

# КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 52 (1732)

**Остеомиелит до настоящего времени остаётся одним из самых тяжёлых и распространённых заболеваний, которое выделяется среди прочих гнойно-воспалительных процессов тяжестью течения, трудностью ранней диагностики и высокой частотой неблагоприятных исходов лечения и осложнений.**

Впервые термин «остеомиелит» ввёл Рейно в 1831 г., он обозначает воспаление костного мозга. Гнойное воспаление костного мозга изолированно практически не встречается. В современной литературе термином «остеомиелит» 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.

На современном этапе организация медицинской помощи пациентам с этим тяжёлым заболеванием остаётся несовершенной. Затруднена своевременная догоспитальная диагностика, диагностические ошибки при первичном осмотре больных наблюдаются в 25,1-58,3% случаев.

Пациенты с острым гематогенным остеомиелитом составляют около 3% среди всех больных гнойной хирургической патологией. Переход из острой стадии в хроническую наблюдается в 15-30% случаев. После перенесённого метаэпифизарного остеомиелита у 23-58,3% больных наступают ортопедические осложнения. Хронические формы остеомиелита тянутся годами, а иногда и десятилетиями. Доран и Браун ещё в 1925 г. образно писали, что если время от начала заболевания до операции измеряется в часах, то выздоровление больного измеряется в неделях, если же время до операции измеряется в днях, то выздоровление затягивается на месяцы и годы.

В настоящее время заболевание остеомиелитом тесно связано с социальными и экономическими факторами: в условиях роста производственного и бытового травматизма неуклонно растёт число больных с тяжёлыми повреждениями опорно-двигательной системы. При открытых переломах костей остеомиелит как осложнение развивается в 1,4-14,4% случаев, при закрытых – в 0,4-7,6%, при этом процесс переходит в хроническую стадию не менее чем у 15,9-30,4% больных. Остеомиелит развивается у 1,6-22,4% больных после операций на опорно-двигательной системе.

Славу «неизлечимого» заболевания остеомиелитом снизил из-за тяжёлого и длительного течения, значительных осложнений в лечении и профилактике рецидивов, развития опасных осложнений. Ближайшие результаты лечения и сегодня часто остаются неудовлетворительными (до 30% случаев), поэтому больные часто оперируются повторно, а нередко и неоднократно. Количество серьёзных осложнений, приводящих к неблагоприятным исходам, не имеет тенденции к снижению. Осложнения многообразны по характеру. Некоторые из них по своей тяжести превосходят вызвавший их остеомиелит (малигнизация, амилоидоз внутренних органов, сепсис) и представляют опасность для жизни больного. Патологические переломы, ложные суставы, дефекты кости значительно усложняют лечение остеомиелита, а в крайних случаях приводят к ампутации или экзартикуляции конечности. Анкилозы и деформации не так опасны для жизни пациента, но сильно снижают её качество.

Хронический остеомиелит трудно диагностируется, лечится и приводит к значительной потере трудоспособности, большим затратам материальных ресурсов на лечение одного больного, высокой инвалидизации. До 30% пациентов с хроническим остеомиелитом в России имеют различные степени инвалидности. Чаще всего остеомиелитом болеют лица мужского пола и трудоспособного возраста. Таким образом, проблема является не только медицинской, но и социально-экономически значимой. В результате болезни тысячи людей становятся инвалидами и не способны полноценно трудиться из-за функциональных и анатомических нарушений, частых обострений болезни.

Самым радикальным и распространённым методом лечения хронического остеомиелита до середины XIX века была

ампутация конечности – тяжёлая и калечащая операция. Несмотря на все достижения современной медицинской науки и техники, хирургический метод продолжает оставаться этиопатогенетической основой в лечении хронического остеомиелита. Хирургическая санация остеомиелитического очага в разном техническом исполнении является важнейшей составной частью данного метода. Простая секвестрэктомия, вскрытие остеомиелитической флегмоны, иссечение свища применяются как паллиативные

## Хронический остеомиелит

операции. Более радикально выполняются такие операции, как секвестрэктомия и резекция кости в пределах здоровых тканей. Такие известные хирурги, как В.Чаклин и Н.Еланский, считали это методом выбора: при бережном отношении к поражённой кости радикально удаляется патологический субстрат с иссечением рубцово-изменённых тканей, удалением секвестров, грануляционной ткани и гноя.

Не менее важным в хирургическом лечении является обработка раны. Она предполагает применение физической антисептики в виде ультразвуковой кавитации, луча лазера, вакуумирования или пульсирующей струи растворов антисептиков; адекватное и рациональное проточно-аспирационное дренирование раны, костной полости и костно-мозгового канала перфорированными трубками. После обработки очага проводится замещение дефектов мягких тканей, в дальнейшем – пластическое закрытие раневых поверхностей, а также полноценная иммобилизация в послеоперационном периоде.

Во второй половине XIX века при исследовании гноя из свищей больных хроническим остеомиелитом Лувэ (A.Louveau) в 1867 г., Мартин (L.Martin) в 1869 г., Люкке (A.Lücke) в 1874 г. обнаружили микроорганизмы, а Луи Пастер (L.Pasteur) в 1880 г. выделил микроб из гноя большой гематогенным остеомиелитом и назвал его стафилококком. Дальнейшие исследования, в том числе и других авторов, доказали, что возбудителями остеомиелитов бывают многие другие микроорганизмы, а не только стафилококки.

Так, в очагах гематогенного остеомиелита чаще всего обнаруживаются золотистый стафилококк, а при экзогенном остеомиелите микробиологически получают ассоциации грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, реже – анаэробную микрофлору. При хроническом остеомиелите в 20-50% случаев высеваются ассоциации грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов.

В 40-50-е годы XX века начинается следующий этап борьбы с остеомиелитом: для уменьшения количества гнойных осложнений при лечении хронического остеомиелита применяются антибактериальные препараты в различном сочетании. Но уже через несколько лет вновь начинается рост инфекционных осложнений, несмотря на увеличение доз применяемых препаратов. Активное применение антибактериальных препаратов способствовало изменению свойств и видового состава микрофлоры остеомиелитического очага. Начала преобладать полимикробная инфекция, причём в микробных ассоциациях. Синегнойная палочка, энтерококк, протей, стафилококк и другие микроорганизмы с изменёнными свойствами привели к значительному уменьшению эффективности антибактериальной терапии.

На длительность течения и учащение рецидивов хронического остеомиелита в последние годы повлияло и участие в остеомиелитическом процессе облигатных неспорогенных анаэробов.

В патогенезе остеомиелита выделяют две основные формы: эндогенную и экзогенную.

Гематогенный (эндогенный) остеомиелит чаще встречается у детей и подростков,

особенно у мальчиков, и обязательно на фоне изменённой реактивности организма. Этиология гематогенного остеомиелита достаточно ясна, а вот теория патогенеза сложна и противоречива.

Хронический гематогенный остеомиелит (ХГО) современные исследователи считают исходом острого гематогенного остеомиелита (ОГО), а некоторые авторы – осложнением острого. Частота перехода острого процесса в хронический, по данным разных авторов, составляет от 10 до 30%. Именно поэтому очень важно как можно более раннее распознавание острого остеомиелита и проведение полного адекватного лечения.

Вялое течение воспалительного процесса без образования свищей характеризуют редкие атипичные формы первично-хронического остеомиелита. К этой группе заболеваний относят абсцесс Броди, альбуминозный остеомиелит Олье, склерозирующий остеомиелит Гарре. Некоторые

авторы причисляют сюда же хронический, очагово-некротический, негнойный остеомиелит – остеоид-остеома (С.Рейнберг, Г.Никитин, А.Кутин), а также хронические остеомиелиты, развивающиеся в результате контактного распространения инфекции с мягких тканей на кость. В развитии первично-хронических остеомиелитов важную роль играют снижение вирулентности возбудителей, а также особенности реактивности и состояние иммунной защиты организма. Необходимо отметить, что до сих пор многие механизмы развития первично-хронического остеомиелита остаются неясными.

По пути проникновения возбудителя заболевания, кроме эндогенного остеомиелита (острый гематогенный и первично-хронический остеомиелиты), выделяют экзогенный остеомиелит. Он вызывается проникновением инфекции при травме костей, то есть по сути своей это посттравматический остеомиелит. Экзогенный остеомиелит развивается после переломов, огнестрельных ранений, операций и др. Гнойная инфекция может переходить на кость непосредственно из окружающих мягких тканей – «контактно-компрессионный остеомиелит».

Образующиеся при травме гематомы, свободные костные отломки, разможжённые и мёртвые мягкие ткани и т. д. способствуют развитию инфекции и возникновению гнойной костной раны, после чего можно говорить об остром посттравматическом остеомиелите.

По клиническому течению посттравматический остеомиелит также может быть хроническим, как исход острого заболевания. Случается это примерно через 3-5 недель, когда гнойно-деструктивный процесс локализуется в зоне повреждения кости и снижаются признаки общей интоксикации. При экзогенном остеомиелите также нарушается кровообращение в кости и окружающих тканях. Оно страдает из-за повреждения надкостницы, а также из-за разрыва собственных артерий кости, то есть кровообращение нарушается в результате травмы.

Со временем клиническое течение инфекционного процесса стирает различия по причинам, вызвавшим этот процесс. Проявления гематогенных и посттравматических остеомиелитов становятся всё более схожими. По сути, хронический остеомиелит – это уже не болезнь кости в виде локального очага, а заболевание всей конечности, а далее и всего организма.

Триада признаков в виде гнойного свища, костного секвестра, рецидивирующего течения характеризует переход острого процесса в хронический. В этот период происходят морфологические изменения: стихает перифокальное воспаление, уменьшается лейкоцитарная инфильтрация и серозная экссудация. Одновременно происходит отграничение гнойных очагов в костной ткани, резорбция костных структур и продуктивные реакции, особенно в периосте. Патоморфологически при хроническом остеомиелите развивается секвестрация участков остеонекроза за счёт повышения ферментативной активности остеокластов. Отторгшийся секвестр окружается гноем, тканевым детритом, грануляциями, которые, в свою очередь, бывают заключены в

фиброзную, продуктивную костную ткань – секвестральную коробку, или капсулу. Образовавшийся секвестр и капсула выглядят по-разному в зависимости от локализации процесса и времени его развития. Вначале капсула тонкая и хрупкая. Со временем она утолщается и склерозируется, но может оставаться тонкой и ломкой в зависимости от репаративных процессов. При расположении небольшого секвестра в метафизе его капсула формируется за счёт стенки гнойной полости данного метафиза и регенерирующей костной ткани. При расположении секвестра в диафизе и перемещении его в костномозговую полость стенкой капсулы считается, достаточно условно, внутренняя стенка непоражённой части полости.

Остеосклеротический процесс сильно ограничивает кровообращение секвестральной капсулы, сосуды постепенно закупаются, в межклеточном веществе откладываются соли кальция. Эти процессы полностью лишают секвестры кровообращения, в связи с чем такие секвестры никогда не рассасываются.

Течение хронического гнойного воспалительного процесса с периодами обострения без возможности самоизлечения обусловлено тем, что на секвестрах и на стенках полостей постоянно находится и вегетирует патогенная флора – это доказано многочисленными микробиологическими исследованиями.

Хронический остеомиелит не является локальным процессом – это общее заболевание, при котором повреждаются различные метаболические системы на разных уровнях организации, начиная с субмолекулярного и заканчивая организменным.

Образование секвестров, гнойных полостей, свищей характеризуют патогенез хронического остеомиелита. Мучительное заболевание длится годами, сопровождается дистрофией костной ткани, рубцовым перерождением, а также атрофией мышц, грубыми изменениями кожных покровов, выраженными нарушениями венозного и лимфатического оттока. Такие изменения приводят к выраженному функциональному ограничению и постоянному болевому синдрому. Образовавшиеся свищевые ходы, представляющие собой плотные ригидные соединительнотканые трубки с мелкими секвестрами внутри, воспалительные инфильтраты и микроабсцессы ещё больше увеличивают страдания больных.

В настоящее время в России действует классификация, принятая на конференции по стандартам в гнойной хирургии (Москва, 2001). Конференция рекомендовала классификацию остеомиелита преимущественно по причинам его возникновения:

- 1) гематогенный;
- 2) посттравматический;
- 3) контактно-компрессионный.

На сегодняшний день большинство специалистов работают именно с этой классификацией. Сведения по анатомической распространённости процесса для хирургов являются особо важными при выборе метода оперативного лечения. Именно поэтому специалистами Института хирургии им. А.В.Вишневского (Ю.Амирасланов, А.Светухин с соавт.) в классификацию хронического остеомиелита заложены клинико-анатомические характеристики. Так, распространённое внутрикостное поражение при гематогенном остеомиелите или после интрамедуллярного остеосинтеза – это **медуллярный остеомиелит**.

Поражение только компактной части кости выделено как **поверхностный остеомиелит**.

К **очаговому** относится процесс с наличием остеомиелитической полости.

**Диффузный** – это процесс после переломов и несращения костей. Такая классификация определяет объём и характер поражения и очень удобна для выбора хирургической тактики и определения метода лечения.

Множество классификаций остеомиелита, их многообразие и многофакторность отражают отсутствие единых точек зрения по этиологии и патогенезу заболевания. Вероятно, получение новых научных знаний, методов диагностики и лечения помогут со временем создать более простую и приемлемую классификацию остеомиелита, которая будет гармонично сочетать научную и практическую направленность систематизации остеомиелита.

Распознаванию **клинических проявлений** остеомиелита посвящена обширная литература.

Самой частой формой острого остеомиелита является острый гематогенный остеомиелит, который по П.Краснобаеву имеет 3 варианта клинического течения: местный, септико-пиемический и токсический – по мере утяжеления клинических проявлений.

При **местном** гематогенном остеомиелите общее состояние организма нарушается мало, а преобладают местные, локальные изменения в виде, например, поднадкостничного абсцесса, сопровождающегося повышением температуры до 38°C.

**Септико-пиемическая** форма более тяжёлая по клиническому течению. Она начинается с внезапного подъёма температуры до высоких цифр, развиваются явления интоксикации: тяжёлое общее состояние организма, повторная рвота. Эти изменения проявляются в первые часы и дни заболевания. Быстро развиваются и местные изменения: появляются резкие боли локального характера в первые 2 суток, возникает болевая контрактура – вынужденное положение конечности, в ней отсутствуют активные движения и резко ограничены пассивные, появляется локальный отёк мягких тканей, он нарастает и быстро распространяется далее. Появление отёка соответствует образованию поднадкостничного абсцесса, гиперемия кожи над очагом – появлению флюктуации в глубине мягких тканей и прорыву абсцесса. Присоединяются реактивные артриты, держится стабильно высокая температура.

В случае ухудшения общего состояния, несмотря на проводимое лечение, нарастания симптомов интоксикации, нарушения обменных процессов, снижения иммунитета, изменения гемостаза и появления условий для диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови нарушаются функции всех органов и систем. Всё это происходит в течение 5-10 дней и создаёт условия для гематогенного метастазирования гнойной инфекции.

Если же эти изменения происходят молниеносно, в первые сутки развивается тяжелейший токсикоз с гипотермией, менингеальными симптомами, судорогами, потерей сознания, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, то речь идёт о **токсической** форме острого гематогенного остеомиелита. При этом местные признаки остеомиелитической инфекции проявиться не успевают: больной погибает.

Острый гематогенный остеомиелит при запоздалом или неправильном лечении приводит к **осложнениям**, и самым тяжёлым из них является сепсис. Гнойные артриты, метастатические гнойные очаги в других органах, которые приводят к развитию септической пневмонии, гнойного плеврита, гнойного перикардита, миокардита, абсцесса мозга и др., также могут осложнять течение острого остеомиелита.

Если репаративные процессы у пациентов с острым остеомиелитом преобладают над разрушением, то при условии комплексного и своевременного лечения больные выздоравливают. В противном случае (примерно в 30% случаев), острый остеомиелит переходит в **хронический**.

По истечении месяца от начала заболевания при всех формах происходит секвестрация – отторжение омертвевших участков кости, а на месте разрушенной кости в течение 2-3 месяцев формируется полость, и процесс принимает хроническую форму с затяжным, длящимся годами течением заболевания. Наличие гнойных свищей, полостей, костных дефектов, секвестры и рецидивы заболевания характеризуют хронический остеомиелит. При этом выраженность клинических проявлений зависит от общего состояния, возраста больного, локализации очага и его распространённости. В период ремиссии боли исчезают, свищи иногда даже закрываются, а рецидивы заболевания похож на стёртую картину острого процесса. Гнойные свищи при хроническом остеомиелите имеют причудливую извитую форму, значительную протяжённость. Костные дефекты и полости, окружённые склерозом, тоже бывают разных размеров и принимают разную конфигурацию.

Патологические переломы костей, образование ложных суставов, деформации кости, контрактуры, гнойные артриты, малигнизация – всё это осложнения хронического остеомиелита. Постоянный очаг инфекции в кости влияет на весь организм, вызывая амилоидоз почек.

Диагностика остеомиелитов начинается, безусловно, с изучения анамнеза, осмотра больного, общих методов исследования крови. В анализах крови при остеомиелитической инфекции наблюдаются анемия, лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В биохимических исследованиях содержание в крови С-реактивного протеина указывает на интенсивность воспалительного процесса, выявляется снижение общего белка и альбуминов, появляются гипокалиемия, гипонатриемия. Бактериоскопическое и бактериологическое исследование позволяют идентифицировать возбудителя инфекции, определить количество микробных тел и их чувствительность к

антибактериальным препаратам, что очень важно для последующей рациональной и эффективной терапии. Лабораторная диагностика указывает на выраженность интоксикации, на количественный и качественный состав микрофлоры, метаболизм костной ткани и т.д.

Для более точной и ранней диагностики остеомиелита необходимы вспомогательные и специальные методы исследования. Следует признать, что методы инструментальной диагностики постоянно совершенствуются. Если в первой половине XX столетия основным методом диагностики было рентгенологическое исследование, до сих пор не потерявшее своей актуальности, то на современном этапе всё шире применяются высокоточные и высокотехнологические способы исследования. Магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, радиоизотопная остеосцинтиграфия, ультразвуковая эхолокация – этот неинвазивный метод особенно успешен для обследования детей младшего возраста на ранней стадии заболевания ещё до появления рентгенологических признаков, послынная термография (в том числе цветовой), реовазография, внутрикостная реография, артериальная осциллография и др. На современном этапе возможна дистанционная термодиагностика с помощью тепловизоров. Все эти диагностические методы позволяют определить локализацию очага, его протяжённость, выявить распространённость процесса в мягких тканях, состояние сосудистого русла и т.п. Но ни один современный метод инструментальной или лабораторной диагностики не может быть назначен и выполнен без чётких представлений о клинических проявлениях заболевания в каждом конкретном случае.

**Лучевые методы в диагностике хронического остеомиелита.** Рентгенологический метод остаётся одним из ведущих в диагностике остеомиелита.

К сожалению, рентгенологически выявить признаки обострения хронического остеомиелита на ранних стадиях зачастую бывает сложно, требуется определённый опыт, тщательное, иногда повторное изучение рентгенограмм. Основными признаками обострения являются клинические, а не рентгенологические проявления процесса.

Переход острой формы остеомиелита в хроническую сказывается рентгенологически в нарастании пролиферативных оссифицирующих процессов. Периостальные наслоения всё увеличиваются, кость постепенно всё больше и больше утолщается, вплоть до 2-2,5 раза против нормы, развивается воспалительный гиперостоз. Периостальный остеофит состоит из очень плотной склерозированной кости, сливающейся с компактной костной коркой.

Поверхность остеофита не имеет гладких контуров, как в более свежих случаях, а становится бугристой, покрытой гребнями, губами, иногда и шиповидными разрастаниями.

Кость принимает пёстрый грубо-пятнистый рисунок из-за чередования очагов остеоэктоза с очагами разрушения. При этом чем более хронически протекает остеомиелит, тем больше на рентгенограмме преобладают признаки остеоэктоза. Большое диагностическое значение имеет процесс секвестрации. Закрытие просвета артериальных сосудов является причиной нарушения кровообращения или полного прекращения питания костной ткани, в результате чего при остеомиелите, как правило, наступают некрозы. Не реже чем в 70-80% всех случаев гнойной воспаления кости некроз ведёт к секвестрации. Рассасываются лишь небольшие некротические очаги, крупные же остеоэктозы, вызванные перерывом питания в более крупных ветвях артериального дерева, неизменно отграничиваются, отторгаются и таким образом становятся секвестрами. Большинство секвестров при остеомиелите, как при заболевании преимущественно длинных трубчатых костей, относятся к секвестрам из компактного, а не губчатого костного вещества. В зависимости от размеров и расположения секвестра различают тотальный секвестр, состоящий из всего диафиза, и различные виды частичных, или парциальных секвестров. К последним принадлежат: 1) корковый (кортикальный) секвестр, 2) центральный – исходящий из глубоких слоёв кости, составляющие стенки костномозгового канала и 3) проникающий (пенетрирующий) секвестр, захватывающий часть окружности цилиндрической кости. В то же время в соседних тканях благодаря раздражению, вызываемому присутствием секвестра, протекают энергичные реактивные процессы. Вокруг секвестра развивается секвестральная капсула, или

коробка, и секвестр оказывается лежащим в секвестральной полости. Эта полость содержит, помимо секвестра, также и гной и выстилающие её стенки грануляции. Гной и грануляционные разрастания, отделяющие секвестр от живой костной стенки, составляют так называемый демаркационный ров. Выделяемый грануляциями гной, омывающий секвестр, прокладывает себе путь наружу через округлые или овальные отверстия в стенках секвестральной коробки, через так называемые клоаки.

Выраженность периостальной реакции, которая зависит от фазы и длительности воспалительного процесса, наличие слоистого периостита после повторных обострений остеомиелита, утолщение кости с образованием одной или нескольких полостей, в которых могут обнаруживаться секвестры, – всё это характерные признаки остеомиелита, выявляемые при рентгенографии. Но когда костные полости окружены значительной зоной склероза, вследствие чего костно-мозговой канал сужен, он может быть и не виден на рентгенограммах. Грубо-пятнистый рисунок, утолщение надкостницы в виде неровностей кортикального слоя на рентгенограммах, который характеризуется понятием «ассимилированный периостит», также относятся к признакам остеомиелита при рентгенографии, как и значительные остеоэктозы и гиперостоз, обусловленные периоститом.

В большинстве случаев при исследовании крупных суставов, костей таза, необходима томография, позволяющая выявить или уточнить распространённость деструктивных изменений и секвестров.

При обследовании больного хроническим остеомиелитом для исследования свищей в обязательном порядке проводится **фистулография** как метод рентгенологического исследования.

Фистулографию целесообразно применять в следующих случаях (показания к фистулографии): для уточнения протяжённости свищей, выявления разветвлений свищевого канала, для определения связи свищевого канала с соседними структурами, выявления затёков в мягкие ткани. Противопоказанием к фистулографии: тяжёлое общее состояние больного, кровотечение из свища, воспалительный процесс в области свища в острый период.

**Сцинтиграфия** (название произошло от латинского слова scintilla, что в переводе означает сверкать и греческого слова grapho – изображать, писать) представляет собой один из методов радионуклидной визуализации внутренних органов, основанный на использовании сцинтилляционной гамма-камеры для исследования равномерности распределения радиофармацевтического препарата, предварительно введённого в организм. Нельзя не отметить, что данный метод исследования безболезненный и не наносит никакого вреда организму пациента. Лучевая нагрузка меньше, чем при рентгенографии.

Сцинтиграфия показана при подозрении на наличие какой-то патологии, при уже существующем и выявленном ранее заболевании, для уточнения степени повреждения органов, функциональной активности патологического очага и оценки эффективности проведённого лечения, а также для выявления полилокальности процесса.

Для дифференциальной диагностики остеомиелита наиболее информативна **трёхфазная сцинтиграфия**. Полученные в первые 2-5 минут после введения РФП изображения на фазе кровотока и кровенаполнения дают возможность судить о выраженности васкуляризации обследуемого участка и расценивать задержку РФП как проявление воспалительной гиперемии или улучшение регионарного кровообращения. Избыточное накопление на этой фазе РФП свидетельствует об активном остеомиелитическом процессе, а его отсутствие – о воспалении, захватывающем только мягкие ткани.

В дополнение к вышеперечисленным обследованиям в настоящее время всё более широко применяются такие методы, как **компьютерная и магнитно-резонансная томография**. Они позволяют в большом объёме, быстро и качественно получать изображения, регистрировать их, обрабатывать и анализировать, тем самым детально послойно изучать состояние костей и мягких тканей в зоне поражения.

**Компьютерная томография** была предложена в 1972 г. Годфри Хаунсфилдом и Алланом Кормаком. Авторы за эту разработку получили Нобелевскую премию. В основе метода лежит разность ослабления рентгеновского излучения при прохождении его через различные по плотности ткани с последующей компьютерной регистрацией и обработкой.

В 1988 г. был представлен первый спиральный компьютерный томограф. С этого времени началось практическое применение спиральной КТ. При спиральном сканировании одновременно происходит непрерывное вращение источника – рентгеновской трубки (излучателя) вокруг тела пациента и непрерывное поступательное движение стола с пациентом вдоль продольной оси сканирования z через апертуру Гентри. Траектория движения принимает форму спирали.

В зависимости от целей исследования скорость движения стола при спиральной томографии может принимать произвольные значения. Это свойство спиральной КТ отличает её от последовательной КТ. Площадь сканирования тем больше, чем выше скорость движения стола. И здесь надо отметить, что пространственное изображение остаётся чётким, несмотря на то, что длина пути стола за один оборот рентгеновской трубки может превышать толщину томографического слоя в 1,5-2 раза.

Преимущество спирального сканирования в том, что при этом методе существенно сокращено время исследования и значительно уменьшена лучевая нагрузка на пациента.

Метод компьютерной диагностики в предоперационный период даёт более чёткую и подробную картину состояния кости и окружающих мягких тканей при хроническом остеомиелите, что увеличивает ценность диагностического исследования (Г.Кармазановский, 1995). Достаточное число градаций контрастности для получения информации при высокой разрешающей способности КТ позволяют выявлять морфологическую принадлежность изучаемого субстрата.

Компьютерная томография позволяет объективно оценить состояние костей и мягких тканей, оценить заинтересованность различных отделов кости, определить границы повреждения, как в кости, так и в мышцах, дифференцируя нормальные и патологически изменённые ткани, что очень важно для определения объёма хирургического вмешательства. Критерии оценки жизнеспособности костных фрагментов, некоторые особенности гематогенного и посттравматического остеомиелита, выявляемые при компьютерном исследовании, позволяют выбрать оптимальную методику лечения и более обоснованно определить границы рациональной секвестрнекрэктомии.

На фоне гиперостоза и остеоэктоза необходимо чётко определять типы, формы и размеры деструктивных и пролиферативных процессов в кости, и здесь КТ, безусловно, является методом выбора. Она даёт комплексную, качественную и количественную оценку состояния мягких тканей при хроническом остеомиелите.

**Ультразвуковое исследование** позволяет обнаружить скопление жидкости под надкостницей, оценить состояние мягких тканей вокруг очага остеомиелита, включая кожу, подкожную жировую клетчатку, мышцы, утолщение надкостницы или её отслойку. Этим методом определяются секвестры, наличие гнойных затёков, объём и структура мягких тканей.

Полученные данные оказывали значительное влияние на определение показаний и противопоказаний к различным видам комплексного лечения.

Обобщая использование методов клинической, инструментальной и лабораторной диагностики остеомиелитического процесса, можно сделать вывод, что они направлены на выявление не только деструкции костной ткани, но и на оценку функциональных нарушений, которые выражаются в изменениях метаболизма, в изменении кровотока в кости и мягких тканях. При этом абсолютным большинством авторов отмечается взаимозависимость местных проявлений и общих реакций организма при остеомиелитическом поражении. Чёткие клинические и диагностические сведения о глубинных процессах возникновения и течения остеомиелита, полученные после анализа данных исследования различными методами, позволяют выработать оптимальную тактику лечения с учётом этиологии и основных звеньев патогенеза.

(Окончание следует.)

**Александр СОНИС,**  
заведующий кафедрой общей хирургии,  
профессор.

**Евгений СТОЛЯРОВ,**  
профессор кафедры,  
заслуженный врач РФ.

**Екатерина БОБК,**  
ассистент кафедры,  
кандидат медицинских наук.

**Самарский государственный  
медицинский университет.**