за опасности повреждения локтевого нерва (см. рис. 6.1, б).

**Пункция лучезапястного сустава:** так как суставная капсула с ладонной поверхности отделена от кожи двумя слоями сухожилий сгибателей, то более доступным местом для пункции является тыльно-лучевая поверхность. Вкол (рис. 6.1, в) производят на тыльной поверхности области сустава в точке пересечения линии, соединяющей шиловидные отростки лучевой и локтевой костей с линией, являющейся продолжением второй метакарпальной кости, что соответствует промежутку между сухожилиями *m. extensor pollicis longus* et *m. extensor indicis*.



Рис. 6.2. Пункция коленного сустава

**Пункция суставов нижней конечности.** Пункция коленного сустава. Техника: обрабатывают кожу спиртом и йодом. С наружной стороны надколенника анестезируют кожу 0,5 %-м раствором новокаина. Иглу направляют параллельно задней поверхности надколенника и проникают в сустав. Шприцем эвакуируют экссудат из сустава (рис. 6.2).

Прокол верхнего заворота коленного сустава чаще всего производят у латерального края основания надколенника. Иглу продвигают перпендикулярно оси бедра под сухожилие четырехглавой мышцы на глубину 2–3 см. Из этой точки можно осуществить и пункцию коленного сустава. При этом иглу направляют вниз и внутрь между задней поверхностью надколенника и передней поверхностью эпифиза бедренной кости. Осложнений при соблюдении техники и асептики не наблюдается.

Пункцию тазобедренного сустава можно осуществить с передней и боковой поверхностей. Для определения точки вкола пользуются установленной схемой проекции сустава. Для этого проводят прямую линию от большого вертела к середине пупартовой связки. Середина этой линии соответствует головке бедра. В установленной таким способом точке делают вкол иглы, которую проводят перпендикулярно плоскости бедра на глубину 4–5 см, пока она не достигнет шейки бедра. Затем иглу поворачивают несколько кнутри и, продвигая ее вглубь, проникают в полость сустава (рис. 6.3).

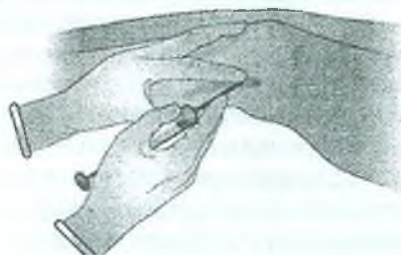


Рис. 6.3. Пункция тазобедренного сустава

Пункцию верхнего отдела сустава можно произвести также над вершущой большого вертела, проводя иглу перпендикулярно длинной оси бедра. По мере проникновения в ткани игла упирается в шейку бедра. Придав игле слегка краниальное направление (вверх), попадают в сустав.

Пункцию голеностопного сустава можно осуществлять с наружной или внутренней поверхностей. Для определения точки прокола пользуются схемой проекции сустава (рис. 6.4).

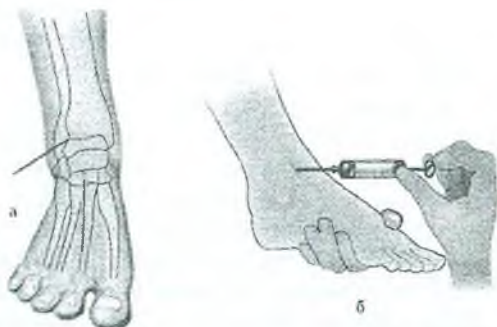


Рис. 6.4. Пункция голеностопного сустава: а – схема проекции голеностопного сустава; б – методика пункции голеностопного сустава

Точка пункции по наружной поверхности сустава находится на 1–2 см выше вершущи латеральной лодыжки и на 1 см кнутри от нее (между латеральной лодыжкой и *m. extensor digitorum longus*). Точка пункции по внутренней поверхности сустава расположена на 1,5 см выше медиальной лодыжки и на 1 см кнутри от нее (между внутренней лодыжкой и *m. extensor hallucis longus*). После анестезии мягких тканей в намеченной точке производят пункцию сустава, вводя иглу между таранной костью и лодыжкой. Удаляют жидкость или кровь из полости сустава, при необходимости вводят лекарственное вещество (антибиотики, антисептики).

### 6.3. Осложнения эпифизарного остеомиелита

При эпифизарном остеомиелите осложнения можно разделить на ранние и поздние.

*К ранним осложнениям* относят возникновение множественных пиемических очагов и патологические вывихи.

Множественные пиемические очаги резко ухудшают прогноз заболевания. Наиболее часто наблюдается метастазирование гнойной инфекции в легкие. У ребенка развивается вторичная септическая пневмония с абсцедированием. Возникающий при этом пиопневмоторакс у грудных детей крайне сложен для лечения. В ряде случаев эпифизарный остеомиелит осложняется гнойным перикардитом, который часто не диагностируют при жизни ребенка.

Патологические вывихи возникают, как правило, при локализации инфекционного процесса в верхнем эпифизе бедра. У части детей в связи с обильным выпотом в сустав и поздним началом лечения растягивается сумка сустава, и головка бедра выходит из впадины, смещаясь кнаружи, а затем кверху под действием сокращающихся ягодичных мышц. Возникает так называемый дистензионный патологический вывих. Для предупреждения последнего следует производить пункцию, а также фиксировать конечность в положении отведения и сгибания в коленном суставе на специальной отводящей шине. Если ребенок поступил с имеющимся патологическим дистензионным вывихом, то последний вправляют после затихания воспалительного процесса. Фиксацию конечности до вправления производят путем лейкопластырного вертикального вытяжения с небольшим грузом.

Вправление осуществляется под наркозом. Ребенка укладывают на спину, помощник двумя руками фиксирует таз больного. Хирург, захватив руками пораженную конечность, производит тягу по оси ее (низводит головку бедра), затем, не прекращая вытяжения, сгибает в тазобедренном суставе и постепенно отводит. В это время головка с характерным щелчком перемещается через задний край вертлужной впадины. Вправление производят очень медленно, не применяя значительной силы, так как существует опасность эпифизеолиза головки или перелома шейки бедра. Рентгенологически контролируют положение головки и накладывают отводящую фиксирующую повязку на 2-3 нед.

Разрушение воспалительным процессом головки и шейки бедренной кости ведет к образованию деструктивного патологического вывиха. В таких случаях конечность ребенка фиксируют отводящей шиной. Фиксацию проводят не менее 3 мес. Последующий рентгенологический контроль (1 раз в

6 мес.) обычно выявляет некоторое восстановление кости в области шейки бедра, а иногда, частично, и головки.

*Поздние осложнения* возникают вследствие нарушения роста конечности в связи с поражением ростковой зоны кости. Хронического течения процесса с секвестрацией и свищами авторы данной работы у новорожденных не наблюдали.

Нарушение нормального развития кости при поражении эпифиза выявляется с ростом ребенка. При анализе отдаленных последствий эпифизарного остеомиелита можно отметить определенную зависимость характера возникающих деформаций от локализации поражения. Наиболее резкое укорочение встречается при остеомиелите верхнего эпифиза плеча и нижнего эпифиза бедренной кости. Отставание в росте достигает максимума в возрасте 11–12 лет и может составлять 10–12 см. В таких случаях возникает необходимость в пластическом удлинении кости. Поражение головки и шейки бедра при несоблюдении указанных выше правил лечения приводит к патологическим вывихам или порочному развитию верхнего эпиметафиза с нарушением нормального шеечно-диафизарного угла. Поражение эпифизов костей, образующих коленный сустав, ведет, кроме укорочения, к резкому изменению оси конечности и ограничению функции сустава.

Следует указать на необходимость диспансерного наблюдения за всеми детьми, перенесшими эпифизарный остеомиелит. Своевременное выявление возникающих деформаций позволит произвести более легкую и эффективную этапную пластическую операцию, которая улучшит условия дальнейшего роста и функции конечностей.

#### **6.4. Последствия эпифизарного остеомиелита**

Деформация суставных концов вследствие перенесенного эпифизарного остеомиелита у детей раннего возраста, по данным Т.Я. Сеглинь (1973), составляет 30–40 %. Наиболее часто деструктивный процесс развивается в обоих эпифизах бедра и проксимальном эпифизе плечевой кости. Прогноз при эпифизарном остеомиелите всегда неблагоприятный в связи с часто возникающими пиемическими метастазами и теми последствиями, которые развиваются при

деструкции эпифиза и росткового хряща. В зависимости от времени появления осложнения делят на ранние и поздние. К ранним относятся пиемические очаги в различных органах и эпифизах других длинных трубчатых костей, патологические подвывихи, вывихи, эпифизеолиты; к поздним – нарушение роста костей, деформации суставов и оставшиеся невправленными патологические вывихи. Как первичные, так и вторичные очаги в эпифизах могут сопровождаться выраженной деструкцией и, следовательно, тяжелым нарушением функции конечности.

Ранние осложнения эпифизарного остеомиелита необходимо своевременно обнаружить и назначить комплексную терапию первичных и метастатических пиемических очагов, разгрузить суставы, провести иммобилизацию конечности и т. д. Последствия эпифизарного остеомиелита начинают лечь сразу же после стойкой ликвидации гнойного процесса в первичном и метастатических очагах. Характер лечения зависит от локализации процесса, тяжести деформации и степени нарушения функции конечности.

Последствия эпифизарного остеомиелита плеча. Деструкция головки плечевой кости и поражение росткового хряща являются причиной патологического вывиха плеча, значительного (иногда 15–20 см) анатомического укорочения конечности, нарушения функции плечевого сустава, вторичной атрофии конечности. Разрушение элементов мышечка плеча сопровождается развитием варусной либо вальгусной деформации в локтевом суставе, сочетающейся, соответственно, с наружной либо внутренней ротацией предплечья, нарушением функции локтевого сустава.

Показания к хирургическому лечению последствий перенесенного эпифизарного остеомиелита плеча ставят в соответствии с имеющейся патологией. При значительных анатомических укорочениях плечевой кости производят удлинение, при деформациях локтевого сустава – корригирующую надмышцелковую остеотомию. Патологический вывих плеча у детей редко подлежит хирургической коррекции, поскольку развившиеся при этом ограничения отведения и ротации плеча обычно мало нарушают функцию конечности.

Удлиняют плечевую кость лишь при значительных ее укорочениях. Коррекция вальгусной и варусной деформации области локтевого сустава показана при отклонении оси предплечья кнутри или кнаружи более чем на 15°.

*Техника операции.* В зависимости от вида деформации (варусная или вальгусная) производят разрез кожи по наружной либо внутренней поверхности. Заранее по криптограмме определяют величину иссекаемого клина и откладывают на плечевой кости. Для лучшей коррекции остеотомия должна выполняться на уровне локтевой ямки плеча. Отломки фиксируют спицами Киршнера по Баирову, рану ушивают. На плечо и предплечье накладывают заднюю гипсовую шину на 4 нед. При рецидиве деформации оперативное вмешательство повторяют.

Последствия эпифизарного остеомиелита бедра. Эпифизарный остеомиелит головки бедренной кости приводит к наибольшему количеству осложнений, сопровождающихся нарушением опороспособности конечности. Наиболее часто возникают патологический подвывих и вывих бедра. Различают дистензионный и деструктивный вывихи. Дистензионный развивается при скоплении жидкости в полости сустава и при обусловленном этим смещении бедра кнаружи. Позже под влиянием тяги мышц и при отсутствии иммобилизации проксимальный конец бедра смещается кверху. Причиной деструктивных вывихов является разрушение головки шейки, крыши вертлужной впадины. В последующем проксимальный конец бедра в значительной степени смещается кнаружи, кверху. По мере роста ребенка и увеличения нагрузки на конечность укорочение нарастает.

Клиническая картина патологического вывиха бедра такая же, как и врожденного вывиха. Патологический подвывих либо вывих бедра может сочетаться с уменьшением шеечно-диафизарного угла. Соха vara возникает при частичном поражении росткового хряща с переходом воспаления на шейку бедра, а также в результате ранней нагрузки на конечность. Значительно реже после перенесенного остеомиелита возникает анкилоз тазобедренного сустава. В.М. Державин указывает, что это осложнение наблюдается у тех больных, у которых воспалительный процесс сопровождался обширной деструкцией головки и вертлужной впадины. Все осложнения эпифизарного остеомиелита головки бедренной кости сопровождаются большим или меньшим укорочением бедра, хромотой, нарушением опоры. Степень восстановления функции пораженной конечности зависит от рациональности выбора методов лечения (консервативного или хирургического) и сроков их проведения.

Ортопедическое лечение больных при дистензионном вывихе в ранние сроки после перенесенного эпифизарного остеомиелита такое же, как и при врожденном вывихе бедра. Больному накладывают стремена Павлика, шину ЦИТО, распорку Виленского, подушку Фрейка и т. п. В положении отведения бедра рекомендуют делать лечебную гимнастику (ротационные движения, сгибание и разгибание в коленном и тазобедренном суставах), массаж, физиотерапевтические процедуры (УВЧ, УФО, электрофорез йодистого калия, ферментов и т. д.). Срок лечения дистензионного вывиха колеблется от 3 до 6–9 мес. Рентгенологический контроль проводят каждые 3 мес. При стабильном вправлении снимают распорки и аппараты, назначают ванны, учат ходить, продолжают лечебную гимнастику и массаж. В течение 2–3 лет больные находятся на диспансерном наблюдении.

При позднем поступлении больных патологический вывих вправляют функциональным методом. Пациента укладывают на клеевое вытяжение в вертикальной плоскости с постепенным разведением бедер. Следует отметить, что при патологических вывихах ограничение отведения выражено резче, чем при врожденных, в связи с чем разводить бедра нужно более осторожно и медленнее. При беспокойстве детей назначают электрофорез 0,25 %-го раствора новокаина на область скарповского треугольника. При достаточном отведении (75–80°) и самопроизвольном вправлении головки бедра накладывают гипсовую повязку в положении Лоренца I на 1–2 мес. Если вывих сам не вправился, вправляют под наркозом. Длительность иммобилизации в гипсовой повязке в этих случаях увеличивается до 3 мес. После снятия гипсовой повязки клинически и рентгенологически контролируют стабильность вправления и в течение 4–6 мес. продолжают лечить на стременах Павлика, отводящем аппарате типа Гневковского или Киевского НИИ ортопедии и травматологии. При безуспешном консервативном лечении производят открытое вправление с иссечением рубцов, препятствующих вправлению вывиха.

Деструктивные вывихи также подлежат консервативному лечению, хотя шансов на успех гораздо меньше, чем при дистензионном вывихе. Детям первого года жизни одевают отводящие аппараты (стремена Павлика, шина Волкова, подушка Фрейка). После 1 года больных укладывают на вытяжение в вертикальной плоскости с последующим наложением



ем гипсовой повязки в положении Лоренца I либо отводящего аппарата. Срок лечения деструктивных вывихов колеблется от 8–10 мес. до года. Разгрузка тазобедренного сустава способствует более полному и быстрому восстановлению сохранившихся жизнеспособность участков шейки и головки бедра. Следует помнить, что воспалительный процесс резко тормозит оссификацию эпифизов, в связи с чем головка с шейкой нередко становятся видимыми на рентгенограммах лишь через 3–4 года и даже позже. Поэтому необходимо занять выжидательную позицию при открытом вправлении патологических вывихов, проведении реконструктивных операций. При безуспешности лечения по указанной методике авторы данной монографии в отдельных случаях применяют способ Зеленина – постепенное вправление и удержание сохранившейся шейки бедра в вертлужной впадине этапными гипсовыми повязками, меняя их через каждые 1–2 мес. на протяжении 9–10 мес. При отсутствии эффекта от применяемых методов разрешается ходьба в шинно-гильзовом аппарате с разгрузкой на седалищный бугор для предупреждения смещения проксимального конца бедра кверху.

Показанием к оперативному вправлению служит патологический вывих бедра с отсутствием опорности конечности при сохранившихся головке и шейке. Указанное оперативное вмешательство выполняют и при частично сохраненной головке либо достаточной длине шейки, способной выдержать нагрузку на конечность. Оперативное лечение патологического вывиха при отсутствии головки и шейки откладывается до 5–6-летнего возраста.

Таким образом, эпифизарный остеомиелит у детей относится к тяжелым, инвалидизирующим заболеваниям. Ранняя диагностика и рациональное лечение являются ведущими факторами, определяющими его исход. В системе оказания медицинской помощи детям первых месяцев жизни является важной профилактика гнойно-септических состояний: своевременное выявление и лечение очагов хронического воспаления у беременных; правильный гигиенический уход за новорожденным, недопущение инфицирования у них пупочной ранки; предотвращение возникновения у детей любых вирусных инфекций и воспалительных процессов; раннее выявление и своевременная санация хронических гнойно-воспалительных очагов; закаливание детей; правильный режим питания и т.д.

## 7. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Согласно рекомендациям симпозиума детских хирургов России (апрель 2006 г.) хроническим остеомиелит следует считать при наличии следующих признаков: гнойные свищи, образование секвестральной коробки, патологический перелом. Хроническое течение остеомиелита рационально подразделить на две стадии: раннюю и позднюю. В клиническом течении хронического остеомиелита различают фазы окончательного перехода острого процесса в хронический, ремиссии и рецидива воспаления. Однако такое разграничение схематично и условно. Так, например, трудно точно определить момент наступления хронической фазы при вялотекущем бес свищевом остром остеомиелите, но следует об этом помнить при выборе лечебной тактики, особенно при планировании костнопластического оперативного лечения, которое предпочтительно лишь в фазу ремиссии во избежание гнойных осложнений.

В фазе ремиссии хронического гематогенного остеомиелита большинство больных отмечают исчезновение боли, улучшение общего состояния, нормализацию температуры тела, отсутствие лейкоцитоза, скорость оседания эритроцитов умеренно повышена. Из свищей выделяется небольшое количество гноя; нередко они временно закрываются.

Длительность ремиссий – от нескольких недель до многих лет. Секвестр в остеомиелитическом очаге резко уменьшает шансы на продолжительную ремиссию. Хронический остеомиелит в фазе обострения по клиническим признакам напоминает начало острого остеомиелита, но воспалительные изменения и интоксикация при этом менее выражены. Рецидиву хронического остеомиелита чаще предшествует временное закрытие гнойного свища. Рецидив сопровождается усилением болей в области остеомиелитического очага; там же определяются воспалительная отечность тканей, нередко гиперемия кожных покровов, местная гипертермия; нарушения функции конечности вновь усиливаются. Одновременно появляются общие признаки гнойной интоксикации.

Рецидив остеомиелитического процесса приводит к формированию флегмоны или к возобновлению функционирования свища с выделением большого количества гноя. Это обычно способствует быстрому улучшению общего состояния больного и стиханию локальных воспалительных изменений. Если

самопроизвольного вскрытия флегмоны не произошло, а хирургическое вмешательство запоздало, интоксикация продолжается и усугубляется образованием новых гнойных затеков.

При хирургическом лечении больных хроническим остеомиелитом продолжительность пребывания пациентов в стационаре, по литературным источникам, разноречива и составляет от 12 до 100 койко-дней. Выделяют две основные клинические формы остеомиелита, разные по этиологии и патогенезу: посттравматическая (экзогенная) и гематогенная (эндогенная). Обе формы в острой стадии имеют значительные различия в диагностике и лечении. Однако в хронической стадии эти различия нивелируются в силу общности клинико-морфологической картины гнойно-деструктивного процесса кости и мягких тканей с высоким содержанием микробов, наличием секвестров, остаточных полостей, свищей. Отсюда вытекает важное положение гнойной хирургии – единство тактики хирургического лечения больных хроническим гематогенным и травматическим остеомиелитами.

### **7.1. Лечение хронического остеомиелита**

Основным методом хирургического лечения хронического остеомиелита являются некрэктомия и пластика остаточной полости. Неполное устранение костной полости или отказ от ее пластики считаются основной причиной рецидива заболевания. В «детской» практике наиболее рациональным следует считать аутогенную остеопластику остаточной полости.

В настоящее время основой комплексного лечения больных хроническим остеомиелитом признается технология реконструктивно-восстановительных пластических операций, позволяющая максимально восстановить анатомическую и функциональную целость пораженной кости.

Классификация имплантатов для пластики остаточных полостей:

1. Небиологические материалы (пломбировка):
  - а) по механизму действия (нерезорбируемые пломбы; резорбируемые или биодеградируемые пломбы);
  - б) по составу (простые (однокомпонентные) пломбы; сложные или композиционные (два и более компонента) пломбы);

в) по химическому строению (пломбы из неорганических веществ; пломбы из органических соединений; смешанные).

2. Ткани и материалы биологического происхождения:

а) по источнику используемых тканей (аутопластика; аллопластика; ксенопластика; брешотрансплантат).

Виды костнопластических трансплантатов, их достоинства и недостатки представлены в табл. 7.1.

Таблица 7.1

Виды костнопластических трансплантатов

Трансплантат	Достоинство	Недостаток
Гемопломба	Простота, доступность исходного материала	Отсутствие надёжной фиксации, невозможность закрытия обширных дефектов, высокий риск осложнений
Костномозговой пунктат	Высокая регенераторная способность, стимуляция местного иммунного ответа	Невозможность закрытия обширных дефектов, отсутствие возможности хранения, «пациент-донор»
Мышечный лоскут	Возможность закрытия обширных дефектов, хорошая регенераторная способность	Высокий риск патологического перелома, замещается соединительной тканью
Аллокостный трансплантат	Высокая прочность, относительная доступность	Высокий риск иммунного отторжения, подвергается полной перестройке
Аутокостный трансплантат	Высокая прочность, отсутствие иммунного конфликта	«Пациент-донор» – ограниченное количество исходного материала
Брешотрансплантат	Отсутствие иммунного конфликта	Ограниченное количество исходного материала, подвергается полной перестройке
Ксенотрансплантат	Доступность исходного материала	Чужеродная ткань – очень высокая вероятность отторжения, подвергается полной постепенной перестройке
Неорганические и смешанные пломбы	Высокая прочность	Необходимо время для полной перестройки, чужеродный материал – высокий риск инфекционных осложнений

**Предоперационный период.** Цель предоперационного периода – проведение активного лечения для уменьшения риска общих и местных осложнений во время и после операции. Предоперационная подготовка, рассчитанная на 7–10 дней, включает лечебные мероприятия, направленные на: уменьшение воспалительных изменений в области остеомиелитического очага. Для этого обрабатывают гнойные свищи, остеомиелитические полости с применением антисептических растворов, протеолитических ферментов, водорастворимых мазей. Эта обработка осуществляется до появления прозрачности промывной жидкости. Бактериальная обсемененность внутрикостного очага, как правило, превышает  $10^6$  бактерий в 1 г ткани, или 1 мл экссудата. Санация гнойных очагов до операции с помощью средств биологической и химической антисептики позволяет уменьшить бактериальную обсемененность до  $10^2$ – $10^3$ , что ниже критического уровня ( $10^5$ ); санацию кожных покровов в области планируемого операционного поля с применением озонотерапии.

В предоперационном периоде для подготовки кожных покровов к предстоящему оперативному вмешательству (явления паратравматической экземы, перифокальное выраженное воспаление), местной подготовки раневой поверхности показано применение озонотерапии. Для создания кислородно-озоновой смеси используется медицинский озонатор «Медозонс-БМ». Местное лечение кислородно-озоновой смесью производится в концентрации 5 мг/л в течение 15–20 мин до стихания воспалительного процесса (10 сеансов). Клинически уже через 2–4 сут с начала лечения отмечается выраженная положительная динамика в виде отхождения некрозов, спадения отека, появления грануляций, уменьшения выраженности явлений экземы и воспаления. Все это позволяет в ранние сроки приступить к оперативной санации гнойного очага. С противовоспалительной, противовоспалительной и регенераторной целью местно на область раны применяется озono-кислородная смесь в концентрации 2,5 мг/л в течение 30 мин (5–7 сеансов). Нормализующее действие медицинского озона на систему микроциркуляции в аутотрансплантате обусловлено его влиянием на факторы местной регуляции сосудистого тонуса, дезагрегационными свойствами и, как следствие, снижением уровня гипоксии тканей. Кроме того, использование противовоспалительных свойств медицинского озона при местном его применении

наряду с медикаментозной профилактикой позволяет купировать очаговое воспаление.

Показаний к общей антибиотикотерапии в предоперационном периоде нет, так как секвестральная коробка, секвестры, остеосклероз и рубцовое перерождение мягких тканей делают ее в этот период неэффективной. Она создает условия для формирования лекарственной устойчивости микроорганизмов, что снижает ее эффективность в послеоперационном периоде.

*Оперативное вмешательство как реконструктивно-восстановительные пластические технологии.* Универсального стандарта лечения каждого конкретного больного не существует. У пациентов со свищевым хроническим остеомиелитом хирургическое лечение всегда дифференцированное на всех этапах с учетом объективных критериев течения раневого процесса (активное или вялотекущее, осложненное или неосложненное). Соответственно и общая продолжительность лечения всегда индивидуальна.

Схематично реконструктивно-восстановительные операции включают три составляющие:

1. Интраоперационное внутривенное введение антимикробных лекарственных средств согласно чувствительности, которое начинают за 15–30 мин до разреза или во время вводного наркоза, и продолжают антибиотики в послеоперационном периоде.

2. Полная хирургическая обработка с иссечением некроза кости и мягких тканей.

3. Пластика послеоперационных дефектов кости и мягких тканей (собственно реконструктивно-восстановительные пластические операции).

В зависимости от характера гнойно-некротического процесса хирургическое вмешательство может быть произведено в один этап, то есть одновременное осуществление хирургической обработки гнойного очага и пластических операций – первичные пластические операции. Если после хирургической обработки пластическое замещение послеоперационного дефекта тканей осуществляется после выполнения раны грануляциями, то такие операции называются вторичными пластическими операциями.

Под характером гнойно-некротического процесса понимают активность воспаления и обширность вовлечения тканей в гнойное воспаление. Естественно, что при обширном и

активном течении гнойного процесса более целесообразны и безопасны вторичные реконструктивно-восстановительные операции, так как вероятность послеоперационного нагноения выше. И, наоборот, при ограниченном и вялотекущем остеомиелитическом процессе более показаны реконструктивно-восстановительные пластические операции в один этап.

Наиболее распространенными хирургическими приемами обработки костного гнойного очага является секвестрэктомия, остеонекрэктомия, резекция кортикального слоя, краевая резекция (тангенциальная), концевая резекция, сегментарная резекция.

Наиболее распространенным хирургическим приемом обработки гнойного очага мягких тканей является некрэктомия – иссечение свища, стенок гнойного параоссального или межмышечного затека, иссечение патологических грануляций мягкотканной раны, а также «больных» грануляций, выстилающих стенки остеомиелитических костных полостей. Обязательный элемент хирургической обработки – иссечение склерозированной секвестральной коробки до капиллярного кровотечения или рубцовой ткани в области свищевого хода. Грубая склерозированная или рубцовая ткань в области остеомиелитического очага препятствует регенераторным процессам, увеличивая риск послеоперационного нагноения.

Локальное воздействие на остеомиелитический очаг в периоперационном периоде осуществляется с помощью аппарата для NO-терапии Plason. Показания к его применению: активно текущее перифокальное воспаление, паратравматическая экзема, дерматит. При использовании метода поверхность раны, остеомиелитическая полость через дренаж, иглу орошается потоком охлажденного или, при необходимости, горячего монооксида азота. При этом отмечают: нормализация микроциркуляции вследствие вазодилатации, антиагрегантное и антикоагулянтное действие, бактерицидное действие как собственным, так и опосредованным пероксинитритом, индукция фагоцитоза бактерий нейтрофилами и макрофагами, прямая индукция пролиферации фибробластов, рост сосудов, синтез коллагена, образование и созревание грануляций, пролиферации эпителия, активизация антиоксидантной защиты. Клинически – уменьшается экссудация из раны, появляются грануляции; паци-

енты отмечают выраженный обезболивающий эффект. Применяют по 5–7 сеансов в предоперационном периоде с экспозицией по 3–5 мин. При необходимости в послеоперационный период орошают рану до 10 сеансов.

При использовании ультразвукового кавитатора «Фотек АК100-25» для обработки раневой поверхности раствором антибиотика, разведённого в 250 мл физиологического раствора, возникает тепловой эффект, что приводит к усилению обменных процессов, увеличению фагоцитарной активности лейкоцитов, стимуляции клеточного и гуморального звеньев иммунитета, проявлению бактерицидного действия. Отмечается также повышение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и антисептикам. Раневая поверхность обрабатывается равномерно в режиме 2,2 Вт/см в течение 3 мин.

При сложной конфигурации остеомиелитической полости, наличии перифокальных выраженных рубцов, сухих и влажных некрозов раневую поверхность обрабатывают при помощи гидрохирургической системы VersaJet. В основе действия аппарата – режущая кромка ультратонкой струи воды, подаваемой через специальный наконечник со скоростью более 1 000 км/ч. Основными преимуществами использования технологии являются: чистота рабочего поля путем постоянного удаления крови и иссеченных тканей, минимальное повреждение тканей и создание гладкой поверхности, полная хирургическая обработка раны в труднодоступных для скальпеля местах, дифференцированное очищение поверхности раны от некротических и инфицированных тканей при сохранении здоровых.

Пульс-лаваж – воздействие на рану пульсирующей струей с растворами антисептиков. Достоинства этого способа: использование концепции пульсирующей струи, возможен выбор наконечников для различных видов тканей; система создает высокое давление; в конусе насадки есть канал для аспирации подаваемой жидкости, что снижает риски повреждения мягких тканей и разбрызгивания подаваемой жидкости; существует регулировка мощности потока.

Большое разнообразие видов и вариантов костной пластики требует их систематизации, что имеет и теоретическое, и практическое значение (рис. 7.1).



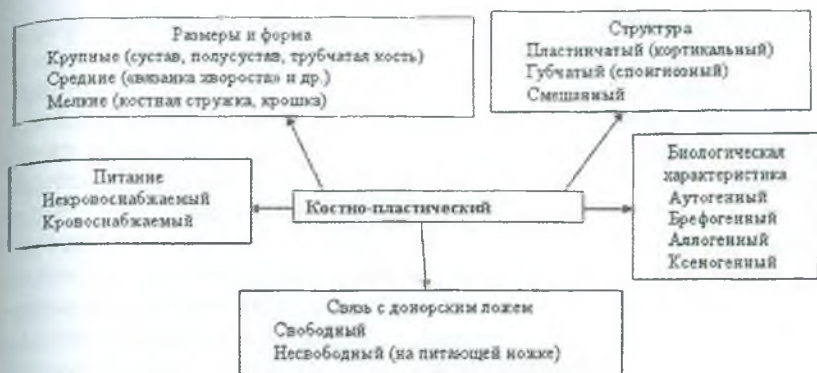


Рис. 7.1. Разновидность костно-пластического материала

Биологическая характеристика пересаженной кости играет важную роль и в значительной мере определяет как содержание, так и исходы операций. Идентичность антигенной структуры костных ауто трансплантатов тканей воспринимающего ложа определяет более благоприятный ход репаративных процессов после аутопластических операций и преимущества аутокостного материала в клинической практике. Широко распространено использование аллотрансплантатов (участков костей, взятых у трупов), консервация которых осуществляется путем замораживания или обработки специальными веществами. Пока еще не получили широкого применения ксеногенные ткани (от животных) в связи с их высокой реактогенностью. Особое место среди костно-пластических материалов занимают брэфотрансплантаты – костные ткани, взятые у мертворожденных либо умерших новорожденных. Их важной особенностью является относительная невыраженность антигенных свойств, что позволяет определить их положение как промежуточное между ауто- и аллотрансплантатами.

*Структура, размеры и форма пересаженной кости.* Определяют площадь контакта трансплантата с окружающими тканями, скорость проникновения в него клеток воспринимающего ложа. Известно, что кортикальные (пластинчатые) трансплантаты медленнее подвергаются перестройке, чем губчатые. Участки кости могут быть смешанными по структуре и иметь в своем составе и губчатую, и кортикальную ткани. Су-

щественное значение приобретают размеры и форма пересаженной кости. Чем меньше размеры костных фрагментов и чем больше площадь их поверхности, тем легче могут быть обеспечены питание глубоких слоев клеток пересаженной кости за счет диффузии и их перестройка под действием окружающих тканей. При использовании крупных аутотрансплантатов сохранение жизнеспособности глубоких слоев клеток может быть обеспечено лишь путем восстановления кровоснабжения. Если же пересажена крупная аллокость, то гибель ее клеток неизбежна. Процессы замещения последних клетками окружающих тканей могут протекать в течение многих лет, но так и не завершиться окончательно. Те же изменения быстро возникают при использовании трансплантатов малых размеров, в частности, костной стружки.

*Варианты питания пересаженной кости.* Сохранение питания пересаженных тканей имеет при костной пластике первостепенное значение. Известно, что восстановление кровоснабжения сохраняет пластические свойства пересаженной аутокости, что приводит к ее приживлению в воспринимавшем ложе в сроки, близкие к срокам сращения при переломах. Исключительно важна и способность к относительно быстрой перестройке в соответствии с условиями механической нагрузки. Также изучаются возможности пересадки и кровоснабжаемых аллотрансплантатов. Для некровоснабжаемых фрагментов кости единственным путем питания в первые дни после пересадки является диффузия питательных веществ из окружающих тканей. В последующем источником становится постепенное восстановление кровотока путем соединения сосудов трансплантата с сосудами окружающих тканей.

*Типы кровоснабжения фрагментов костей с позиции пластической хирургии.* Для жизнеспособности костной ткани необходимо наличие достаточных источников ее питания, что позволяет сохранить пластические свойства. При свободной и несвободной пересадке кровоснабжаемых участков тканей особенно важная роль отводится решению этой проблемы.

В нормальных условиях любой достаточно крупный костный фрагмент имеет, как правило, смешанный тип питания, который существенно изменяется при формировании

сложных лоскутов, включающих кость. При этом определенные источники питания становятся доминирующими или даже единственными. В связи с тем, что костная ткань имеет низкий уровень метаболизма, ее жизнеспособность может быть сохранена даже при значительном сокращении числа источников питания.

С позиций пластической хирургии целесообразно выделить 6 основных типов кровоснабжения костных лоскутов:

Тип 1 характеризуется внутренним осевым кровоснабжением диафизарного участка кости за счет диафизарной питающей артерии (рис. 7.2, а). Последняя может обеспечить жизнеспособность значительного по величине участка кости. Однако в пластической хирургии использование костных лоскутов только с этим типом питания пока не описано.

Тип 2 отличается наружным питанием участка кости за счет сегментарных ветвей расположенной рядом магистральной артерии (рис. 7.2, б). Выделенный вместе с сосудистым пучком костный фрагмент может иметь большую величину и быть пересажен в виде островкового или свободного комплекса тканей. В условиях клиники костные фрагменты с этим типом питания могут быть взяты в средней и нижней третях костей предплечья на лучевом или локтевом сосудистых пучках, а также на протяжении некоторых участков диафиза малоберцовой кости.

Тип 3 характерен для участков, к которым прикрепляются мышцы. Конечные ветви мышечных артерий могут обеспечить наружное питание костного фрагмента, выделенного на мышечном лоскуте (рис. 7.2, в). Несмотря на весьма ограниченные возможности его перемещения, этот вариант костной пластики применяют при ложных суставах шейки бедренной кости, ладьевидной кости.

Тип 4 имеется в участках любой трубчатой кости, расположенных вне зоны прикрепления мышц, на протяжении которых периостальная сосудистая сеть формируется за счет наружных источников – конечных ветвей многочисленных мелких межмышечных и мышечных сосудов (рис. 7.2, г). Такие костные фрагменты не могут быть выделены на одном сосудистом пучке и сохраняют свое питание, лишь сохранив свою связь с лоскутом надкостницы и окружающими тканями. В клинике они используются редко.

Тип 5 встречается при выделении комплексов тканей в эпиметафизарной части трубчатой кости (рис. 7.2, д). Для

него характерно смешанное питание за счет наличия относительно крупных ветвей магистральных артерий, которые, подходя к кости, отдают мелкие внутрикостные питающие сосуды и периостальные ветви. Типичным примером практического использования этого варианта кровоснабжения костного фрагмента может служить пересадка проксимального отдела малоберцовой кости на верхней нисходящей коленной артерии либо на ветвях переднего большеберцового сосудистого пучка.

Тип 6 также смешанный. Его характеризует сочетание внутреннего источника питания диафизарной части кости (за счет питающей артерии) и наружных источников – ветвей магистральной артерии и/или мышечных ветвей (рис. 7.2, е). В отличие от костных лоскутов с питанием по 5-му типу здесь могут быть взяты крупные участки диафизарной кости на сосудистой ножке значительной длины, которая может быть использована для реконструкции сосудистого русла поврежденной конечности. Пример этому – пересадка малоберцовой кости на малоберцовом сосудистом пучке, пересадка участков лучевой кости на лучевом сосудистом пучке.

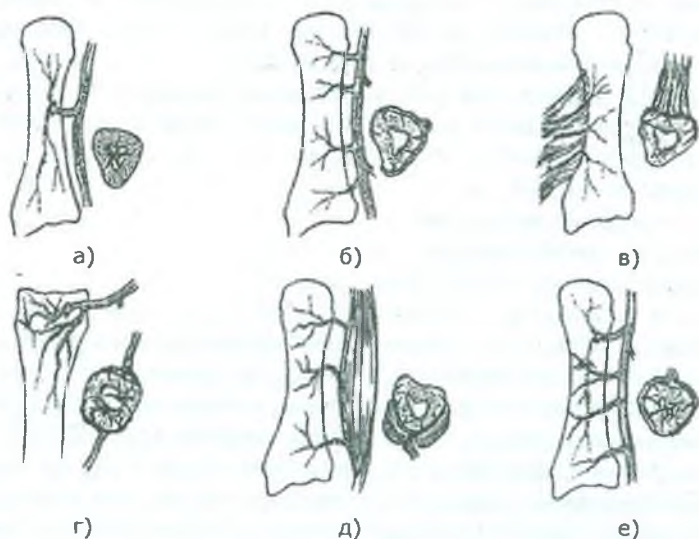


Рис. 7.2. Схематичное изображение типов кровоснабжения участков кортикальной кости

Сохранение связей костного фрагмента с донорским ложем определяет и его потенциальные биологические возможности. С одной стороны, сохранение источника кровоснабжения качественно улучшает пластические свойства пересаженных тканей, с другой – питающая ножка ограничивает возможность перемещения кости. Соответственно выделяют и виды костной пластики: свободную, несвободную и комбинированную (последняя предполагает одновременное использование двух методов пересадки костей).

### **Остеогенез при костной пластике. Аутопластика.**

При использовании кровоснабжаемых ауто трансплантатов жизнеспособность кости сохраняется, в связи с чем течение репаративных процессов может не отличаться от остеогенеза при обычном переломе. Еще в начале XX в. было установлено, что некровоснабжаемые костные участки ребра, большеберцовой и подвздошной костей постепенно рассасываются при их пересадке в подкожную жировую клетчатку живота и шеи, а также при имплантации в мышечную ткань. Однако они, напротив, сохраняют свою структуру, находясь в непосредственном контакте с костным ложем. При этом может наступить сращение, которое по своему характеру аналогично остеорепарации при переломах, хотя и протекает значительно медленнее. С накоплением научных фактов большинство исследователей пришли к одному выводу: остециты в составе некровоснабжаемого костного ауто трансплантата способны к выживанию и могут участвовать в последующих репаративных процессах, однако масштабы сохранения жизнеспособности пересаженной костной ткани определяются многими факторами, среди которых наиболее важными являются структура трансплантата (кортикальные, губчатые), его размеры (площадь поверхности, толщина), степень васкуляризации воспринимающего ложа и характер фиксации. Так, по данным A. Berggren et al. (1982), выживают в среднем около 30 % клеток при пересадке губчатого и лишь 3 % – при пересадке кортикального ауто трансплантата. В любом случае в первые 2 недели происходит гибель клеток, лишенных питания. В последующем кортикальные ауто трансплантаты, имеющие незначительные остеогенетические возможности, играют преимущественно роль остеокондуктора, медленно реваскуляризуясь. Мертвые участки кости под влиянием сосудистой инвазии из окружающих тканей подвергаются резорбции с образованием пор и поло-

стей. На этом месте формируется новая кость за счет плюрипотентных клеток костного мозга и окружающих тканей. Губчатые участки кости, наоборот, имеют большие остеогенетические потенции, которые могут проявляться образованием кости уже на 2-й неделе после пересадки.

**Алло- и ксенопластика.** В отличие от аутопластического материала клеточные элементы алло- и ксенотрансплантатов при пересадке всегда погибают. Мертвая кость фактически становится инородным телом, реакция на которое определяется различиями в антигенной структуре белков, образующих вещество трансплантата и ткани воспринимающего ложа, а также состоянием иммунной системы организма. Процессы перестройки алло- и ксенотрансплантатов сопровождаются инвазией сосудов и образованием новой кости, но лишь за счет клеток окружающих тканей. Скорость этих процессов во многом определяется размерами и структурой трансплантатов; она наиболее высока при использовании трансплантатов минимального размера (костная щебенка, «вязанка хвороста», костная стружка).

**Функция костных трансплантатов и влияние различных факторов.** По современным представлениям костный трансплантат имеет три физиологические функции. Во-первых, это остеоиндукция (образование новой кости), которая характерна для кровоснабжаемых аутоаутопластического материала. Во-вторых, источники костеобразующих клеток. В-третьих, все разновидности кровоснабжаемых костных трансплантатов способны (в различной степени) к остеоиндукции, то есть являются матриксом, на котором откладывается вновь образованная кость. При каждом варианте костной пластики существуют свои возможности в реализации этих функций, что в значительной степени определяется рядом факторов (табл. 7.2).

Отмечается важная роль состояния воспринимающего ложа. В хорошо кровоснабжаемых тканях процессы приживания и перестройки любой пересаженной кости протекают значительно быстрее и благоприятнее, чем в рубцово измененном ложе. В последнем случае транспортировка питательных веществ и клеточных элементов в зону остеогенеза резко замедляется и может оказаться недостаточной для достижения цели операции. Снижение уровня кровоснабжения

тканей воспринимающего ложа играет несущественную роль при пересадке кровоснабжаемых аутотрансплантатов, но имеет исключительное значение при использовании некро-воснабжаемой аутокости, питание которой в первое время осуществляется лишь за счет диффузии веществ из окружающей среды.

Таблица 7.2

Факторы, влияющие на процессы перестройки костных трансплантатов

Фактор	Влияние на процессы перестройки и приживления трансплантатов	
	благоприятное	неблагоприятное кровоснабжение трансплантата
Кровоснабжение трансплантата	Сохранено	Отсутствует
Биологическая природа трансплантата	Аутогенная	Алло- и особенно ксеногенная
Состояние воспринимающего ложа	Хорошо кровоснабжаемое	Обширные рубцы, атрофия тканей, инфекция
Фиксация трансплантата	Жесткая	Имеется подвижность
Площадь соприкосновения с воспринимающим костным ложем	Значительная	Незначительная
Размеры трансплантата	Малые небольшой толщины	Большие
Структура трансплантата	Губчатая	Кортикальная
Общее состояние больного	Нормальное; стабильные показатели гомеостаза	Нарушения функций органов и тканей
Возраст больного	Молодой, детский	Пожилой, старческий

На выживание и участие отдельных клеток трансплантата в репаративных процессах влияют и такие условия, как состояние внутренней среды организма, расстояние от костных клеток до источника кровоснабжения, показатели диффузии экстрацеллюлярной жидкости, наличие барьеров на пути питания и, наконец, формирование электрических полей.

Фиксация трансплантата и площадь его соприкосновения с реципиентным костным ложем во многом определяют ход остеогенетических процессов, скорость сращения и пе-

рестройки трансплантата. При лечении больных с дефектами костей конечностей значение этих факторов, как правило, более велико, чем при лечении больных с переломами той же локализации. Ход репаративных процессов (по понятным причинам) во многом определяется общим состоянием и возрастом больных. При нормальных показателях гомеостаза у молодых людей и особенно у детей возможности костно-пластических процессов несравнимо выше, чем у лиц пожилого возраста.

**Выбор метода костной пластики.** Взгляды хирургов на показания к использованию различных методов костной пластики существенно менялись на протяжении истории развития костно-пластической хирургии. С современных позиций костная пластика не показана при краевых дефектах и костных полостях, когда механическая прочность участка кости снижается несущественно.

В этих случаях достаточно заполнить полость путем пломбировки мышечным (в детской практике почти не используется) или иным пломбировочным материалом. При небольших тотальных дефектах кости решением проблемы может быть остеосинтез костных отломков с укорочением, что (в особенности на верхней конечности) может не сопровождаться заметным нарушением функции. В табл. 7.3 представлены показания к выбору способа пластики.

Показания к костной пластике возникают в двух случаях:

при краевых дефектах костей, если их образование сопровождается значительным снижением механической прочности кости и, таким образом, может привести к патологическому перелому;

при тотальных дефектах трубчатых костей, когда остеосинтез с укорочением невозможен либо значительно нарушает функцию конечности.

Показания к использованию различных методов костной пластики определяются многими факторами. Расхождения в точках зрения по этому вопросу определяются тремя основными причинами. Во-первых, лишь немногие хирурги хорошо владеют всеми известными методами костной пластики. Во-вторых, для того чтобы оценить опыт костно-пластических операций, необходимо наблюдение за больными в течение 5-10 лет. В-третьих, исключительное разно-



образии вариантов возникновения дефектов костей и условий проведения операций затрудняет для каждого автора выделение однородных групп пострадавших, обследование которых позволило бы прийти к достоверным выводам. И все-таки, несмотря на различия в оценке одних и тех же вопросов, некоторые заключения в отношении известных методов костной пластики могут быть сделаны.

Таблица 7.3

Показания к использованию различных методов пластик в зависимости от характера дефекта

Характеристика дефекта кости	Предпочтительный вид костно-пластического материала
Ограниченные по величине краевые дефекты и костные полости со значительным снижением механической прочности кости	Некрвоснабжаемые губчатые ауто- и аллотрансплантаты в виде «вязанки хвороста», костной стружки
То же в сочетании с нагноительным процессом и (или) дефектом мягких тканей	Кровоснабжаемые ауто-трансплантаты, кожно-костные комплексы тканей
Диафизарные дефекты костей величиной до 8–10 см	Некрвоснабжаемые губчатые ауто-трансплантаты Сочетание кортикальных ауто- и аллотрансплантатов Кровоснабжаемые ауто-трансплантаты Несвободная костная пластика по Илизарову
Диафизарные дефекты костей величиной более 8–10 см	Некрвоснабжаемые кортикальные ауто-трансплантаты То же в сочетании с аллотрансплантатом Кровоснабжаемые ауто-трансплантаты Костная пластика по Илизарову
Дефекты костей предплечья	Кровоснабжаемые ауто-трансплантаты Некрвоснабжаемые ауто-трансплантаты
Диафизарные дефекты костей в сочетании с дефектами мягких тканей	Кожно-костные кровоснабжаемые ауто-трансплантаты
Ложные суставы костей, дефекты костей кисти, артродезирование крупных суставов	Несвободные кровоснабжаемые фрагменты кости на питающей ножке

Так, при краевых дефектах костей и костных полостях со значительным снижением механической прочности кости могут быть в асептических условиях использованы некро-снабжаемые губчатые ауто- и аллотрансплантаты, а также кортикальные в виде «вязанки хвороста» или костной стружки. В микробно-загрязненной или инфицированной ранах предпочтение должно быть отдано кровоснабжаемым аутотканям (в том числе кожно-костным комплексам), которые более устойчивы к развитию инфекции. При диафизарных дефектах величиной до 8–10 см широкое распространение в России получила костная пластика по Илизарову. Могут использоваться кровоснабжаемые и некровоснабжаемые костные трансплантаты, а также различные сочетания некровоснабжаемых ауто- и аллотканей.

При дефектах костей большей величины преимущество имеют методы свободной аутопластики, в частности, кровоснабжаемыми трансплантатами, которые позволяют решить проблему в короткие сроки. Менее эффективна при лечении данной категории больных костная пластика по Илизарову в связи с исключительной продолжительностью лечения. Несмотря на неоднозначность подходов хирургов к выбору метода лечения больных в некоторых случаях накопленный опыт уже определил приоритеты. Так, при значительных по величине дефектах одной или обеих костей предплечья предпочтение может быть отдано пересадке кровоснабжаемых аутотрансплантатов из малоберцовой кости. При сочетании дефекта кости с дефектом кожи и/или обширными рубцовыми изменениями тканей наилучшим выходом из положения часто является пересадка кровоснабжаемого кожно-костного комплекса (например, малоберцовая кость с кожно-фасциальным лоскутом, паховый лоскут с участком подвздошной кости и др.). Вышеизложенные положения соответствуют взглядам далеко не всех специалистов. Подходы к решению проблем костной пластики всегда индивидуальны, а искусство хирурга в том и состоит, чтобы найти оптимальный метод лечения (или их сочетание) для каждого конкретного больного.

**Свободная костная аутопластика.** Свободная пересадка аутокости – наиболее распространенный метод замещения дефектов в костной ткани. Однако два его варианта – пересадка кровоснабжаемых и некровоснабжаемых трансплантатов – заметно отличаются друг от друга.

*Пересадка некровоснабжаемых ауто трансплантатов.* Данный метод получил широкое распространение в связи с простотой, но есть и недостатки – ограниченный объем костно-пластического материала, его чувствительность к инфекции, а также медленное вживление трансплантата в воспринимающее ложе из-за весьма ограниченного участия его клеток в восстановительных процессах. В связи с этим некровоснабжаемые ауто трансплантаты применяют, главным образом, при хорошем кровоснабжении тканей воспринимающего ложа, отсутствии или ремиссии инфекционного процесса, когда не обходим ограниченный объем пластического материала. Показания к этому виду пластики могут быть значительно расширены в молодом и особенно детском возрасте.

Так как после пересадки механическая прочность ауто трансплантата быстро снижается, он не должен подвергаться значительной механической нагрузке.

*Источники ауто трансплантатов и особенности их применения.* В качестве ауто трансплантатов наиболее часто используют части костей, взятие которых не приводит к существенным функциональным и косметическим дефектам: ребер, диафиза малоберцовой кости, метафизов лучевой и большеберцовой костей, подвздошной кости, суставов пальцев стопы и др. Специальные исследования показали, что остециты способны переносить острую ишемию до 25 ч, но они погибают, если соприкасаются с внешней атмосферой дольше 30 мин или хранятся в изотоническом растворе натрия хлорида (в том числе с антибиотиками).

В связи с этим отметим важное правило: костный трансплантат следует хранить в среде, содержащей кровь, и максимально быстро перемещать в реципиентное ложе.

При фиксации пересаженной кости целесообразно использовать методы, обеспечивающие, с одной стороны, достаточное обездвиживание, с другой – максимальную площадь соприкосновения трансплантата с воспринимающим костным ложем. Это фиксация по типу «русского замка» и телескопическое внедрение трансплантата в костно-мозговое пространство трубчатой кости (рис. 7.3).

В некоторых случаях целесообразна комбинация аутопластики с внутренним остеосинтезом гвоздем или пластиной, что обеспечивает фиксацию костных отломков и снижает нагрузку на трансплантат.

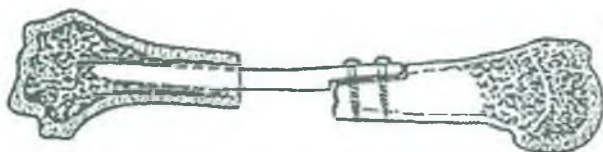


Рис. 7.3. Схема фиксации кортикального (трубчатого) трансплантата при диафизарном дефекте кости по типу «русского замка»

Результат операции определяется многими факторами. Лечение длительное в связи с тем, что органотипическое восстановление кости (полная перестройка трансплантата в соответствии с механическими условиями) происходит лишь через 2–2,5 года, а сроки иммобилизации – 8–12 мес.

Функциональные исходы при значительных дефектах костей неопределялись. Это связано с тем, что частота несращения ауто трансплантатов с воспринимающим костным ложем остается высокой (до 30 % и более). Снижение механической прочности некровоснабжаемых трансплантатов проявляется их частыми патологическими переломами (до 5–8 % и более после пересадки длинных трансплантатов). Высокая чувствительность лишенной питания кости к инфекции определяет склонность к развитию гнойных осложнений и возможность рецидива хронического остеомиелита. Однако этот метод успешно используется в качестве второго этапа реконструктивно-пластического лечения хронического остеомиелита.

*Пересадка кровоснабжаемых ауто трансплантатов.* Впервые операцию этого типа выполнили J. Taylor et al. в 1974 г., пересадив малоберцовую кость на малоберцовом сосудистом пучке в дефект соседней большеберцовой кости. В настоящее время этот метод костной пластики получает все большее распространение. В качестве кровоснабжаемых костных трансплантатов могут быть использованы различные кости (см. табл. 7.3). Все эти трансплантаты могут быть применены как в качестве монолоскутов, так и в виде поликомплексов тканей, дополнительно включающих участки мышцы, кожи и других тканей. Как показывает опыт, при сохранении кровообращения и надежной фиксации пересаженных участков кости их клетки активно участвуют в репаративных процессах и быстро перестраиваются в соответствии с условиями механической нагрузки. При этом прочность кровоснабжаемых костных трансплантатов не только не снижается, но при механи-

ческой нагрузке увеличивается. Они устойчивы к развитию инфекции и не подвергаются рассасыванию. При замещении значительных по величине дефектов костей сращение трансплантатов с воспринимающим костным ложем достигается при хорошей фиксации в относительно короткое время, близкое к срокам сращения переломов. Все это делает метод очень важным в реконструктивной хирургии конечностей. В то же время исключительная техническая сложность операции ограничивает применение этого способа теми наиболее тяжелыми случаями, при которых другие методы костной пластики мало перспективны. Успех вмешательства определяется, с одной стороны, уровнем восстановленного кровоснабжения пересаженных тканей, с другой – качеством выполнения остеосинтеза, все варианты которого должен иметь возможность выполнить хирург. В табл. 7.4 и 7.5 представлены анатомические варианты забора трансплантатов в зависимости от локализации дефекта кости.

Таблица 7.4

Источники кровоснабжения костных трансплантатов

Кость	Уровень	Размеры, см	Сосудистая ножка
Малоберцовая	Верхняя треть	10	Нижние коленные нисходящие сосуды
	Диафиз	20	Малоберцовые сосуды
Крыло подвздошной кости	Передний отдел	15	Поверхностные или глубокие, огибающие подвздошную кость сосуды
	Задний отдел	10	Ветви верхних ягодичных сосудов
Лучевая	Средняя и нижняя трети	15	Лучевые сосуды
Локтевая	Средняя и нижняя трети	15	Локтевые сосуды
Лопатка	Наружный край	15	Ветви подлопаточных сосудов
Ребро	Задние и средние отделы	20	Межреберные сосуды
	Заднебоковые отделы ребер	15	Ветви подлопаточных сосудов к передней зубчатой мышце
I и II плюсневые		5	Ветви тыльных сосудов стопы
Большеберцовая	Диафиз и метафизы	10	Ветви передних большеберцовых сосудов
I и II пястные	Диафиз	4	Ветви лучевых сосудов

*Несвободная пересадка участков кости на питающей ножке* – один из наиболее ранних методов костно-пластической хирургии, однако лишь с развитием микрохирургической анатомии он получил более широкое распространение. Те же источники тканей, которые применяются для свободной пересадки с наложением микрососудистых анастомозов, могут быть использованы и для несвободной пластики в соответствии с дугой ротации питающей ножки. Репаративные возможности костных лоскутов на питающей ножке и их «судьба» соответствуют таковым кровоснабжаемых костных трансплантатов. В то же время при несвободной пересадке нет необходимости в наложении микрососудистых анастомозов, что значительно упрощает операцию. Во многих случаях костные лоскуты на ножке могут быть использованы вместе с участками мягких тканей.

Таблица 7.5  
Несвободная пересадка кости на питающей ножке

Донорский источник	Питающая ножка	Вариант транспозиции	Зона дефекта
1	2	3	4
Малоберцовая кость	Малоберцовые сосуды	На центральной ножке	Нижняя треть бедра и область коленного сустава
	Малоберцовые сосуды	На периферической ножке	Нижняя треть большеберцовой кости и голеностопный сустав
	Сосуды окружающих тканей	Боковое перемещение	Диафиз большеберцовой кости
Ребро	Межреберные сосуды	На центральной ножке	Диафиз и верхняя треть плечевой кости, позвоночник
	Перфорирующие ветви из широчайших мышц спины	На центральной ножке	Диафиз плечевой кости
	Вместе с передней зубчатой мышцей	На центральной ножке	Диафиз плечевой кости
Наружный край лопатки	Огибающие лопатку сосуды	На центральной ножке	Верхняя треть плечевой кости, наружный край ключицы

1	2	3	4
Лучевая кость	Лучевой сосудистый пучок	На центральной ножке	Верхняя и средняя трети локтевой кости, нижняя и средняя треть плечевой кости
	Лучевой сосудистый пучок	На периферической ножке	Кости кисти
	Мышечный лоскут из квадратного пронатора	На центральной ножке	Кости запястья, лучезапястного сустава
I пястная кость	I тыльная межкостная мышца	На центральной ножке	I пястная кость
	Ветви лучевых сосудов	На центральной ножке	Кости запястья, I пястная кость
I и II плюсневые кости	Ветви тыльных сосудов стопы	На центральной ножке	Голеностопный сустав и нижняя треть большеберцовой кости
Нижняя треть большеберцовой кости	Тыльные сосуды стопы	На периферической ножке	Плюсневые кости
	Передние большеберцовые сосуды	На центральной ножке	Средняя треть большеберцовой кости
Задняя кортикальная пластинка вертельной области бедренной кости	Квадратная мышца бедра	На центральной мышечной ножке	Шейка бедренной кости
Большой вертел бедренной кости	Ягодичные мышцы	На центральной мышечной ножке	Шейка и головка бедренной кости

Следует отметить и такой особый вариант пересадки, как использование костных фрагментов на лоскуте глубокой фасции, что может обеспечить сегментарное кровоснабжение даже при соотношении длины и ширины лоскута 3:1 и даже 4:1. Такие лоскуты могут быть сформированы в метафизарной зоне многих костей.

*Несвободная костная пластика по Илизарову.* В 1917 г. Л.А. Розен сконструировал аппарат для наружной фиксации костных отломков, а в 1925 г. сообщил об этом. В нашей стране А.С. Перцовский в 1938 г. впервые использовал ап-

парат внешней фиксации для удлинения конечностей с фиксацией металлических стержней в кольцах. Однако лишь работами Г.А. Илизарова и его школы в 1950–1960-х годах были раскрыты большие возможности костной пластики, которые могут быть реализованы при микродистракции костных отломков с помощью внешних аппаратов.

Таблица 7.6

Факторы, определяющие возможность эффективного использования метода несвободной костной пластики по Илизарову

Факторы	Характеристика факторов	
Зависящие от больного:	Общее состояние больного	
	Возраст	
	общие	Психологическая готовность к длительному лечению
		Состояние кожи, покрывающие костные отломки
	местные	Степень остеопороза
		Длина костных отломков
		Величина дефекта
		Наличие инфекционного процесса
Зависящие от хирурга	Опыт несвободной кожной пластики	
	Наличие оснащения	

*Показания.* Опыт использования метода несвободной костной пластики по Илизарову свидетельствует о том, что его возможности определяются двумя группами факторов, зависящими от больных, хирурга (табл. 7.6). Они же влияют и на оценку показаний (противопоказаний) к операциям.

Общие факторы, связанные с состоянием больного, могут в значительной степени повлиять на исход лечения. Перед его началом должны быть нормализованы основные показатели гомеостаза. Удлинение костей протекает особенно успешно в молодом возрасте пациентов. Совершенно необходима психологическая готовность больного к длительному и сложному лечению (в течение многих месяцев и даже более года в зависимости от конкретных условий). В табл. 7.6 представлены факторы, определяющие эффективность костной пластики по Илизарову.



Среди местных условий важнейшую роль играет состояние мягких тканей в зоне костного дефекта. В частности, проведение несвободной костной пластики требует удовлетворительного состояния мягких тканей, покрывающих костные отломки. Поэтому в некоторых случаях одновременно с наложением аппарата или в качестве отдельного этапа лечения восстанавливают полноценный кожный покров. Понятно, что на длительную стабильную фиксацию костных отломков в аппарате хирург может рассчитывать лишь в том случае, если остеопороз костных отломков (особенно в эпиметафизарной части костей) не выражен. Необходимым условием использования метода Илизарова для удлинения кости является достаточная длина хотя бы одного из костных отломков, что позволяет выполнить его остеотомию.

Другим важным условием считается отсутствие инфекции в зоне пересечения кости, однако еще в 1963 г. на съезде травматологов-ортопедов СССР академик Г.А. Илизаров впервые представил научно обоснованное суждение о том, что первостепенную роль в остеогенезе играет открытый им закон «напряжения-растяжения», позволяющий управлять регенераторным процессом при дистракции даже в условиях остеомиелитического поражения кости. Его утверждение о том, что «...в огне дистракционного регенерата сгорает инфекция» поддерживается ортопедами-травматологами всего мира как реальный путь избавления больных от страданий хроническим остеомиелитом. Как это нередко бывает в истории науки, высокая клиническая результативность методик чрескостного остеосинтеза опередила работы по раскрытию механизмов исследуемого явления. «Санитарный эффект» повседневно регистрировали у пациентов, но ему не находили научного объяснения. Достоверно было известно усиление антимикробной активности не только в области наложенного аппарата, но и полисегментарное бактерицидное воздействие при создании напряжения-растяжения или напряжения-сжатия, что даёт основания использовать данный метод в фазе ремиссии хронического остеомиелита. В связи с тем, что метод несвободной костной пластики является относительно сложным, необходимо, чтобы хирург имел соответствующее оснащение (комплект аппаратов Илизарова) и опыт его применения.

Наиболее общими, относительными противопоказаниями к несвободной костной пластике по Илизарову являются:

- 1) неудовлетворительное состояние кожи в области дефекта, в частности, наличие обширных, спаянных с костью рубцов;
- 2) выраженный остеопороз костных отломков;
- 3) короткие костные отломки;
- 4) размеры дефекта, превышающие 8–10 см;
- 5) фаза обострения хронического остеомиелита, гнойной инфекции;
- 6) недисциплинированность и психологическая неподготовленность больного к лечению данным методом.

## 7.2. Общие принципы операций

Успех лечения в значительной степени определяется возможностью реализации нижеследующих общих принципов, большая часть которых используется и при лечении методом Илизарова больных с переломами длинных трубчатых костей.

1. Проведение спиц вне сосудов и нервов с минимальной травматизацией сухожилий и мышц. Последнее имеет особо важное значение, так как спица, проведенная через мышцу или сухожилие, блокирует их движение, что может привести к развитию контрактур за несколько месяцев лечения. Отрицательное влияние спиц на сухожильно-мышечный аппарат проявляется в меньшей степени в зоне прикрепления мышц к костям, где степень смещения тканей при сокращении мышц относительно невелика. С другой стороны, в средней и особенно в нижней трети сегментов, где амплитуда смещения скользящих структур максимальна, роль проведенных через них спиц может быть особенно неблагоприятной.

2. Достаточная фиксация костных фрагментов достигается в классическом варианте проведением не менее двух спиц через промежуточный фрагмент и наложением на каждый костный отломок двух колец (по две спицы на каждое). При относительно коротком промежуточном фрагменте этот вариант фиксации является, как правило, наиболее удобным. Однако при длинном промежуточном фрагменте в ходе микродистракции возможно его угловое смещение в связи с натяжением прикрепляющихся к кости мышц, сухожилий и других анатомических образований. Более жесткая фикса-

ция промежуточного фрагмента может быть достигнута тремя основными путями (рис. 7.4–рис. 7.6): установкой дополнительного кольца, фиксацией дополнительной пары спиц на выносных планках, с помощью дополнительной спицы на одном кольце.

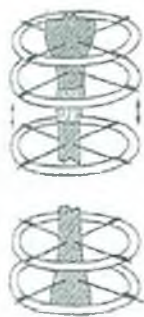


Рис. 7.4. Классический вариант установки колец аппарата Илизарова при несвободной костной пластике

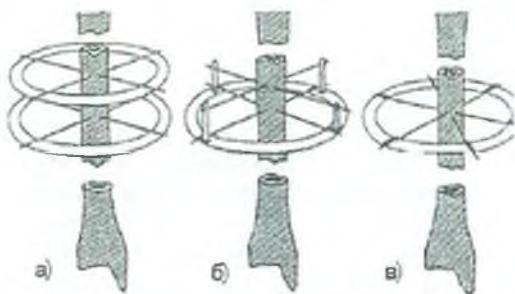


Рис. 7.5. Основные варианты стабильной фиксации относительно длинного промежуточного фрагмента: а – двумя парами спиц; б – дополнительной парой спиц на выносных планках; в – тремя спицами в одном кольце

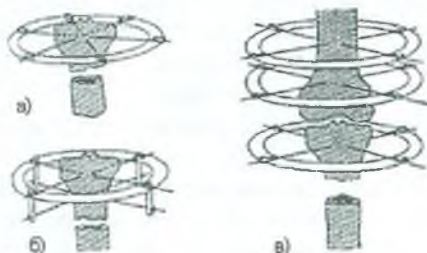


Рис. 7.6. Варианты фиксации короткого костного отломка: а – тремя спицами в одном кольце; б – дополнительной парой спиц на выносных планках; в – с обездвиживанием смежного сустава двумя дополнительными кольцами

Весьма трудной задачей является надежное обездвиживание коротких костных отломков, которые к тому же, как правило, остеопорозны. Их фиксация может быть усилена дополнительной третьей спицей, однако более надежными решениями являются фиксация второй пары спиц на выносных планках либо даже обездвиживание смежного сустава с

помощью двух дополнительных колец. Возможны и комбинации этих вариантов.

При постепенном ослаблении фиксированных в кольцах спиц для их натяжения можно осуществлять сближение (отдаление) колец, наложенных на один отломок.

3. Дозированная дистракция. Дистракцию начинают через 10–12 дней после остеотомии и проводят со скоростью 1 мм/сут дробно, за 4–6 приемов.

4. Нагрузка на конечность разрешается больному при отсутствии воспалительных изменений тканей в местах прохождения спиц. Ее благоприятное влияние проявляется в нескольких направлениях. Во-первых, предотвращается развитие остеопороза костных отломков. Во-вторых, обеспечиваются более быстрое образование и последующее созревание костного регенерата. В-третьих, улучшается функциональное состояние нервно-мышечной системы конечности. На заключительной стадии лечения при завершеном перемещении промежуточного костного фрагмента нагрузка на конечность может стать практически полной (ходьба с помощью трости).

5. Отсутствие натяжения кожи в местах выхода спиц во многом определяет отсутствие болевого синдрома и предупреждение развития инфекционных осложнений. Поэтому при перемещении промежуточного фрагмента и возникающем вследствие этого натяжении кожи необходимо ее надсечение под местной анестезией.

6. Регулярная санация кожи в местах выхода спиц проводится 1 раз в 2–3 дня; при необходимости – чаще, когда осуществляется смена смоченных в антисептических растворах марлевых шариков, располагающихся в местах прохождения спиц. Положительную защитную роль играют и глухие матерчатые чехлы, защищающие аппарат и кожу от загрязнения.

7. Проведение остеотомии костных отломков с максимальным сохранением питающих сосудов эндоста и периоста достигается использованием узких долот, с помощью которых из минимального доступа пересекают кортикальный слой кости по ее окружности примерно на 2/3. Затем, перемещая наложенные на отломки кольца, переводят краевой перелом в полный. Очень важно в момент образования перелома не допустить значительного смещения костных отломков, что позволяет в значительно большей степени со-

хранить в этой зоне надкостницу и кровоснабжение образовавшихся фрагментов (по сравнению с остеотомией, нанесенной пилой Джигли). Соответственно возрастает скорость образования (созревания) костного регенерата. Возможно проведение закрытой остеоклазии с помощью аппарата.

8. Использование двух и более остеотомий при значительном дефекте кости. Чем значительнее дефект кости, тем больше времени необходимо для формирования регенерата и его перестройки. Практическим хирургам хорошо известно правило: для замещения каждого сантиметра дефекта необходимо в среднем 1 мес. лечения. Вот почему при наличии длинного отломка можно выполнять две и даже три остеотомии, что позволяет значительно сократить период лечения.

*Основные варианты несвободной костной пластики по Илизарову.* Разнообразие вариантов повреждений определяет и различия в выборе конкретной методики несвободной костной пластики. Наиболее широко в клинической практике применяются следующие два варианта несвободной костной пластики по Илизарову. Резекция и одномоментная стыковка костных отломков с их последующим удлинением применяется при дефектах размерами не более 5–7 см в связи с тем, что сопутствующий сближению отломков эффект гофрирования мягких тканей может привести к нарушению питания последних, с одной стороны, и к значительному косметическому изъяну – с другой. Данная методика, как правило, показана при сочетании нарушения целостности (открытого перелома) кости с нагноением раны, концевым остеонекрозом (остеомиелитом) и дефектом мягких тканей. Резекция и чрескостный остеосинтез костных отломков в этих случаях позволяют путем заведомого укорочения сегмента создать условия для сращения перелома, закрыть обнаженные кости мягкими тканями и обеспечить основу для неосложненного заживления раны. В этом случае спустя 2–3 нед. после некрэктомии могут быть выполнены остеотомия костных отломков и их последующее удлинение.

Остеотомия и постепенное удлинение костных отломков путем перемещения промежуточных фрагментов используются при полном купировании всех явлений остеомиелита и значительной величине дефекта кости (более 5–8 см), когда одномоментное сближение костных отломков невозможно из-за эффекта гофрирования мягких тканей. После наложения аппарата и остеотомии костных отломков начинают мик-

родистракцию и постепенное перемещение промежуточных фрагментов навстречу друг другу. После достижения их контакта и сращения, а также созревания образовавшихся регенератов анатомическая длина и целостность кости восстанавливаются (рис. 7.7–рис. 7.9).



Рис. 7.7. Варианты проведения остеотомии при значительной величине дефекта трубчатой кости: а – при одинаковой длине костных отломков; б – при разной длине костных отломков

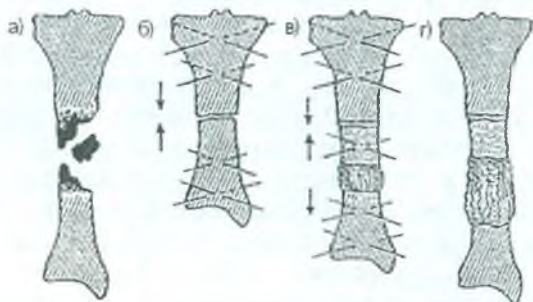
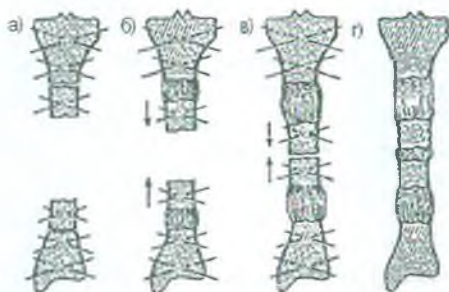


Рис. 7.8. Основные этапы несвободной костной пластики по Илизарову при одномоментной стыковке костных отломков и их последующем удлинении: а – до операции; б – сопоставление костных отломков после резекции их поражённых участков; в – остеотомия периферического отломка и микродистракции; г – после завершения лечения



*Рис. 7.9.* Основные этапы костной пластики по Илизарову при постепенном сближении двух промежуточных фрагментов: *а* – после наложения аппарата и остеотомии обоих отломков; *б* – начало сближения отломков; *в* – конец сближения костных отломков; *г* – после завершения лечения

При неудовлетворительном состоянии мягких тканей над костными отломками предварительно может быть осуществлена пересадка сложных лоскутов с последующей костной пластикой по одной из вышеприведенных схем. Важно подчеркнуть, что костная пластика по Илизарову является сложной пластической операцией, требующей хорошего знания этого метода и творческого подхода к лечению каждого больного. Наиболее часто вмешательства данного типа выполняются на голени, реже – на других сегментах. Однако во всех без исключения случаях эти операции индивидуальны. Они дают наилучшие результаты только в тех случаях, когда весь курс лечения проходит под наблюдением одного специалиста при условии, что больной дисциплинирован и делает все необходимое для достижения желаемого результата.

### **7.3. Исходы операций и осложнения**

Прежде всего исходы лечения ухудшаются с увеличением размеров замещающего дефекта и, соответственно, регенерата. Параллельно этому возрастает и продолжительность лечения, которая иногда может превышать 1 и даже 2 года. При длительном нахождении аппарата на конечности одной из проблем лечения является развитие воспаления мягких тканей в местах прохождения спиц. При отсутствии

должного наблюдения со стороны врача это может закончиться развитием остеомиелита, флегмоны и даже сепсиса. Другое осложнение – перелом регенерата при его значительной длине. Серьезным отрицательным последствием длительного ограничения функции находящейся в аппарате конечности является развитие тугоподвижности в смежных с дефектом суставах. Так, после устранения диафизарных дефектов бедренной кости почти закономерно развивается разгибательная контрактура коленного сустава, при дефекте большеберцовой кости – контрактура голеностопного сустава. Описано формирование аневризм и артериовенозных фистул вследствие ранения сосудов спицами или развития пролежня стенки сосуда.

**Приведём несколько примеров** успешного использования костной аутопластики с применением аппарата внешней фиксации.

Пациентка Ф. 9 лет; госпитализирована в клинику с острым гематогенным остеомиелитом бедренной кости, флегмоной бедра через три недели от начала заболевания. На момент госпитализации на рентгенограмме уже отмечался выраженный остеопороз (рис. 7.10).



Рис. 7.10. Рентгенограммы бедренной кости в двух проекциях (выраженный остеопороз кости)

Проведено лечение с комплексной интенсивной терапией в течение месяца. Выписана в удовлетворительном состоянии. Два месяца ходила на костылях. Спустя 8 месяцев от начала заболевания, младший брат во время игры прыгнул девочке на ногу, появились резкая боль, деформация в нижней трети правого бедра (рис. 7.11).





Рис. 7.11. Рентгенограммы бедренной кости в двух проекциях (патологический перелом на границе нижней и средней трети бедренной кости)

Вновь госпитализирована в отделение гнойной хирургии. Выставлен диагноз: Хронический остеомиелит правой бедренной кости с секвестрацией, патологический перелом в нижней трети и угловой деформацией.

Первым этапом пациенту произвели наложение скелетного вытяжения за верхнюю треть правой большеберцовой кости. Закрытая репозиция перелома бедра с устранением угловой деформации (рис. 7.12).



Рис. 7.12. Рентгенограммы бедренной кости в двух проекциях (наложено скелетное вытяжение за верхнюю треть правой большеберцовой кости)



Рис. 7.13. Рентгенограмма бедренной кости в боковой проекции. Наложен спице-стержневой шарнирный аппарат внешней фиксации на бедро-голень

Вторым этапом, через 3 недели выполнено хирургическое лечение: поднадкостничная резекция правой малоберцовой кости с забором костного трансплантата, санация патологического очага, некрсеквестрэктомия в нижней трети правой бедренной кости, аутокостная пластика дефекта диафиза нижней трети правой бедренной кости. Наложение спице-стержневого шарнирного аппарата внешней фиксации на правое бедро-голень (рис. 7.13).

Выписана с рекомендациями на медицинскую паузу. С целью улучшения трофики тканей, улучшения регенерации костной ткани девочке разрешено ходить с дозированной опорной нагрузкой на больную конечность (рис. 7.14).



Рис. 7.14. Внешний вид пациента с аппаратом внешней фиксации на бедре-голень

Спустя 6 месяцев с момента лечения произошла полная консолидацией патологического перелома в нижней трети бедренной кости с регенерацией костной ткани в метадиафизарном переходе. Аппарат внешней фиксации демонтирован (рис. 7.15).

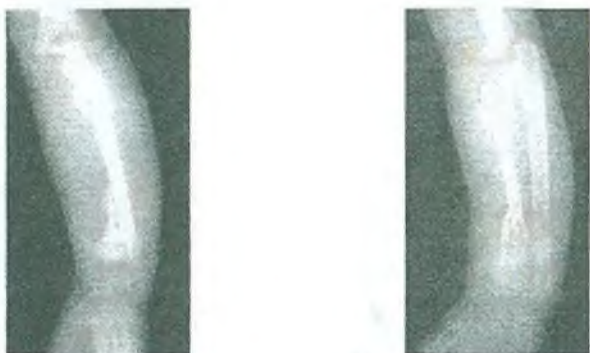


*Рис. 7.15.* Рентгенограммы бедренной кости в двух проекциях (консолидация патологического перелома в нижней трети бедренной кости с регенерацией костной ткани в метадиафизарном переходе)

Следующий пример: больная М. 2 г 10 мес. находилась на лечении в ЦРБ год назад с диагнозом: флегмона левого предплечья. После проведенного лечения выписана в удовлетворительном состоянии. Спустя 12 мес. вновь появился отек левого плеча, предплечья с переходом на кисть. Обратились вновь в ЦРБ, впервые выставлен диагноз: Острый гематогенный остеомиелит левой лучевой кости, параосальная флегмона. Проведено вскрытие флегмоны. Направлена в отделение общей хирургии ГБУЗ ИГОДКБ, госпитализирована в экстренном порядке. Выставлен диагноз: Хронический тотальный остеомиелит левой лучевой кости с секвестрацией диафиза. Свищевая форма (рис. 7.16; 7.17).



*Рис. 7.16.* Внешний вид пациента с хроническим тотальным остеомиелитом левой лучевой кости (свищевая форма)



*Рис. 7.17.* Рентгенограммы костей предплечья в двух проекциях с хроническим тотальным остеомиелитом левой лучевой кости с секвестрацией диафиза (свищевая форма)

После купирования острого гнойного воспаления мягких тканей проведена операция: санация патологического очага, некрсеквестрэктомия диафиза левой лучевой кости, поднадкостничная резекция левой малоберцовой кости с забором костного трансплантата (рис. 7.18).



а)



б)

*Рис. 7.18.* Рентгенограмма костей левого предплечья (а) и внешний вид раны после некрсеквестрэктомии диафиза левой лучевой кости, поднадкостничной резекции левой малоберцовой кости с забором костного трансплантата (б)

Аутокостная пластика диафиза лучевой кости с иммобилизацией и созданием условий для регенерации. Наложен

спице-стержневой аппарат внешней фиксации на левое предплечье (рис. 7.19).



а)



б)

Рис. 7.19. Внешний вид (а) и рентгенограмма костей левого предплечья пациента в двух проекциях после наложения спице-стержневого аппарата внешней фиксации на левое предплечье (б)

Послеоперационный период протекал гладко, раны зажили первичным натяжением, швы сняты на 13-е сутки. После проведенной комплексной консервативной терапии выписана.

Спустя три месяца по данным рентгенографии левого предплечья – формирование ложного сустава в области дистального метафиза лучевой кости (рис. 7.20).



Рис. 7.20. Рентгенограммы костей предплечья в двух проекциях (формирование ложного сустава в области дистального метафиза лучевой кости)



Рис. 7.21. Рентгенограммы костей предплечья в двух проекциях (полная консолидация с перестройкой трансплантата диафиза лучевой кости)

ное восстановление (рис. 7.22). Через 10 мес. с момента начала лечения, проведения акутокосной пластики у ребенка полное восстановление функции в локтевом и лучезапястном суставах.

Третий пример. Больной Т. 14 лет поступил в клинику в крайне тяжелом состоянии. Диагноз: Сепсис. Острый гематогенный остеомиелит правой плечевой кости, параосальная флегмона. Острый гнойный артрит правого плечевого сустава. Септическая пневмония.

Движения в плечевом и локтевом суставах резко ограничены, выраженная болезненность (рис. 7.23). На рентгенограмме двухсторонняя септическая пневмония, множество очаговых теней в виде «облачков» с тенденцией к слиянию, увеличенная в размере тень сердца.

Интенсивная терапия в условиях отделения ИТАР, дважды проведенные оперативные вмешательства привели к выздоровлению.

С целью улучшения васкуляризации и регенерации произведена транскутанная тунеллизация методиафизарной зоны нижней трети левой лучевой кости (зоны ложного сустава), создана компрессия в аппарате внешней фиксации. На контрольной рентгенограмме через 1,5 мес. отмечается полная консолидация с перестройкой трансплантата диафиза лучевой кости (рис. 7.21).

На контрольной рентгенограмме костей голени спустя 3 мес. от проведения поднадкостничной резекции малоберцовой кости отмечается её пол-



Рис. 7.22. Рентгенограмма костей голени (полное восстановление малоберцовой кости после поднадкостничной резекции)



а)



б)

Рис. 7.23. Внешний вид пациента (а) и обзорная рентгенограмма грудной клетки (б) в прямой проекции (двухсторонняя септическая пневмония)

На представленной рентгенограмме после удаления внутрикостной лаважной системы отмечаются фрезевые отверстия в метафизах верхней трети и нижней трети плечевой кости (рис. 7.24). На контрольной рентгенограмме через 1,5 мес. отмечаются деструктивные изменения диафиза плечевой кости с участками периостальной реакции, деструкция метафизарных зон с выраженным остеопорозом (рис. 7.25).



Рис. 7.24. Рентгенограмма плечевой кости в прямой проекции. Фрезевые отверстия в метафизах верхней трети и нижней трети плечевой кости



Рис. 7.25. Рентгенограмма плечевой кости в прямой проекции. Деструктивные изменения диафиза плечевой кости с участками периостальной реакции, деструкция метафизарных зон с выраженным остеопорозом

Через месяц после выписки из стационара в области послеоперационных рубцов дважды открывались гнойные свищи. Лечение амбулаторное. На контрольном осмотре в ЦРБ выявлены деструкция верхней трети правого плеча, патологический перелом (рис. 7.26).



Рис. 7.26. Рентгенограмма плечевой кости в прямой проекции (деструкция, патологический перелом верхней трети правого плеча)



Рис. 7.27. Рентгенограмма плечевой кости в прямой проекции (сформированный ложный сустав верхней трети правого плеча)

Родители привезли ребенка в клинику только через четыре месяца со сформированным ложным суставом (рис. 7.27).

Пациенту выполнена операция: Санация патологического очага, некрсеквестрэктомия верхней трети правой плечевой кости в зоне ложного сустава. Поднадкостничная резекция правой малоберцовой кости с забором костного трансплантата. Аутокостная пластика диафиза верхней трети правого плеча. Наложение спице-стержневого аппарата внешней фиксации на правое плечо с иммобилизацией плечевого сустава (рис. 7.28).

Спустя 8 мес. с момента проведения аутокостной пластики проведены демонтаж аппарата внешней фиксации, иммобилизация правого плеча плечедержателем (рис. 7.29). Получал комплексную консервативную терапию, направленную на улучшение трофики правой верхней конечности.



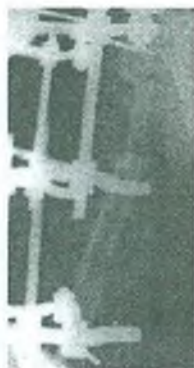


Рис. 7.28. Рентгенограмма плечевой кости в двух проекциях (наложен спице-стержневой аппарат внешней фиксации)

На контрольном осмотре через 1,5 года с момента начала реабилитационного хирургического лечения отмечается полная перестройка аутокостного трансплантата, S-образной деформацией диафиза плечевой кости при сохраненной общей оси. Деформирующий артрит плечевого сустава с подвывихом головки плеча (рис. 7.30). При этом клинически на фоне умеренной гипотрофии мышц плеча, ни укорочения правой верхней конечности, ни нарушений функции в плечевом локтевом суставе не отмечалось.



Рис. 7.29. Рентгенограмма плечевой кости в прямой проекции (иммобилизация правого плеча плечедержателем)



Рис. 7.30. Рентгенограмма плечевой кости в прямой проекции (деформирующий артрит плечевого сустава с подвывихом головки плеча)

Четвертый пример: пациент К. 3,2 года; в результате поздней диагностики и нерационального лечения развился

хронический остеомиелит лучевой кости с секвестрацией диафиза (рис. 7.31) и лучевой косорукостью (рис. 7.32).



*Рис. 7.31.* Рентгенограммы костей предплечья в двух проекциях (секвестрация диафиза, патологический перелом в верхней и нижней трети)

По данным рентгенографии процесс осложнен патологическим переломом в верхней трети и нижней трети (последний с угловым смещением).



*Рис. 7.32.* Внешний вид конечности с лучевой косорукостью



*Рис. 7.33.* Рентгенограмма костей голени после поднадкостничной резекции малоберцовой кости с забором костного трансплантата

Первым этапом проведена поднадкостничная резекция левой малоберцовой кости с забором костного трансплантата (рис. 7.34).

На втором этапе выполнены санация патологического очага, некрсеквестрэктомия диафиза левой лучевой кости.



*Рис. 7.34.* Внешний вид послеоперационной раны после некрсеквестрэктомии диафиза левой лучевой кости



*Рис. 7.35.* Внешний вид послеоперационной раны после наложения спице-стержневого аппарата внешней фиксации на левое предплечье

Аутокостная пластика диафиза лучевой кости. С целью иммобилизации сегмента левой верхней конечности наложено спице-стержневой аппарат внешней фиксации на левое предплечье (рис. 7.35).

Через три месяца демонтирован аппарат внешней фиксации, на этапе перестройки трансплантата произошло образование зоны ложного сустава и его перелом на границе средней трети и нижней трети лучевой кости (рис. 7.36).

Произведено повторное реконструктивно-пластическое оперативное вмешательство: резекция зоны ложного сустава с аутокостной пластикой дефекта лучевой кости трансплантатом из гребня большеберцовой кости, интрамедуллярный остеосинтез спицей Кишнера (рис. 7.37).

Как видно из рентгенограммы (рис. 7.38), уже через три месяца с момента забора трансплантата отмечается полное восстановление костной трубки малоберцовой кости.

Отдаленный результат спустя три года с момента заболевания удовлетворительный: движения в лучезапястном и локтевом суставах в полном объеме, обострений остеомиелита не отмечалось, лучевая косоруконость устранена, незначительная допустимая угловая деформация лучевой кости (рис. 7.39).



*Рис. 7.36.* Рентгенограмма костей предплечья в прямой проекции. образование зоны ложного сустава и его перелом на границе средней трети и нижней трети лучевой кости



*Рис. 7.37.* Рентгенограмма костей предплечья в прямой проекции. Аутокостная пластика дефекта лучевой кости трансплантатом из гребня большеберцовой кости, интрамедуллярный остеосинтез спицей Кишнера



*Рис. 7.38.* Рентгенограмма костей голени в прямой проекции. Полное восстановление костной трубки малоберцовой кости



*Рис. 7.39.* Рентгенограммы костей предплечья в двух проекциях. Незначительная допустимая угловая деформация лучевой кости

Пятый пример: пациент Ч. 6 лет; госпитализирован в клинику с диагнозом: Хронический гематогенный остеомиелит левой большеберцовой кости с дефектом диафиза (рис. 7.40).



Рис. 7.40. Рентгенограммы костей голени в двух проекциях. Дефект диафиза левой большеберцовой кости

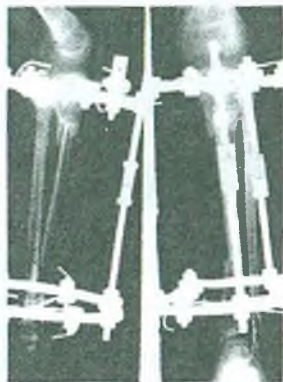


Рис. 7.41. Рентгенограммы костей голени в двух проекциях. Слабое образование костной мозоли в области синастозирования

Проведена операция – поднадкостничная резекция диафиза малоберцовой кости с забором аутокостного трансплантата, пластика им дефекта диафиза большой берцовой кости с иммобилизацией сегмента конечности аппаратом внешней фиксации.

Послеоперационные раны зажили первичным натяжением, швы сняты на 10-е сутки. Через три недели выполнена контрольная рентгенограмма (рис. 7.41). Состояние аутокостного трансплантата удовлетворительное. Отмечается слабое образование костной мозоли в области синастозирования. Выписан на лечебную паузу.

На контрольной рентгенограмме через 8 недель отмечаются признаки консолидации в метадиафизарных областях с обеих сторон трансплантата с его перестройкой (рис. 7.42, а). Через четыре месяца с момента проведенной аутокостной пластики аппарат внешней фиксации демонтирован (рис. 7.42, б).



Рис. 7.42. Рентгенограммы костей голени в двух проекциях до (а) и после демонтажа аппарата внешней фиксации (б). Признаки консолидации в метадиафизарных областях с обеих сторон трансплантата с его перестройкой

Спустя год с момента лечения отмечается полное восстановление костной структуры диафиза большеберцовой кости (рис. 7.43).



Рис. 7.43. Рентгенограммы костей голени в двух проекциях. Полное восстановление костной структуры диафиза большеберцовой кости

С рекомендациями выписан на медицинскую паузу. Клинически сохраняется умеренная гипотрофия мышц левой нижней конечности с незначительной вальгусной деформацией голени; движения в суставах в полном объеме (рис. 7.44).



а)



б)

Рис. 7.44. Внешний вид пациента (а); умеренная гипотрофия мышц левой нижней конечности с незначительной вальгусной деформацией голени (б)

Пациентка Р., 4 года; находилась на лечении в клинике с диагнозом: Сепсис, ОГО левого бедра, параосальная флегмона, левосторонняя септическая пневмония, осложненная гидротораксом. Полуторамесячное лечение закончилось выздоровлением. Выписана на лечебную паузу, но ортопедический охранительный режим не соблюдала, через месяц поступила в детское отделение ЦРБ с клиникой патологического перелома на фоне деструктивных остеомиелитических изменений, секвестрации диафиза бедренной кости (рис. 7.45).



Рис. 7.45. Рентгенограммы бедренной кости в двух проекциях. Патологический перелом на фоне деструктивных остеомиелитических изменений, секвестрации диафиза бедренной кости

Девочке выполнено оперативное вмешательство некр-секвестрэктомия с санацией параоссальных тканей иммобилизацией костных отломков в аппарате внешней фиксации (рис. 7.46).



а)



б)

Рис. 7.46. Рентгенограммы бедренной кости в двух проекциях после некрсеквестрэктомии с санацией параоссальных тканей (а), иммобилизацией костных отломков в аппарате внешней фиксации (б)

Проводилась комплексная консервативная терапия, направленная на улучшение трофики правого бедра. Девочка ходила с дозированной опорной нагрузкой на ногу. При этом движения в суставах сохранялись в полном объеме. На контрольной рентгенограмме через 2 мес. отмечается формирование костного регенерата между дистальным и проксимальным (секвестральная коробка) костными отломками (рис. 7.47).



Рис. 7.47. Рентгенограмма бедренной кости. Формирование костного регенерата между дистальным и проксимальным (секвестральная коробка) костными отломками



а)

б)

Рис. 7.48. Рентгенограммы бедренной кости в двух проекциях. Восстановление диафиза бедренной кости (а), его S-образная деформация (б)

Через 6 месяцев с начала лечения аппарат внешней фиксации демонтирован. На контрольной рентгенограмме



отмечается восстановление диафиза бедренной кости, его S-образная деформация (рис. 7.48).

Спустя 2 года на контрольной рентгенограмме отмечается восстановление косой структуры диафиза со значительным уменьшением его деформации (рис. 7.49).



Рис. 7.49. Рентгенограммы бедренной кости в двух проекциях. Восстановление костной структуры диафиза со значительным уменьшением его деформации



а)



б)

Рис. 7.50. Внешний вид пациента (а); движения в смежных суставах в полном объеме (б)

Клинически девочка полностью реабилитирована, движения в смежных суставах в полном объеме, укорочения конечности нет (рис. 7.50).

#### 7.4. Костная аллопластика

Пересадка костей, взятых от трупов, была одним из основных методов костной пластики на этапе ее развития, предшествующем распространению методов Илизарова и использованию кровоснабжаемых аутотрансплантатов. В клинической практике используют только пересадку некро-

воснабжаемых аллотрансплантатов, хотя в последние годы появились сообщения об экспериментальной пересадке и кровоснабжаемых аллокомплексов тканей.

*Пересадка некровоснабжаемых аллотрансплантатов.* В настоящее время основными показаниями к использованию аллокости являются:

1) краевые и неполные дефекты кости без существенного снижения ее механической прочности;

2) значительные по величине дефекты кости, когда основного пластического материала – аутокости – недостаточно. В этом случае используют комбинацию ауто- и аллотрансплантатов;

3) тотальные дефекты суставных концов костей, когда массивный аллотрансплантат является протезом биологического происхождения.



Рис. 7.51. Пластика по типу «вязанки хвороста»

Во всех случаях аллотрансплантаты используют лишь при отсутствии активной раневой инфекции (в фазе полной ремиссии) и при хорошем кровоснабжении воспринимающего ложа. При пломбировке костных полостей для ускорения процессов резорбции и замещения аллотрансплантатов новообразованной костью используют пластический материал в виде костной стружки или «вязанки хвороста» (рис. 7.51).

*Пересадка кровоснабжаемых аллотрансплантатов.* В настоящий момент пересадка кровоснабжаемых ауто-трансплантатов не используется. Как показали экспериментальные исследования, у кровоснабжаемого аллотрансплантата присутствуют явления тканевой несовместимости, которые проявляются не в костных структурах, а прежде всего в сосудах трансплантата. Они заключаются в клеточной инфильтрации стенки, отеке интимы и меди, сопровождающихся сужением просвета сосуда. В сочетании с повреждением клеток эндотелия это приводит к тромбозу сосудов и тем

раньше, чем меньше их калибр. В результате нарушения связей между пери- и эндостальными сосудами появляются очаги расстройств микроциркуляции, в которых происходит гибель клеток. Таким образом, пока пересадка аллокости в условиях клиники не может считаться перспективной (хотя технически она вполне осуществима) не столько из-за реакции на кость, сколько из-за быстро развивающихся альтернативных изменений в сосудах трансплантата. При этом механизм гибели костных элементов остается неясен: возможны гибель клеток из-за ишемии, вызванной нарушениями микроциркуляции, и прямая альтерация клеточных элементов из-за иммунного конфликта. Использование иммуносупрессии (циклоsporина А) позволяет заметно продлить жизнеспособность алло-трансплантата, особенно при благоприятных генетических взаимоотношениях с тканями реципиента. При этом отмечается реиннервация пересаженных тканей. Однако ввиду подавления иммунной системы реципиента, недостаточного клинического опыта в применении данный метод не используется при лечении хронического остеомиелита, так как имеется высокий риск обострения процесса.

*Свободная пересадка надкостницы.* По данным ряда хирургов свободная пересадка и реваскуляризация надкостницы улучшают репаративные процессы при ложных суставах и дефектах костей. Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что лоскуты периоста, взятые из разных анатомических областей, могут иметь различную остеогенетическую активность. Есть сведения о том, что мышечно-периостальные комплексы тканей оказывают более сильное остеогенетическое действие, чем фасциально-периостальные. При этом образование кости происходит независимо от фактора нагрузки. В условиях клиники в качестве пластического материала может быть использован лоскут надкостницы с внутренней поверхности крыла подвздошной кости, взятый вместе с покрывающими ее мышцами на глубоких огибающих подвздошную кость сосудах. Другой легко доступный источник – надкостница дистального отдела лучевой кости, взятая на лучевом сосудистом пучке.

*Брефотрансплантация.* Несколько обособленно стоит применение брефотрансплантатов: являясь прежде всего чужеродной тканью, они не оказывают существенной антигенной нагрузки на организм реципиента, что, в свою очередь, благоприятствует более гладкому послеоперационному

течению, чем при применении аллотрансплантатов, однако не следует забывать о двух важных аспектах: пересаженная кость всё равно обречена на деструкцию и постепенное замещение собственной тканью и количество исходного материала ограничено.

В настоящее время используются два основных способа пластики обширных костных полостей: интрамедуллярное помещение длинных трубчатых костей плода с упором их концов друг в друга и в оставшиеся стенки костной трубки (недостаток – длительная облитерация костномозгового канала) и экстремедуллярная пластика пластинками свода черепа. Сроки перестройки трансплантата – от 6 мес. до 1,5 лет.

В Самарканском медицинском институте А.М. Шамсиев и соавт. провели комплексную оценку эффективности использования брефопластики при лечении хронического остеомиелита у детей. Первую группу составили 100 больных, которым операция секвестрнекрэктомия проводилась по общепринятой методике. Хирургическое лечение имело радикальный характер с иссечением гнойных свищей. После остеотомии удалялись из костного сегмента интраоперационно обнаруженные все нежизнеспособные ткани и инфицированные грануляции. Множественные воспалительные очаги костномозгового канала санировались одномоментно. Пластику остаточной костной полости проводили по Шеде (кровяным сгустком с антибиотиками). В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная, десенсибилизирующая общеукрепляющая терапия. Местно больные получали физические методы лечения (УВЧ). При развитии послеоперационных гнойных осложнений проводилось их местное лечение.

Во вторую группу вошли 29 больных, которым послеоперационный костный дефект заполнялся деминерализованным аллокостным трансплантатом (ДАКТ) в виде нарезанных мелких кусочков размерами до 1 см и порошком антибиотика в зависимости от чувствительности. Общее и местное лечение до и после операции проводилось аналогично первой группе.

В третью группу вошли 65 больных, которым в качестве пластического материала для заполнения послеоперационного костного дефекта применялся разработанный деминерализованный костный брефотрансплантат (ДКБТ) в виде нарезанных мелких кусочков размерами до 0,5 см с порошком антибиотика в зависимости от чувствительности. Общая и местная терапия были идентичны терапии больным первой группы.

Результаты, полученные при лечении больных с хроническим гематогенным остеомиелитом (ХГО), показали, что нормализация температуры тела больных первой группы наступала в среднем через  $2,4 \pm 0,1$  дня, во второй и третьей группах этот показатель достоверно повышался до  $3,6 \pm 0,2$  и  $4,9 \pm 0,2$  дня соответственно. Отеки мягких тканей в зоне послеоперационной раны в первой и второй группах держались соответственно  $3,6 \pm 0,2$  и  $4,0 \pm 0,1$  дня, тогда как в третьей группе они сохранялись до  $5,3 \pm 0,1$  дня. Заживление раны первичным натяжением при традиционном лечении наступило лишь в 65 % случаев, тогда как во второй и третьей группах оно отмечалось в 83 и 90 % соответственно. Швы из ран в третьей группе были сняты в среднем на  $10,8 \pm 0,2$  сутки, тогда как во второй и первой группах –  $11,2 \pm 0,3$  и  $12,3 \pm 0,2$  на сутки соответственно. Сроки пребывания больного в стационаре интегрально отражают эффективность лечения заболевания в клинических группах и достоверно снижаются в третьей группе:  $21,4 \pm 0,6$  дня против  $29,2 \pm 1,9$  и  $28,5 \pm 2,5$  дней в первой ( $p < 0,001$ ) и второй ( $p < 0,02$ ) группах соответственно.

Состояние системы АИР изучено у 99 больных с ХГО в возрасте от 3 до 15 лет. Контрольную группу составили иммунологические показатели 45 практически здоровых детей. Перечисленные исследования проводились больному при поступлении и перед выпиской из стационара. Результаты исследования показателей системы АИР у больных с ХГО перед операцией показали, что у них по сравнению со здоровыми процесс протекает с резким угнетением ( $p < 0,001$ ) Т-лимфоцитов ( $43,4 \pm 1,6$  %), Т-хелперов ( $30,4 \pm 1,5$  %) и снижением количества нейтрофильных фагоцитов ( $45,2 \pm 2,6$  %). Это свидетельствует о значительном угнетении АИР организма у больных детей с ХГО. Исходные показатели во всех трех группах существенно не отличались. Однако у больных третьей группы при исследовании перед выпиской из стационара отмечалось достоверное ( $p < 0,001$ ) повышение количества Т-лимфоцитов (с  $44,6 \pm 0,9$  до  $49,2 \pm 1,1$  %), Т-хелперов (с  $30,9 \pm 0,9$  до  $35,7 \pm 1,0$  %) и фагоцитов (с  $43,7 \pm 0,9$  до  $51,08 \pm 1,4$  %). Восстановление показателей АИР организма в третьей группе происходило в более короткие сроки, о чем свидетельствует разница проведенных койко-дней.

Такая же закономерность отмечена при анализе ПТК. При исследовании ПТК до операции отмечалось с высокой достоверностью ( $p < 0,001$ ) повышение показателей во всех трех группах (1-я группа  $43,7 \pm 0,57$  ед.; 2-я группа

45,1±0,85 ед.; 3-я группа 45,5±0,48 % ед.) по сравнению с нормой (28,2±0,5 ед.). В послеоперационном периоде ПТК постепенно приближались к нормальным. И хотя отмечается одинаковая нормализация ПТК во всех трех группах перед выпиской, следует подчеркнуть, что в первой группе такая нормализация наступила за 29,2±1,9 дней, во второй группе – за 28,5±2,5 дней, а в третьей группе – за 21,4±0,6 дней, то есть на 7,8 дней раньше.

Анализ непосредственных результатов лечения с учетом клинических данных, ПТК и АИР организма подтверждает, что пластика постостеомиелитических полостей с ДКБТ является эффективным способом лечения ХГО у детей.

Ближайшие результаты лечения ХГО изучены у всех 194 больных в сроки от 1 мес. до года после выписки из стационара, что позволило провести сравнительную характеристику примененных способов лечения. Критериями сравнения были избраны частота обострений, возникновение свищей и рецидивов заболевания.

Наибольшее количество осложнений в ближайшие сроки после операции и выписки больных из стационара отмечено в первой группе, где обострение наблюдалось у 19 (19 %) больных, рецидив заболевания – у 14 (14 %). Во второй группе отмечалось некоторое снижение обострений (17,2 %) и рецидива (6,9 %) заболевания. Указанные осложнения значительно снизились у больных третьей группы: обострения – у 7 (10,7 %) больных, рецидив – у 2 (3 %). Частота возникновения гнойных свищей отмечалась в два раза меньше у больных третьей группы (16,8 %) по сравнению с больными первой группы (34 %) и в полтора раза реже, чем во второй группе (27,5 %). Из 34 больных первой группы у 20 (60 %) и из 8 больных второй группы у 6 (75 %) свищи облитерировались в течение 1–6 мес. В то же время за этот период из 11 детей третьей группы у 9 (81,8 %) происходила облитерация свищей. У остальных больных с рецидивами заболевания свищи не облитерировались. Все больные с рецидивом заболевания через 6–12 мес. после первой операции повторно оперировались.

Ближайшие результаты лечения оценивались по трехбалльной системе. Хорошим результатом считали неосложненное течение послеоперационного периода, заживление раны первичным натяжением, отсутствие обострений и рецидивов. Удовлетворительным результатом считали, когда

после выписки из стационара возникали обострения в виде инфильтрации и нагноения раны, возникновение свищей, которые имели кратковременный и поверхностный характер и не распространялись на кость. Свищи у этих больных облитерировались в течение 1–6 месяцев после консервативного лечения. Неудовлетворительным результатом считали случаи, когда у пациентов после выписки из стационара вновь сформировались гнойные свищи и на рентгенограммах сохранились изменения, характерные для рецидива остеомиелитического процесса. Наибольшее количество хороших результатов получено у больных третьей группы (86,3 %) по сравнению с больными первой (67 %) и второй (75,9 %) групп. Удовлетворительных результатов в первой и второй группах было 19 и 17,2 % соответственно; в третьей (основной) группе их было 10,7 %. Процент неудовлетворительных результатов в основной группе было намного меньше (3 %), чем в первой (14 %) и второй (6,9 %) группах.

Ближайшие результаты свидетельствуют, что использование предложенного нового способа хирургического лечения ХГО у детей улучшает результаты лечения и уменьшает частоту рецидивов заболевания.

Отдаленные результаты лечения изучены в сроки от 1 года до 8 лет у 178 (92 %) из 194 больных с ХГО, в том числе у 91 (91 %) больного первой группы, у 29 (100 %) больных второй группы и 58 (89,2 %) больных третьей группы. Исходы лечения прослежены в сроки 1–2 года у 44 %, 3–5 лет – у 40 % и 6–8 лет – у 16 % больных.

Для объективной оценки эффективности результатов лечения у 32 больных в возрасте от 5 до 15 лет проведено 70 исследований радиоизотопным методом, который по своей информативности заметно превосходит клинико-рентгенологические методы и может быть использован как объективный критерий излечения детей от ХГО.

Радиоизотопный метод исследования показал, что до операции уровень накопления радиофармпрепаратов (РФП) в эпицентре очага деструкции и в зоне интереса равнялся  $135,8 \pm 13,8$  и  $102,2 \pm 4,1$  % соответственно. После операции (через 1–2 недели) процент накопления РФП имел тенденцию к увеличению при обоих методах пластики остаточной полости, что, возможно, связано с оперативной травмой, характером пластического материала и реакцией на него организма. Характеризуя отдаленные результаты лечения боль-

ных с ХГО, по данным радиоизотопных исследований можно отметить, что в целом они оказались лучше в основной, третьей группе. При анализе отдаленных результатов было установлено, что через 1–1,5 года после операции процент накопления РФП у больных основной группы значительно снижается в эпицентре очага деструкции ( $33,1 \pm 4,7\%$ ) и в зоне интереса ( $26,6 \pm 9,6\%$ ) по сравнению с показателями первой группы ( $p < 0,001$ ). Этот факт свидетельствует о благоприятном исходе ХГО (выздоровление) у больных третьей группы. И, наоборот, у больных первой группы уровень накопления РФП в эпицентре очага деструкции ( $62,8 \pm 8,5\%$ ) и в зоне интереса ( $34,9 \pm 9,7\%$ ) даже через 1,5–3 года остается повышенным и не приближается к показателям здоровой кости.

Оценку отдаленных результатов лечения проводили по трехбалльной системе. За основу брали имеющиеся в литературе схемы с некоторыми изменениями. К хорошим результатам отнесли клинико-рентгенологическое восстановление костной структуры и костномозгового канала, нормализацию функции конечности и её опорной функции после операции и реабилитационного лечения при отсутствии болей и рецидивов. Удовлетворительным результатом считали отсутствие болей, свищей, обострений и рецидивов заболевания. Допускались небольшие ограничения движений в суставах, укорочение конечности до 3 см и субъективно – периодические локальные боли, возникающие на изменения погоды. К неудовлетворительным результатам отнесли наличие рецидивов остеомиелита и возникновение ортопедических осложнений: анкилозы, ложные суставы, деформации и укорочение конечности более 3 см с выраженным нарушением функции.

Хорошие результаты у больных основной группы были получены в 82,9 % случаев, а у больных первой и второй групп – только в 69,2 и 72,4 % случаев соответственно. Удовлетворительных результатов в основной группе было 12 %, в первой и второй группах – 17,5 и 17,2 % соответственно. Число неудовлетворительных результатов в основной группе было значительно меньше (5,1 %), чем в первой (14,3 %) и второй (10,3 %) группах.

Таким образом, применение предложенного нового способа лечения ХГО позволяет заметно снизить количество послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания, сократить сроки пребывания больных в стационаре и увели-



чить процент выздоровления детей. Внедрение разработанного способа, благодаря простоте и общедоступности, позволяет обеспечить лечебные учреждения, занимающиеся лечением ХГО, костнопластическим материалом.

*Использование возможностей костного мозга.* С целью лечения ортопедических осложнений хронического остеомиелита (укорочение, формирование ложного сустава, патологический перелом и т.д.) на базе детского хирургического отделения МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва) разработан метод лечения с использованием костномозгового аутотрансплантата. Осуществляется открытым и закрытым способами.

*Открытый способ* выполняется посредством хирургической операции: рассекают послойно мягкие ткани. Выделяют область дефекта костной ткани. Производятся санация раны, очищение костных фрагментов от грануляций и рубцовой ткани. При наличии ложного сустава производится резекция. В обоих фрагментах кости ближе к зоне дефекта толстой иглой Киршнера или тонким сверлом создаются костные каналы диаметром 1–2 мм в количестве 3–5 см<sup>2</sup> в различных направлениях, в которые вводится костный мозг, взятый во время этой же операции из крыла подвздошной кости, пяточной кости, метафиза бедра и др. Дополнительно костный мозг вводится и в область дефекта вне костной ткани. В целом для операции необходимо от 5 до 30 см<sup>2</sup> костномозгового пунктата в зависимости от размера дефекта. Операция заканчивается иммобилизацией конечности циркулярной гипсовой повязкой или аппаратом Илизарова. Рентген-контроль – на следующий день.

*Закрытый способ* выполняется без рассечения мягких тканей. Остеоперфорации (каналы) формируются чрескожно спицей Киршнера с введением по ней иглы, через которую по извлечению спицы в проделанный канал вводится костномозговой пунктат. Иммобилизация проводится циркулярной гипсовой повязкой.

*Использование синтетических пломбировочных материалов.* Наряду с биологическими имплантатами все чаще для заполнения костной полости используют искусственные материалы. Наибольшее внимание в группе синтетических материалов заслуживают композитные материалы на основе фосфатов кальция (гидроксиапатит). Гидроксиапатит представляет собой аналог минерального вещества кости млекопитающих, что обуславливает его иммунную совместимость

и биологическую активность. Экспериментальные и клинические исследования позволили сделать вывод, что данный материал имеет как остеокондуктивные, так и остеоиндуктивные свойства. В настоящее время гидроксиапатит используется в чистом виде и в различных комбинациях. Существует множество синтетических имплантатов:

препарат Остим – синтетический гидроксиапатит ультравысокой дисперсности в виде пасты; препарат Хронос – гранулы бета-трикальций-фосфатной керамики; препарат Церасорб – гранулы трикальций-фосфатной керамики; препарат КоллапАн.

Для лечения пациентов с хроническим остеомиелитом различного происхождения наиболее эффективным является препарат КоллапАн, состоящий из искусственного гидроксиапатита, коллагена и антибиотиков (линкомицина). Основное преимущество, отличающее данный материал от других имплантатов, состоит в том, что все его составляющие утилизируются в организме пациента, то есть биodeградируют, создавая при этом необходимые условия для подавления бактериальной активности и усиления репарации костной ткани в области дефекта кости.

Так как происходит пропитывание кровью гранул имплантата и увеличение их в объеме, то при замещении дефекта кости используется такое количество гранул, чтобы заполнить  $2/3$  полости (рис. 7.52).



Рис. 7.52. Интраоперационно: заполнение пострезекционного дефекта гранулами препарата КоллапАн

Лечение очагов хронического воспаления труднодоступной локализации, расположенных вблизи зон роста осуществляется под контролем компьютерной томографии (КТ). Метод внутриочагового введения Коллапан-геля включает несколько этапов: диагностическое КТ-сканирование срезами, шаг и толщина которых варьируются от протяжен-

ности патологического процесса (5–10 мм), что позволяет определить топографо-анатомические взаимоотношения очага, выбор среза, оптимального с точки зрения выраженности рентгенологических признаков заболевания и минимальной травматичности вмешательства (рис. 7.53). Затем закрепляют на выбранном уровне рентгенконтрастные маркеры и повторно сканируют для уточнения наиболее удобного положения трепана: расчёт точки его введения, угла наклона и глубины проникновения.

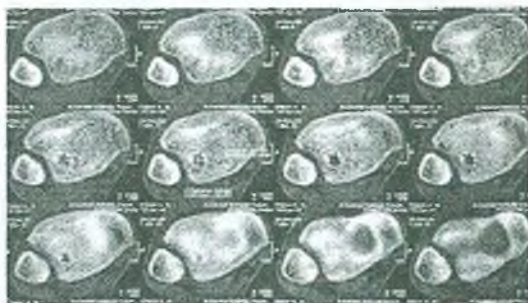


Рис. 7.53. КТ пациента с абсцессом Броди дистального эпифиза правой большеберцовой кости

Трепан вводится чрескожно под общим обезболиванием непосредственно в интересующий участок патологического очага. Контроль за месторасположением инструмента в операционном поле обеспечивается серией томограмм, производимых на уровне конца трепана: промежуточная томограмма с определением его хода в мягких тканях, затем вторая промежуточная томограмма при достижении кости – для подтверждения правильности точки контакта с костью. После этого трепан продвигают вращательными движениями внутрь очага поражения до достижения расчетной глубины, затем производят томограмму, документирующую расположение трепана в патологическом очаге (рис. 7.54). Потом стилет трепана удаляется и осуществляется введение Коллапан-геля с антибиотиком широкого спектра действия (рис. 7.55). Далее выполняется контрольное сканирование для оценки состояния области поражения. Полная перестройка имплантата – от 9 мес. до 1,5 лет.



*Рис. 7.54.* Тот же пациент: трепан расположен точно в очаге поражения



*Рис. 7.55.* Тот же пациент: внешний вид трепана с присоединенным шприцем КоллапАн-геля

Таким образом, хронический гематогенный остеомиелит является частым исходом несвоевременно диагностированного и нерационально леченного острого воспалительного процесса в кости у детей. Лечение хронического остеомиелита представляет большие сложности: нет одного «золотого стандарта» для этого. У каждого ребенка в зависимости от возраста, вида пораженной кости, распространенности процесса по кости, наличия других осложнений со стороны кости и прилегающих суставов следует выбирать «свой», наиболее оптимальный метод. Лечение хронического остеомиелита должно проводиться в крупных лечебных профильных учреждениях, имеющих большой опыт работы с данной патологией.

## Заключение

Острый гематогенный остеомиелит у детей остаётся одним из наиболее тяжёлых гнойно-септических заболеваний. Значимое улучшение результатов лечения, профилактики инвалидности и летальных исходов напрямую зависит от ранней диагностики и рационального лечения.

В процессе диагностики острого гематогенного остеомиелита определяющими являются клинические знания врача, его умение интерпретировать симптомы заболевания, своевременно и правильно определять тактику и стратегию лечения.

Вероятно, уже на уровне высших учебных медицинских учреждений следует больше внимания уделять этому заболеванию, формировать настороженность у врачей-интернов и ординаторов, чаще обсуждать вопросы диагностики и лечения остеомиелита в программе региональных, так и всероссийских конференций и симпозиумов, проводить клинические разборы ошибок диагностики и лечения этого заболевания.

Качество оказания медицинской помощи при остром гематогенном остеомиелите в определённой степени может служить индикатором уровня развития детской хирургии в регионе.

## Перечень библиографических ссылок

1. *Абаев Ю.К.* Гематогенный остеомиелит грудины и ребер у детей раннего возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2003. №3. С.51–54.

2. *Абаев Ю.К.* Хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит в детском возрасте // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2010. № 2. С. 118–120.

3. *Аболина Т.Б.* Роль плазменного и клетчатого фибринолиза в прогнозе клинического течения и исходов ОГО длинных трубчатых костей у новорожденных и детей грудного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ленинград, 1991. 24 с.

4. *Абушкин И.А.* Совершенствование диагностики и улучшение результатов лечения острых гнойно-воспалительных заболеваний и гнойных послеоперационных осложнений у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Уфа, 2003. 33 с.

5. *Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б.* Гематогенный остеомиелит. М.: Медицина, 1998. 288 с.

6. *Альхимович В.Н.* Эффективность хирургического лечения и его организация при остром гематогенном остеомиелите длинных трубчатых костей у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ленинград, 1988. 45 с.

7. *Аманов А.И.* Хирургическое лечение хронического гематогенного остеомиелита у детей: дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2004. 130 с.

8. *Андреева В.Ф., Бекзаян Г.Р.* Дифференциальная рентгендиагностика остеомиелита позвоночника // Вестник рентгенологии и радиологии. 1988. № 6. С. 68–73.

9. *Аюпов Р.Х.* Лечение остеомиелита у детей // Детская хирургия. 2000. №6. С. 15–18.

10. *Баиров Г.А., Рошаль Л.М.* Гнойная хирургия детей: рук. для врачей. Ленинград: Медицина, 1991. 272 с.

11. *Беляев М.К., Прокопенко Ю.Д., Федоров К.К.* Остеомиелит позвоночника у детей // Детская хирургия. 2006. №1. С. 39–42.

12. *Бережной В.И., Горячев В.В., Ротарь В.И.* Опыт лечения септико-пиемической формы острого гематогенного остеомиелита у детей с использованием внутриартериальных инфузий антибиотиков // Клиническая хирургия. 1985. № 6. С.46–48.

13. Богоносков, А.Ю., Стальмахович В.Н., Лоншаков Б.В. Новый подход к лечению острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости // Остеомиелит у детей: тез. докл. Рос. симп. по дет. хирургии. Ижевск, 2006. С. 34–36.
14. Боровик П.И., Трошков А.А. Лечение септикопиемических форм острого гематогенного остеомиелита у детей с применением димексида и гипербарической оксигенации // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1981. №7. С.94–96.
15. Бушмелев В.А. Эволюция взглядов на хирургические вмешательства при гематогенном остеомиелите // Диагностика и лечение гематогенного остеомиелита: сб. науч. тр. межрегион. науч.-практ. конф. Ижевск, 2000. С. 18-26.
16. Бушмелев В.А., Стрелков Н.С. Острый гематогенный остеомиелит у детей. Ижевск: Экспертиза, 2000. 62 с.
17. Васильев А.И. Спиральная компьютерная томография в диагностике остеомиелита // Вестник рентгенологии и радиологии. 2003. № 6. С. 44–49.
18. Венгеровский И.С. Остеомиелит у детей. М.: Медицина, 1964. 271 с.
19. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. СПб.: БИНОМ, 2000. 704 с.
20. Волколуп В. И. О хирургическом лечении воспалительных заболеваний позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование. 1979. № 12. С. 28–30.
21. Гаркавенко Ю.Е., Поздеев А.П. Хирургическая коррекция последствий перенесенного острого гематогенного остеомиелита нижних конечностей у детей // Остеомиелит у детей: тез. докл. Рос. симп. по дет. хирургии с междунар. участием. Ижевск, 2006. С. 57–59.
22. Гордеева И.П., Иванова М.Н. Определение степени интоксикации у детей с хирургическими гнойно-септическими заболеваниями // Хирургия. 1988. № 8. С. 27–29.
23. Грановская Н.Н., Мазурова В.К. Клинико-рентгенологическая диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей // Клиническая рентгенология и радиология. Киев, 1984. № 16. С.27-30.
24. Гринберг Л.М., Руднов В.А. Сепсис и теория системной воспалительной реакции: попытка клинико-морфологического консенсуса // Архив патологии. 2007. №4. С. 56–59.
25. Гринев М.В. Гринев М.В. Остеомиелит. Л.: Медицина, 1977. 151 с.

26. *Губов Ю.П.* Современные аспекты острого гематогенного остеомиелита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1984. 30 с.

27. *Державин, В.М.* Эпифизарный остеомиелит у детей. М.: Медицина, 1965. 175 с.

28. *Егоров Л.М., Мешков М.В.* Дезинтоксикационная иммунотерапия детей с гнойно-хирургическими заболеваниями // Сб. науч. тр. М., 1993. С. 92–96.

29. *Ерекешов А.Е., Разумов А.А.* Опыт лечения деструктивных пневмоний при остром гематогенном остеомиелите // Остеомиелит у детей: тез. докл. Рос. симп. по дет. хирургии с междунар. участием. Ижевск, 2006. С. 94–96.

30. *Зуй И.А.* Внутриочаговая антибиотикотерапия с учетом регионарного кровотока в комплексном лечении острого гематогенного остеомиелита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1983. 16 с.

31. *Каркашин В.Н.* Множественный гематогенный остеомиелит у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Кемерово, 1975. 23 с.

32. *Катько В.А.* Ранняя диагностика и закрытый промывной дренаж в комплексном лечении гематогенного остеомиелита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1983. 24 с.

33. *Коваленко А.Е., Останин Ю.М.* Особенности клинического течения септикопиемической формы острого гематогенного остеомиелита у детей // Гнойно-воспалительные заболевания у детей. Новосибирск, 1981. С. 28–33.

34. *Коваль А.Н.* Гематогенный остеомиелит длинных трубчатых костей у лиц молодого возраста: обзор // Вестник хирургии. 2008. №5. С. 114–118.

35. *Кононов В.С., Султаналиева А.С.* Лечение гематогенного остеомиелита у новорожденных // Хирургия. 1993. №8. С. 62–66.

36. *Красовская В.П.* Острый гематогенный остеомиелит у детей // Научно-практический сборник. Красноярск, 1978. С. 64–75.

37. *Крочек И.В.* Ранняя диагностика, активная хирургическая тактика и иммунокоррекция у детей с острым гематогенным остеомиелитом: дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 1997. 165 с.

38. *Крочек И.В., Крашенникова Е.А., Привалов В.А.* Нарушение иммунного гомеостаза у детей с острым гемато-



генным остеомиелитом // Актуальные вопросы клинической медицины. Челябинск, 1996. С. 146-147.

39. Кудрявцев, В.А. Острый гематогенный остеомиелит позвоночника у детей // Вестник хирургии. 1982. № 5. С. 93-96.

40. Лоншаков Б.В., Богоносков А.Ю., Дюков А.А. Метод лечения острого гематогенного остеомиелита шейки бедренной кости // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы V Рос. конгр. М., 2006. С. 386.

41. Лысов А. В. Патогенетическое обоснование и результаты применения щадящих методов хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1992. 34 с.

42. Лыткин М.И., Костин Э.Д. Септический шок. Ленинград: Медицина, 1990. 240 с.

43. Маремкулов В.Х., Мизаушев Б.А. Гематогенный остеомиелит у детей раннего возраста // Сб. науч. тр. Нальчик, 1993. С. 118-120.

44. Машков А.Е. Обоснование комплексного лечения осложненных форм гнойно-септических заболеваний у детей: дис. ... д-ра мед. наук. М., 1998. 341 с.

45. Миронов В.Ф., Левинин А.Ф. Результаты лечения септикопиемической формы острого гематогенного остеомиелита у детей // Гнойно-воспалительные заболевания у детей. Новосибирск, 1981. С. 60-63.

46. Миронов П.И. Закономерности формирования и интенсивная терапия мультиорганной дисфункции при хирургической инфекции у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Уфа, 1998. 48 с.

47. Момынкулов А.О. Ранняя диагностика и хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Алматы, 2001. 26 с.

48. Морозова О.Л., Чеснокова Н.П. Острый гематогенный остеомиелит у детей: этиология и факторы риска // Саратовский научно-медицинский вестник. 2004. №1 (4). С. 40-46.

49. Османова Э.М. Осложненные формы острого гематогенного остеомиелита трубчатых костей у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ленинград, 1985. 22 с.

50. Пардаев А.У. Лечение детей, больных острым гематогенным остеомиелитом с использованием метода закрытой

дозированной фракционной перфузии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 1993. 20 с.

51. *Переслыцких П.Ф.* Экспериментально-теоретические аспекты патогенеза гематогенного остеомиелита. Иркутск: НИИТО, 1993. 146 с.

52. *Поздеев А.П., Базаров Р.А.* Хирургическое лечение детей с последствиями острого гематогенного остеомиелита плечевой кости // Вестник хирургии. Санкт-Петербург, 2003. №2. С. 49–54.

53. *Прутовых Н.Н., Коваленко Е.А., Останин Ю.М.* Септико-пиемическая форма острого гематогенного остеомиелита у детей // Хирургия. 1980. №11. С. 52–56.

54. *Рахимов С.Р.* Остеомиелит у детей. Ташкент: Медицина, 1988. 128 с.

55. *Рахимова Г.Н.* Эффективность иммунокоррекции при хирургическом лечении острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 1996. 18 с.

56. *Ревенко А.В.* Выбор метода хирургической санации очага поражения с учетом коррекции расстройств гемостаза при остром остеомиелите у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1989. 24 с.

57. *Руднев В.И.* Ранняя диагностика и комплексное этиопатогенетическое лечение септико-пиемической формы острого гематогенного остеомиелита у детей: дис. ... канд. мед. наук. М., 1998. 267с.

58. *Русак П.С., Вышпинский И.М., Бродский Б.Ф.* Лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // Хирургия. 1991. № 9. С.136–137.

59. *Рябинкин А.Н.* Эпифизарные остеомиелиты длинных трубчатых костей и их лечение // Журнал современной хирургии. 1929. Т. 4, № 19. С. 27–49.

60. *Савицкая К.Н., Цумов В.Г., Солодилова О.С.* Результаты иммунологического и микробиологического обследования при остром гематогенном остеомиелите у детей // Педиатрия. 1988. №5. С.46–52.

61. *Саркисов Д.С., Перова Ю.Л.* Микроскопическая техника: рук. для врачей и лаборантов. М.: Медицина, 1996. 287с.

62. *Сафаров А.С.* Остеотометрия и щадящее промывание костномозгового канала при остром гематогенном

остеомиелите у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ленинград, 1991. 21 с.

63. Сафонова М.В., Красовская Т.В., Кармазановский Г.Г. Актуальные вопросы диагностики остеомиелита у новорожденных и грудных детей // Международный медицинский журнал. 1999. С. 218-223.

64. Сеппо А.С., Везрме Х.В. Устройство для лечения больных с костно-гнойной инфекцией // Сб. науч. тр. Таллинн, 1986. Т.1. С. 6-11.

65. Ситко А.А., Лысов А.В., Конев В.П. Щадящее лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // Хирургия. 1992. № 11-12. С. 80-85.

66. Ситко Л.А., Лысов А.В., Агрощенко В.П. Компьютерная томография в ранней диагностике острого гематогенного остеомиелита длинных трубчатых костей у детей // Вестник хирургии. 1993. № 5-6. С. 59-61.

67. Скворцов А.П. Хирургическое лечение последствий гематогенного остеомиелита области суставов нижних конечностей у детей: автореф. дис... д-ра мед. наук. Казань, 2008. 40 с.

68. Солейко Д.С. Особенности диагностики и комплексного лечения септических форм острого гематогенного остеомиелита у детей: автореф. дис... канд. мед. наук. Киев, 2006. 20 с.

69. Стальмахович В.Н., Лоншаков Б.В., Дюков А.А. Лечение острого гематогенного остеомиелита подвздошной кости у детей // Актуальные вопросы хирургической инфекции: материалы Всерос. симп. дет. хирургов. – Воронеж, 2004. С.63-64.

70. Стрелков Н.С. Оценка нарушений регионарного кровообращения при остром гематогенном остеомиелите у детей и ее значение в ранней диагностике и комплексном лечении: автореф. дис... канд. мед. наук. Казань, 1988. 24 с.

71. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Хирургическая инфекция: рук. для врачей. М.: Медицина, 1991. 560 с.

72. Султанбаев Т.Ж. Легочные осложнения при остром гематогенном остеомиелите у детей // Вестник хирургии. 1975. №4. С. 24-26.

73. Суханов В.В. Особенности клиники и течения гнойной деструкции легких на фоне острого гематогенного

остеомиелита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1986. 22 с.

74. *Сягайло П.Т., Носарь А.Е.* Остеомиелит у детей // Хирургия. 1984. № 1. С. 78–81.

75. *Сягайло П.Т., Носарь А.Е., Хаджиев К.Х.* Осложнения гематогенного остеомиелита длинных костей // Клиническая хирургия. 1990. № 6. С. 22–23.

76. *Тайем Хани* Прогностические признаки хронизации острого гематогенного остеомиелита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1999. 20 с.

77. *Тараканов В.А., Нестерова И.В., Луняка А.Н.* Принципы комплексного лечения детей с гнойно-септическими заболеваниями // Детская хирургия. 1998. № 2. С. 15–19.

78. *Терновой, К.С.* Лечение остеомиелита у детей. М.: Медицина, 1976. 218 с.

79. *Фищенко В.Я.* Классификация гематогенного остеомиелита позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование. 1983. № 2. С. 25–28.

80. *Хамраев А.Ж., Бутовченко Е.Г.* Диагностика остеомиелита костей таза у детей // Детская хирургия. 2004. №3. С. 34–37.

81. *Ханес Г.С., Самодумова И.М.* Энтеральная детоксикация в комплексном лечении септических форм острого гематогенного остеомиелита у новорожденных // Клиническая хирургия. 1991. №6. С. 26–28.

82. *Цуман В.Г., Машков А.Е., Щербина В.И.* Нарушение системы антиинфекционной резистентности организма и их коррекция у детей с осложненными формами гнойно-септических заболеваний // Детская хирургия. 2000. № 1. С. 16–20.

83. *Цуман, В.Г.* Гнойно-септические осложнения острых хирургических заболеваний у детей. М.: Медицина, 2005. 288 с.

84. *Цыбин А.А., Машков А.Е., Захарова Н.М.* Хирургическое лечение острого остеомиелита // Детская хирургия. 2009. № 5. С. 38–41.

85. *Чукичев А.В.* Исследование факторов неспецифической защиты и иммунной системы у детей с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями с целью индивидуального подбора иммунокорректирующих препаратов: дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 1984. 276 с.

86. Шалыгин В.А., Дамбаев Г.Ц., Гураль К.А. О классификации остеомиелита // Детская хирургия. 2002. №4. С. 15-17.
87. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Юсупов Ш.А. Озонотерапия в профилактике и лечении послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей // Детская хирургия. 2001. № 2. С. 10-12.
88. Шамсиев А.М., Махмудов З.М., Атакулов Д.О. Применение оригинальных методов хирургического лечения при остром гематогенном остеомиелите костей тазобедренного сустава у детей // Вестник Винницкого национального медицинского университета. Винница, 2007. № 11 (1/2). С. 364-365.
89. Щитинин В.Е., Коровин С.А., Дворовенко Е.В. Лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // Детская хирургия. 2000. № 5. С.8-11.
90. Юдин Я.Б., Жирова Л.Ф., Клепиков И.И. Диагностика и лечение легочных осложнений при остром гематогенном остеомиелите у детей // Вестник хирургии. 1983. № 7. С.103-108.
91. Юдин Я.Б., Жирова Л.Ф., Прокопенко Ю.Д. Септический шок в клинике острого гематогенного остеомиелита у детей // Клиническая хирургия. 1983. №1. С. 38-39.
92. Юдин Я.Б., Клепиков И.И., Вусик Г.В. Диагностика и лечение септического перикардита у детей // Вестник хирургии. 1981. №3. С.82-85.
93. Якименко А.Г. Некоторые особенности острого гематогенного остеомиелита на современном этапе // Анналы хирургической гепатологии. 1998. Т.3, №3. С. 351.
94. Янковский И.К., Новиков Д.К. Клиническое значение динамики показателей иммунологической реактивности при остром гематогенном остеомиелите у детей // Вестник хирургии. 1985. № 8. С. 88-92.
95. Bergdahl S. BCG osteomyelitis: experience in the Stockholm region over the years 1961-1974 // J. Bone Joint Surg. Br. 1976. Vol. 58. P. 212-216.
96. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Crit. Care Med. 1992. Vol. 20. P. 864-874.
97. Boyrn A. Isolation of mononuclear cells and granulocytes from human blood. // Scand.J. Clin. Lab. Invest. 1968. Vol. 21. Suppl. 97. P.77-81.

98. *Connolly S.A., Connolly L.P., Drubach L.A.* MRI for detection of abscess in acute osteomyelitis of the pelvis in children // *AJR. Am J Roentgenol.* 2007. N 4. P.867-872.
99. *Dessi A., Crisafulli M., Accossu S.* Osteo-articular infections in newborns: diagnosis and treatment // *J. Chemother.* 2008. Vol. 20(5). P. 542-550.
100. *Dich Q., Nelson J.D., Haltalin K.C.* Osteomyelitis in infant and children // *Amer. J. Dis. Child.* 1975. Vol. 129, N 11. P.1273-1282.
101. *Dirschl D.R.* Acute pyogenic osteomyelitis in children // *Orthop.Rev. USA.* 1994. Vol. 23, № 4. P. 305-312.
102. *Finkelstein R.* Bone and joint infections due to *Pseudomonas aeruginosa*: clinical and treatments // *Israel J. Med. Sci.* 1989. Vol. 25(3). P. 123.
103. *Fry D.E.* Multiple system organ failure // *Surg. Clin. N. Amer.* 1988. Vol. 68, № 1. P. 107-122.
104. *Hawkshead J.J.3rd, Patel N.B.* Comparative severity of pediatric osteomyelitis attributable to methicillin-resistant versus methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* // *J. Pediatr. Orthop.* 2009. Vol. 29(1). P. 85-90.
105. *Hienz S.A., Sakamoto H., Flosk J.I.* Development and characterisation of a new model of hematogenous osteomyelitis in the rat // *J. Infect. Dis.* 1995. № 5. P. 1230-1236.
106. *Howard C.B., Einhorn M., Dagem R.* Fine-needle bone biopsy to diagnose osteomyelitis // *J. Bone Joint. Surg. Br.* 1994. № 2. P. 311-314.
107. *John E.* Haematogenous osteomyelitis // *Surgery international addition.* 1992. № 18. P. 145-148.
108. *Lauschke F.H., Frey C.T.* Hematogenous osteomyelitis in infants and children in the northwestern region of Namibia. Management and two- year results // *J. Bone Joint Surg. Am.*1994. Vol. 76, N 4. P. 502-510.
109. *Losev O.O., Prokopova L.V.* Experience of treatment children with acute hematogenous osteomyelitis, complicated with destructive pneumonia // *Reports of Vinnytsia National medical university.* 2007. № 11 (1/1). P.142-144.
110. *Malcius D., Barauskas V., Uzskuraite R.* Some aspects of long-term results of treatment of acute hematogenous osteomyelitis // *Medicina (Kaunas).* 2007. Vol. 43(6). P. 472-477.
111. *Mendell L.G.* Phagocytic cells in host defense against infections // *J. Med.* 1981. Vol.11, N4. P. 263-266.

112. *Morrison D.C.* Bacterial endotoxin and pathogenesis // *Rew. Infect. Dis.* 1983. Vol. 5. P.733-747.

113. *Nosar A.E., Degtyar V.A.* Rehabilitation of children with hematogenic osteomyelitis // *Reports of Vinnytsia National medical university.* 2007. № 11 (1/1). P.190-193.

114. *Poultides L.A., Papatheodorou L.K.* Novel model for studying hematogenous infection in an experimental setting of implant-related infection by a community-acquired methicillin-resistant *S. aureus* strain // *J. Orthop. Res.* 2008. Vol. 26(10). P. 1355-1362.

115. *Rassool M.N.* Hematogenous osteomyelitis of the calcaneus in children // *J. Pediatr. Orthop.* 2001. Nov. Vol. 21(6). P. 738-743.

116. *Soleyko D.S., Kukuruza Yu.P., Soleyko N.P.* Peculiarities of the clinical symptoms and diagnostics of septic forms of acute hemotogenous osteomyelities in children // *Reports of Vinnytsia National medical university.* 2007. № 11 (1/1). P. 87-89.

117. *Song K.M., Sloboda J.F.* Acute hematogenous osteomyelitis in children // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2001. Vol. 9(3). P. 166-175.

118. *Steer A.C., Carapetis J.R.* Acute hematogenous osteomyelitis in children: recognition and management // *Paediatr. Drugs.* 2004. Vol. 6(6). P.333-346.

119. *Tekou H., Foly A., Akue B.* Current profile of hematogenous osteomyelitis in children at the Tokoin University Hospital Center in Lome, Togo. Report of 145 cases // *Med. Trop. (Mars).* 2000. Vol. 60(4). P. 365-368.

120. *Von Rosenstiel N., von Rosenstiel I., Adam D.* Management of sepsis and septic shock in infants and children // *Paediatr. Drugs.* 2001. Vol. 3(1). P. 9-27.

Научное издание

*Стальмахович Виктор Николаевич  
Шамсиев Азамат Мухитдинович  
Шамсиев Жамшид Азаматович и др.*

# **ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ**

Монография

Редактор Е.М. Куликова  
Оператор электронной вёрстки А.В. Рябченкова

Формат 60x84 1/16. Гарнитура Arial. Бумага SvetoCopi.  
Уч.-изд. л. 12,0. Тираж 100. Заказ 1/162.

Отпечатано в РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО.  
664079, Иркутск, мкр. Юбилейный, 100, к. 302.  
Тел (3952)46-69-26. E-mail: igiuvpress@yandex.ru