**Введение**

Термин остеомиелит был впервые применен Рейно в 1881 г. и в буквальном переводе означает воспаление костного мозга. В настоящее время этот термин применяется для обозначения гнойного поражения всех элементов кости: костного мозга, губчатого, компактного вещества и надкостницы.

Остеомиелит длинных трубчатых костей - одно из распространенных гнойно-воспалительных заболеваний. Несмотря на совершенствование способов лечения хронических остеомиелитов, по-прежнему высоким остается процент рецидивов заболевания. Одной из основных причин неудовлетворительных результатов лечения является недостаточная информативность традиционных способов рентгенодиагностики в плане верификации границ патологического процесса," особенно у длительно болеющих и неоднократно оперированных пациентов.

Для оценки активности остеомиелитического процесса наиболее эффективно радионуклидное исследование, которое, однако, не позволяет детализировать морфологические и структурные изменения в кости и в мягких тканях. Использование в предоперационной диагностике компьютерной томографии показало, что метод позволяет получить более четкую и подробную картину состояния кости и окружающих мягких тканей при хроническом остеомиелите (Г.Г.Кармазановский, 1995). Высокая разрешающая способность КТ обеспечивает достаточное число градаций контрастности для получения информации с целью выявления морфологической принадлежности изучаемого субстрата. Однако возможности КТ в диагностике свищевых форм хронического остеомиелита длинных трубчатых костей, дифференциально-диагностические признаки различных форм хронического остеомиелита реализованы далеко не полностью. Отсутствует объективная оценка спектра выявляемых патологических изменений, КТ-семиотика, отражающая фазы морфогенеза патологических процессов в костной и мягких тканях, критерии распространенности патологических изменений в кости и мышцах, что представляется чрезвычайно важным для планирования объема оперативного вмешательства при хроническом остеомиелите.

**Классификация**

По этиологическому признаку различают неспецифический остеомиелит, вызываемый гноеродными микроорганизмами, и специфический, вызываемый специфической микрофлорой. В зависимости от путей проникновения возбудителей инфекции в кость выделяют гематогенный (эндогенный) и негематогенный (экзогенный) остеомиелит. Гематогенный остеомиелит возникает в результате заноса по кровеносному руслу возбудителей гнойной инфекции из отдаленного очага (острый гематогенный и первично-хронический остеомиелит).

Экзогенный остеомиелит вызывается инфекцией, проникающей в кость при ранениях, операциях или за счет непосредственного перехода гнойного воспаления на кость с окружающих органов и тканей. В зависимости от механизма возникновения различают огнестрельный, посттравматический, послеоперационный и контактный остеомиелит. Огнестрельный остеомиелит является следствием огнестрельных ранений с повреждением кости. Посттравматический остеомиелит развивается при открытых переломах. Послеоперационный остеомиелит может возникнуть при оперативном лечении закрытых переломов, других операциях на костях и чаще связан с нарушением правил асептики.

По клиническому течению остеомиелит может быть острым и хроническим (вторичным), развивающимся после любого острого неспецифического остеомиелит. Кроме того, различают первично-хронический остеомиелит , к которому относят атипичные формы остеомиелит (склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Оллье, абсцесс Броди), а также остеомиелит при некоторых инфекционных болезнях (туберкулез, сифилис и др.).

Ряд авторов выделяет антибиотический остеомиелит , возникающий у ослабленных больных в процессе длительного лечения массивными дозами антибиотиков, и пострадиационный остеомиелит, связанный с длительным воздействием ионизирующего излучения.

**Патогенез**

Патогенез остеомиелита до настоящего времени полностью не раскрыт. Существуют лишь отдельные теории, объясняющие частные вопросы механизма возникновения остеомиелита. В 1889 г. А. А. Бобров на III Съезде русских врачей и в 1894 г. Е. Лексер предложили эмболическую теорию, согласно которой бактериальный эмбол при замедленном костном кровотоке оседает в одном из концевых сосудов кости (эпифизарном, метафизарном, диафизарном). Авторы считают, что в раннем детском возрасте сосуды метафиза заканчиваются слепо и этим объясняется начало воспалительного процесса чаще в области метафиза. Однако эта теория не объясняет возникновения остеомиелита у детей старшего возраста и взрослых, у которых имеются множество анастомозов между артериями различных отделов кости. Кроме того, в последние годы в литературе появились сообщения о том, что у новорожденных и маленьких детей так же имеются анастомозы между артериальными ветвями.

С. М. Дерижанов (1937) на первый план выдвигал теорию сенсибилизации организма, придавая значение в возникновении остеомиелита не столько вирулентности микроорганизма, сколько реактивности макроорганизма. Н. Н. Еланский (1954) считал, что возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный спазм сосудов с нарушением кровообращения. При этом не отрицается роль сенсибилизации организма.

В настоящее время широкое распространение получили данные М. В. Гринева (1977), который считает, что в основе остеонекроза при остеомиелите лежит не нарушение внутрисосудистого кровообращения, а внесосудистая окклюзия. Микрофлора из явного или скрытого очага инфекции током крови заносится в длинные трубчатые кости, где в области метафиза, из-за наличия широкой сети разветвлений и коллатералей кровоток замедлен.

Экспериментами А. Г. Федоровой показано, что при замедлении кровотока стенки вен становятся порозными, свободно проницаемыми для микробов, которые из сосудистого русла попадают в околососудистое пространство, где и развивается воспаление. Особенностью этого воспаления является то, что оно замкнуто ригидными стенками костной трубки. Повышается внутрикостное давление, что приводит к сдавлению сначала вен, а потом артерий. Нарушение кровоснабжения приводит к прогрессированию гнойно-некротического процесса.

Л. В. Прокопова и А. Р. Татур (1979), пытаются объединить существующие теории патогенеза. По их мнению, возникающая в результате неблагоприятных факторов реакция антиген - антитело в сенсибилизированном организме вызывает ряд микроциркуляторных расстройств, а также нарушение самих сосудов, нарушение коагуляции крови, изменение скорости кровотока, повреждение эндотелия в стенках микрососудов. Эти обстоятельства усугубляются в ригидной костной трубке, вызывают внесосудистое сдавление и внутрисосудистую окклюзию сосудов кости, способствуют клеточной деструкции - конечному результату нарушения микроциркуляции и развитию воспалительного процесса при остром остеомиелите.

Неспецифический остеомиелит может возникнуть тремя путями: гематогенным, при переходе процесса с мягких тканей на кость и при открытых повреждениях костей.

Гематогенный остеомиелит встречается наиболее часто, и представляет наибольшие трудности при рентгенодиагностике. Гематогенный остеомиелит по клиническому течению разделяют на острый, хронический - как переход из острой фазы болезни и первично хронический.

**Острый гематогенный остеомиелит**

Острый остеомиелит может протекать или как тяжелое общее инфекционное заболевание с преобладанием общих симптомов болезни или в виде легкой формы с преобладанием местных симптомов. В зависимости от преобладания общей или местной реакции на инфекцию и тяжести течения различают следующие клинические формы заболевания:

1. Токсическая форма - при которой наблюдается молниеносное развитие процесса, преобладают общие симптомы (высокая температура, рвота, судороги). Местные явления не успевают развиваться. При этой форме остеомиелита велика летальность.

2. Септикопиемическая форма - при которой гнойное поражение одной или нескольких костей может сочетаться с гнойными метастазами в легкие и другие органы.

3. Местная или легкая форма - без выраженной общей реакции с локализацией процесса в одной кости.

Местная, или легкая форм встречается наиболее часто. Изменения со стороны периферической крови проявляются в ускорении СОЭ, лейкоцитоз достигает 11-20 тыс., отмечается сдвиг в формуле влево, анемия. Заболевание начинается остро, иногда в течение 1-2 дней может отмечаться недомогание, боли в костях и суставах. На второй-третий день наступает подъем температуры до 39-40°, усиливаются боли в пораженной конечности. При осмотре обращает внимание припухлость, отечность, гиперемия кожи. При пальпации отмечается болезненность, местная гипертермия, пастозность мягких тканей.

Гематогенный остеомиелит чаще развивается у детей и подростков, но возможен в любом возрасте. Лица мужского пола болеют в 2-3 раза чаще, чем женского. Процесс при гематогенном остеомиелите может локализоваться в любом отделе скелета, но чаще поражаются длинные трубчатые кости (в 84% случаев). Наиболее часто поражается бедренная и большеберцовая кости, затем плечевая, малоберцовая, реже - короткие трубчатые кости. В длинных трубчатых костях процесс обычно начинается в метафизе.

Рентгенологическая диагностика гематогенного остеомиелита запаздывает, т. к. объем рентгенологических изменений всегда меньше истинного деструктивного процесса.

Первые признаки острого гематогенного остеомиелита удается выявить на 8-15 сутки от начала заболевания.

На рентгенограммах определяется увеличение объема мягких тканей, повышение их интенсивности, деформация межмышечных прослоек и нечеткая их дифференцировка. Наиболее характерны изменения подкожной жировой клетчатки. В норме на рентгенограммах подкожная жировая клетчатка представляется однородным гомогенным просветлением. При гематогенном остеомиелите в результате отека подкожной жировой клетчатки исчезает четкость границы между ней и мышечным массивом, снижается ее прозрачность.

Рентгенологические изменения чаще выявляются в метафизе, и проявляются в виде размытого рисунка костных трабекул. Контуры коркового слоя становятся нечеткими, местами исчезают.

На 8-10 день от начала заболевания может появляться периостальная реакция по отслоенному или бахромчатому типу.

Деструкция костной ткани является не очень ранним, но наиболее явным симптомом гематогенного остеомиелита. Очаги деструкции костной ткани локализуются в толще кортикального слоя и в губчатом веществе метафиза. Они множественные, мелкие, неправильно-округлой или вытянутой формы, с нечеткими контурами. Сливающиеся между собой очаги деструкции создают картину пятнистых просветлений. Кость становится прозрачной. Кортикальный слой представляется неравномерно истонченным.

При гематогенном остеомиелите процесс может распространяться в сторону диафиза, занимая значительный участок длинной трубчатой кости.

При своевременно начатом лечении в ряде случаев удается купировать процесс с рассасыванием очагов поражения. Но чаще заболевание принимает хроническое течение.

Переход острой формы остеомиелита в хроническую форму проявляется в нарастании пролиферативных изменений. Кортикальный слой уплотняется, кость утолщается, развивается воспалительный гиперостоз. Очаги деструкции окружены участками склероза, кость принимает грубоячеистый вид. Чем более хронически протекает случай остеомиелита, тем больше на рентгенограммах преобладает остеосклероз. В 70- 80% случаев при гематогенном остеомиелите на фоне очагов деструкции выявляются секвестры. Секвестр - это отторгшийся и уплотненный участок кости, расположенный в секвестральной полости и окруженный секвестральной капсулой. Гной и грануляционные разрастания отделяют секвестр от здоровой ткани, создают демаркационный вал. На рентгенограммах секвестр дает более плотную тень, чем окружающая костная ткань. Демаркационный вал представляется в виде полоски, лишенной костной структуры, окружающей секвестр. Различают тотальные секвестры (которые могут занимать весь диафиз) и частичные секвестры.

Частичные секвестры бывают трех видов корковые, центральные и проникающие. Корковый секвестр образуется из наружных пластинок компактного вещества, имеет форму удлиненного сегмента, наружный контур его ровный и четкий, внутренний изъеденный. Центральный секвестр встречается довольно редко. Образуется из внутренних пластинок компактного вещества. Наружный контур его изъеденный, внутренний контур ровный и четкий. Проникающий секвестр захватывает часть окружности цилиндрической кости, имеет лентовидную форму, заостренные концы, длина его достигает 5- 8 см.

Острый и хронический гематогенный остеомиелит могут осложняться патологическим переломом, который встречается не часто и только в длинных трубчатых костях.

Дифференциальный диагноз гематогенного остеомиелита приходится проводить с поражением костной ткани при позднем врожденном сифилисе и опухолью Юинга.

Изменения костей при позднем врожденном сифилисе выявляются в возрасте от 4 и до 16-18 лет. Наряду с костными изменениями может определяться паренхиматозный кератит и изменения зубов. При сифилитическом поражении костей не наблюдается острых клинических проявлений, а также температурной реакции и местных воспалительных изменений в виде гиперемии кожи, отечности мягких тканей. Изменения в костях носят системный характер.

При рентгенологическом исследовании процесс локализуется преимущественно в диафизе, имеет большую протяженность. Кость умеренно расширена в поперечнике за счет гиперостоза, наружный контур оссифицированного периоста четкий, но может быть неровным, волнистым. Отмечается массивный склероз в проекции кортикального слоя, костномозгового канала и в губчатом веществе метафиза. Преимущественно в области диафиза в проекции костно-мозгового канала и кортикального слоя отмечаются единичные или множественные округлой формы, с четкими контурами участки деструкции костной ткани с ободком реактивного склероза. Секвестрация не типична. Для уточнения специфической сифилитической природы процесса приходится использовать серологические реакции. Однако при костно-суставной форме сифилиса реакция Вассермана бывает положительной только в 60-65% случаев. Рекомендуется исследование спинномозговой жидкости, что в большем проценте случаев дает положительную реакцию.

Опухоль Юинга - опухоль из ретикулоэндотелиальной ткани. Встречается преимущественно в детском и молодом возрасте. Клинические проявления (боли, отечность, гиперемия кожи, увеличение в объеме пораженного сегмента скелета) могут симулировать воспалительный процесс. Иногда может отмечаться подъем температуры тела. Однако по сравнению с гематогенным остеомиелитом клинические проявления нарастают медленно. При исследовании периферической крови может наблюдаться незначительное ускорение СОЭ и умеренный лейкоцитоз. При опухоли Юинга процесс локализуется преимущественно в области метадиафиза и диафиза длинной трубчатой кости. Очаги деструкции при опухоли Юинга множественные, полиморфные, вытянутой формы вдоль длинника кости с нечеткими контурами. Располагаются в проекции костно-мозгового канала и вызывают его вздутие. Характерно продольное разволокнение кортикального слоя за счет мелких интракортикально расположенных очагов деструкции костной ткани, что не типично для остеомиелита. Очаги деструкции костной ткани сочетаются с участками склероза. Реакция надкостницы по слоистому и отслоенному типу может наблюдаться как при опухоли Юинга, так и при остеомиелите. Однако для последнего более типична реакция надкостницы по бахромчатому и отслоенному типу. При опухоли Юинга не бывает грубо-ячеистой структуры костной ткани, что характерно для хронического остеомиелита. Доводом в пользу хронического остеомиелита являются секвестры, которые никогда не наблюдаются при опухоли Юинга. Следует отметить, что опухоль Юинга - процесс солитарный, а при гематогенном остеомиелите могут поражаться несколько костей. Особые сложности для распознавания представляют случаи метафизарной локализации опухоли Юинга, и для уточнения диагноза приходится прибегать к пункционной биопсии.

**Первично-хронический гематогенный остеомиелит**

Заболевание с самого начала принимает хроническое течение. Общее состояние удовлетворительное. Отмечается умеренно-выраженная локальная болезненность, может быть отек мягких тканей и незначительная гиперемия кожи. В некоторых случаях отмечается умеренный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Первично - хронический остеомиелит встречается преимущественно у детей и молодых людей, но может быть в любом возрасте. Поражается обычно одна кость, чаще длинная трубчатая. Излюбленной локализацией является метафизарный ее отдел.

При рентгенологическом исследовании в типичном месте, чаще в метафизе длинной трубчатой кости, выявляются один или несколько очагов деструкции костной ткани с достаточно ровными и четкими контурами, ограниченные полоской склероза. При суб - или интракортикальной локализации очагов деструкции может отмечаться на ограниченном участке нежная периостальная реакция.

Дифференциальную диагностику приходится проводить с эозинофильной гранулемой и фиброзной дисплазией.

Эозинофильная гранулема вызывает умеренно-выраженные боли, однако гиперемии кожи и припухлости при локализации процесса длинных трубчатых костях, как правило, не наблюдаются.

При рентгенологическом исследовании чаще выявляется одиночный очаг деструкции костной ткани, который может локализоваться в любом отделе длинной трубчатой кости, чаще суб - и интракортикально. Очаг деструкции имеет неправильно округлую или вытянутую вдоль длинника кости форму. Преимущественно контуры его неровные, но четкие. Иногда на фоне очага деструкции прослеживаются костные перемычки.

Фиброзная дисплазия наблюдается чаще в детском и молодом возрасте. Больной может предъявлять жалобы на небольшие боли и деформацию костей. Следует отметить, что при фиброзной дисплазии процесс может носить полиоссальный характер. Изменений со стороны периферической крови не отмечается.

Рентгенологически выявляется умеренно выраженная деформация длинной трубчатой кости, ее расширение в поперечнике. В метадиафизе или диафизе чаще суб - или интракортикально выявляется несколько очагов деструкции костной ткани вытянутой формы с нечеткими контурами, с симптомом «матового стекла», сочетающиеся с неправильно расположенными, нечетко очерченными участками остеосклероза. Отмечается неравномерность внутренней поверхности кортикального слоя. Периостальная реакция отсутствует.

К этой же группе первично-хронических воспалительных процессов относятся костный абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Олье.

**Костный абсцесс Броди**

Встречается преимущественно у лиц мужского пола в возрасте 20-30 лет. В клинике - умеренная боль, усиливающаяся по ночам и после физической нагрузки. Общее состояние не страдает. Поражается метафизарный отдел длинной трубчатой кости вблизи сустава. Наиболее частой локализацией является проксимальный метафиз большеберцовой кости, затем дистальный метафиз бедренной кости. Решающее значение в установлении диагноза имеет рентгенологический метод исследования.

Рентгенологическая картина. В типичном месте, в губчатом веществе метафиза выявляется одиночный очаг деструкции костной ткани 2 - 3 см. в диаметре, округлой или несколько вытянутой формы с относительно четкими и ровными контурами, с зоной склероза в прилежащих отделах костной ткани.

Дифференциальный диагноз приходится проводить с остеоидной остеомой, эозинофильной гранулемой и туберкулезным оститом.

Остеоидная - остеома наблюдается преимущественно в детском и молодом возрасте. Лица мужского пола болеют в 2 раза чаще. Больные жалуются на боли, которые постепенно нарастают в течение 1 - 1,5 лет, усиливаются по ночам, могут приводить к нарушению сна. Боли снимаются после приема аспирина. Опухоль локализуется преимущественно в метадиафизарном отделе длинной трубчатой кости, чаще большеберцовой и бедренной, реже в других костях.

При туберкулезном остите - характерно постепенное нарастание явлений туберкулезной интоксикации. Отмечается перемежающая хромота, умеренные проходящие боли, атрофия мышц, симптом Александрова.

Рентгенологическая картина. Очаг деструкции с неровными, нечеткими контурами может содержать множественные мелкие губчатые секвестры, обмечается остеопороз окружающей костной ткани.

При дифференциальной диагностике с эозинофильной гранулемой необходимо учитывать, что для абсцесса Броди характерна локализация процесса в губчатом веществе метафиза, а при эозинофильной гранулеме очаг деструкции локализуется в любом отделе длинной трубчатой кости, чаще интра - и субкортикально. При абсцессе Броди характерно наличие зоны реактивного склероза вокруг очага деструкции и относительно ровные контуры очага деструкции. При эозинофильной гранулеме чаще наблюдаются неровные картообразные контуры очага деструкции, иногда с ободком склероза.

**Склерозирующий остеомиелит Гарре**

Заболевают преимущественно мужчины в возрасте 20-30 лет. Клиника заболевания разнообразна, нарастает постепенно. Чаще больные жалуются на умеренные боли в области пораженной кости. При осмотре отмечается утолщение пораженного отдела конечности. При пальпации выявляется болезненное утолщение пораженной кости.

Рентгенологическая картина. Выявляется поражение одной кости, как правило, метафизарного отдела ее или диафизарного. Кость представляется деформированной, веретенообразно утолщенной с четкими ровными наружными контурами. Кортикальный слой резко утолщен, склерозирован, состоит из гомогенной плотной костной массы. Костномозговой канал совершенно заполнен склеротическими массами, или же концентрически сужен. На рентгенограммах очаги деструкции в костной ткани, как правило, не выявляются. Они могут быть выявлены лишь при томографическом исследовании. Свищи и секвестры образуются крайне редко. Л. С. Рабинович (1969) предлагает выделять кортикальный и внутримозговой вариант остеомиелита Гарре. Дифференциальную диагностику остеомиелита Гарре приходится проводить с остеогенной остеопластической саркомой, поражением костей при позднем врожденном или третичном преобретенном сифилисе.

При дифференциальной диагностике с остеогенной остеопластической саркомой следует учитывать, что это заболевание встречается, как правило, в детском и молодом возрасте. Для остеогенной остеопластической саркомы характерно быстрое нарастание клиники, выраженные боли. Кроме того характерна эпиметафизарная локализация опухолевого процесса у взрослых и метафизарная у детей. Отмечаются опухолевые разрастания костной плотности, распространяющиеся на костно-мозговой канал и не имеющие четких границ. Может наблюдаться разрушение кортикального слоя и выход в мягкие ткани облаковидной костной плотности тени. Наблюдается периостоз по игольчатому или смешанному типу.

При дифференциальной диагностике с сифилитическим поражением костей необходимо учитывать анамнестические данные и наличие специфического поражения других органов и тканей. При сифилитическом поражении костей процесс часто носит полиоссальный характер. Деформация не имеет такой правильной веретеновидной формы как при остеомиелите Гарре. Пораженные кости имеют крупно или мелковолнистые или реже зубчатые наружные контуры (при гребневидном или кружевидном периостите). Для сифилитического поражения костей, так же, как и для остеомиелита Гарре характерны гиперостоз и склероз костной ткани. При сифилисе на фоне склероза, как правило, отмечаются четко очерченные, округлой формы, различных размеров, окруженные ободком склероза очаги деструкции костной ткани за счет гумм. В ряде случаев может оказать помощь серологическая диагностика.

**Альбуминозный остеомиелит Олье**

Это редкое заболевание. А.Г. Садыхов (1975) собрал в мировой литературе около 70 случаев и описал 18 наблюдений.

Заболевание встречается в детском и подростковом возрасте. Постепенно нарастают боли, усиливающиеся при нагрузке, появляется припухлость, конечность увеличивается в размере. Может быть инфильтрация мягких тканей, гиперемия кожных покровов.

Рентгенологические изменения чаще выявляются в бедренной кости, в метадиафизарном отделе ее. Появляются утолщение кортикального слоя, один или несколько нечетко очерченных очагов деструкции костной ткани, расположенных суб - или интракортикально, пышная периостальная реакция по бахромчатому типу. Описанные изменения имеют небольшую протяженность. При пункции удается добыть в ряде случаев до 600 мл жидкого экссудата с большим содержанием белка.

Дифференциальную диагностику в ряде случаев приходится проводить с опухолью Юинга, для которой характерна большая протяженность процесса, отсутствие выраженных склеротических и гиперостатических изменений. В затруднительных случаях показана диагностическая пункция.

**Хронический (вторичный) остеомиелит**

Клинические проявления хронического остеомиелита зависят от объема деструкции кости и периода болезни (фазы ремиссии или обострения). При переходе острого остеомиелита в хронический самочувствие больного улучшается, боли в конечности уменьшаются и носят ноющий характер. Исчезают признаки интоксикации, температура тела и показатели крови нормализуются. В области очага формируются одиночные или множественные свищи с умеренным гнойным отделяемым. Нередко несколько свищей образуют сложную сеть инфицированных каналов, открывающихся на коже, иногда на значительном удалении от остеомиелитического очага. В мягких тканях в области поражения сохраняется воспалительная инфильтрация, постепенно уменьшающаяся в фазе ремиссии. В дальнейшем возможны анкилозы, укорочение конечности, удлинение или искривление кости.

В фазе ремиссии хронического остеомиелита большинство больных отмечают улучшение состояния, исчезновение болей в пораженной конечности, нормализуется температура тела, сохраняется скудное отделяемое из свищей, которые иногда могут закрываться. В этой фазе заканчивается процесс секвестрации и образования секвестральной капсулы (коробки). Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до многих лет, что зависит от вирулентности микрофлоры, состояния защитных сил организма, локализации процесса, возраста больного и др.

Рецидив хронического остеомиелита напоминает начало острого, однако в более стертой форме. Рецидиву заболевания способствует закрытие гнойного свища, что приводит к скоплению гноя в остеомиелитической полости и повышению внутрикостного давления. Состояние больного ухудшается, усиливаются боли в области остеомиелитического очага, появляются отек тканей, гиперемия кожи, повышается местная температура и температура тела. Функция конечности нарушается. Развивается остеомиелитическая параоссальная межмышечная флегмона. Значительно изменяется картина крови: увеличивается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, появляется токсическая зернистость эритроцитов, повышается СОЭ, развивается гипохромная анемия. После вскрытия гнойника или открытия свища состояние больного вновь улучшается.

Осложнения хронического (вторичного) остеомиелита часты и многообразны. Местные осложнения связаны с длительно существующими гнойно-деструктивными процессами в кости и мягких тканях — анкилозом и контрактурой сустава, переломом кости, развитием гнойного артрита, образованием ложного сустава, деформацией кости, малигнизацией тканей в области свища. При остеомиелите ребер возможен плеврит, при поражении костей черепа — менингит. Наиболее серьезные общие осложнения — амилоидоз почек, дистрофические изменения внутренних органов, сепсис.

Распознавание хронического (вторичного) остеомиелита не представляет затруднений, если в анамнезе имеются указания на перенесенный острый остеомиелит, наличие гнойного свища и рецидивов. Диагноз хронического остеомиелит основывается на рентгенологических методах исследования — рентгенографии и томографии, фистулографии, позволяющей определить расположение свищевых ходов и их связь с очагом в кости.

При несвоевременном или неэффективном лечении в конце 3-й — начале 4-й недели после начала острого остеомиелита на рентгенограммах вокруг деструктивных очагов на фоне остеопороза обнаруживается картина диффузного и распространенного эностального остеосклероза. Остеосклероз распространяется по длиннику кости, интенсивность его нарастает; на фоне склероза выявляются новые очаги деструкции. Распространенный остеосклероз характеризует переход процесса в хронический. Характерными признаками хронического остеомиелита являются утолщение и деформация кости с одной или несколькими полостями, в которых могут быть видны секвестры. Костная полость окружена зоной остеосклероза. Костный канал сужен или неразличим. Участки остеосклероза могут чередоваться с зонами остеопороза, надкостница утолщена. Секвестры, заключенные в мощную секвестральную коробку, включают, как правило, большую или меньшую часть кортикального слоя вместе с участками губчатого вещества кости. Выявлению секвестров способствует фистулография с тугим заполнением свищей. На рентгенограмме тень секвестра обычно интенсивнее тени костной ткани и не изменяется при последующих исследованиях. На фоне резко склерозированной окружающей кости секвестр иногда не определяется. Диагностика упрощается, если секвестр отделен от остальной кости грануляционной тканью, которая на рентгенограмме имеет вид зоны просветления, или отторгся от кости и вышел за пределы костной полости.

Самые ранние рентгенологические признаки огнестрельного и травматического хронических остеомиелитов появляются не раньше конца 3-й недели, причем видны лишь на качественных снимках, выполненных в двух проекциях. Изменения отражают начавшийся в поврежденных отделах костей некроз, прогрессирующий остеолиз и бахромчатый периостит. Концевые участки отломков подвержены секвестрации, с чем связано появление новых очагов деструкции, вокруг которых развивается остеосклероз, характерный для хронического остеомиелита.

**Прогноз**

Прогноз острого гематогенного остеомиелита определяется в значительной степени формой заболевания, возрастом больного, преморбидным фоном, а также своевременностью диагностики и терапии.

Выздоровление при хроническом остеомиелитом зависит от возраста больного, тяжести поражения, своевременности лечения, радикальности оперативного лечения. Менее благоприятный прогноз у больных с застарелыми формами хронического остеомиелита , что обусловлено выраженной дистрофией костной ткани, ограниченными ресурсами пластических тканей в непосредственной близости от очага и трофическими изменениями мягких тканей.

**Список литературы**

1. Агаджанян, В. В. Комплексное лечение гнойных процессов костей и суставов / В. В. Агаджанян, В. В. Калашников, В. Д. Усиков // Сов. мед. -1986. - № 1 . - С . 75-78.

2. Алексеенко, А. А. Значение микрофокусной рентгенорафии в диагностике костных заболеваний у детей / А. А. Алексеенко, Я. Долецкий, М. В. Волков // Хирургия. - 1987. - № 8. - 115-119.

3. Балакина, В. Ошибки лечения и осложнения как причина инвалидности у больных с переломами костей / В. Балакина // Республиканский сборник научных работ РИТО. - Рига, 1976. - Вып. 1. - 7-9.

4. Барский, А. В. Причины возникновения хронического остеомиелита длинных трубчатых костей / А. В. Барский, Н. П. Семенов, В. Н. Рогачев // Хирургия. - 1989. - № 8 - 7-9.

5. Васильев, Н. А. Компьютерно-томографическая диагностика хронического остеомиелита длинных трубчатых костей нижних конечностей / Н. А. Васильев, Г. Г. Кармазовский // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1992. - № 1. - 47-48.

6. Гринев М.В. Остеомиелит, Л., 1977, Клиническая рентгенорадиология, под ред. Г.А. Зедгенидзе., т. 3, М., 1984;

7. Кононов В.С. Гематогенный остеомиелит у детей, М., 1994.;

8. Курбаталеев С.М. Гнойная инфекция в хирургии, М., 1985;

9. Юхтин В.И. и Смельницкий П.С. Оперативное лечение больных с хроническим остеомиелитом трубчатых костей, Хирургия, № 5, 1998.

**Приложение**



Рис.

Схематическое изображение вариантов расположения секвестров при остеомиелите: а — внутри костной полости; б — частично вне полости (перфорирующий секвестр); в — вне полости.



Рис.

Рентгенограмма голени больного с абсцессом Броди: в проксимальном метафизе большеберцовой кости видно округлое просветление с незначительным перифокальным остеосклерозом.



Рис.

1. Рентгенограмма костей голени больного с хроническим посттравматическим остеомиелитом, возникшим вследствие перелома в нижней трети большеберцовой кости.

2. Рентгенограмма бедренной кости больного с хроническим огнестрельным остеомиелитом: избыточная костная мозоль с дефектом костной ткани в центре.



Рис.

Схема формирования гнойного свища при переходе острого гематогенного остеомиелита большеберцовой кости в хронический: а — абсцесс костного мозга; б — поднадкостничный абсцесс; в — межмышечная флегмона; г, д — этапы самостоятельного прорыва гноя с образованием свища.



Рис.

1. Рентгенограмма голени (прямая проекция) после операции по поводу хронического остеомиелита большеберцовой кости: по ходу кости видны просветление (костная полость после секвестрэктомии) и костные иглы для внутрикостной перфузии в послеоперационном периоде.

2. Рентгенограмма бедренной кости больного с хроническим тотальным остеомиелитом: утолщение и деформация кости, надкостница утолщена, неровная, костномозговой канал не прослеживается, участки остеосклероза чередуются с зонами остеопороза; рентгеноконтрастное вещество через свищ заполняет секвестральную полость.