ЛЕКЦІЯ
«Остеомієліт»

І. Актуальність проблеми. Висока частота розвитку гнійно-запальних захворювань та післяопераційних гнійних ускладнень визначають проблему їх профілактики та лікування як одну із найактуальніших в сучасній клінічній хірургії. Труднощі лікування хворих з гнійною хірургічною інфекцією обумовлені як зростаючою полірезистентністю сучасної мікрофлори до різних антибактеріальних препаратів, підвищенням частоти висівання мікробних асоціацій, включаючи анаеробні збудники з ран, так і ослабленням загальних та місцевих захисних реакцій макроорганізму на інфекцію.Все вищєвикладене свідчить про необхідність детального вивчення етіології, патогенезу хірургічної інфекції, методів її діагностикі з врахуванням сучасних наукових досягнень, комплексного – системного та місцевого- лікування.

ІІ. Цілі лекції

Учбові:

1. Надати класифікацію хірургічної інфекції (β=I).
2. Розкрити методи діагностики та охарактеризувати особливості диференційної діагностики гострих гнійних захворюваннь м'яких тканин (β=II).
3. Викласти алгоритми лікування різних гнійних захворюваннь м'яких тканин (β=III).
4. Розкрити основні теорії патогенезу розвитку та охарактеризувати клінічні форми гострого гематогенного остеомієліту (β=II).
5. Викласти методику виконання скринінг-тесту для ранньої діагностики гематогенного остеомієліту (β=I).
6. Охарактеризувати лікувальну тактику при різних формах гострого гематогенного остеомієліту (β=II).
7. Надати характеристику клінічним проявам, методам діагностики та обгрунтувати тактику лікування хронічних форм остеомієліту (β=II).

8.Навчити студента читати та аналізувати сучасну медичну літературу, враховуючи спупень доказованості положень (систематичниі огляди, мета-аналізи, міжнародні консенсуси, рандомізовані контрольовані випробування та ін.) згідно теми лекції (β=IV).

Виховні:

1.Виховувати у студентів почуття відповідальності за кожне призначення, дослідження, процедуру, маніпуляцію чи оперативне втручання, за здоров'я та відновлення працездатності хворого, за правильність адекватної оцінки загального стану хворих та надання своєчасного ефективного лікування.

2.Формувати у студентів навики клінічного мислення в процесі спілкування з хворим. Навчити студентів дотримуватися принципів лікарської деонтології та медичної етики в процесі спілкування з хворим, його родичами, а також з колегами.

3. Розвинути деонтологічні уявлення, вміти здійснювати деонтологічний підхід до хворих з гнійною хірургічною патологію.

III. План та організація структури лекції

№	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі в рівнях абстракції	Тип лекції, методи і засоби активізації студентів, обладнання	Розподіл часу
1	Підготовчий етап Визначення учбових цілей і мотивація.		Див.п.1 та 2	5%
2	**Основний етап** Викладання лекційного матеріалу, план 1.Хірургічна інфекція – визначення, збудники, основні нозологічні форми, класифікація. Форми хірургічної інфекції – специфічна, неспецифічна, анаеробна, гнілісна 2. Поняття про системну хірургічну інфекцію. 3. Класифікація гнійних захворювань м'яких тканин, методи діагностики та лікування. 4.Кістково-гнійна інфекція – поглядна проблему, вибір оптимальної антибіотикотерапії з врахуванням новітніх наукових досягнень. 5. Класифікація, клініка, діагностика та лікування гострого остеомієліту 6. Класифікація, клініка, діагностика та лікування хронічного остеомієліту 7. Доказова медицина та гнійна хірургічна інфекція	I II II III II II	Тип лекції – тематична (з елементами проблемності – критичний аналіз мета-аналізів, системних оглядів та рандомізованих досліджень, які присвячені проблемі хірургічної інфекції). Засоби активізації студентів – питання, проблемні ситуації, ілюстративний матеріал	85%
3	Заключний етап (резюме лекції, загальні висновки, відповіді на можливі		Перелік літератури, запитання,	10%

	запитання, завдання для самопідготовки студентів)		завдання	

IV. Зміст лекційного матеріалу.

Інфекція – проникнення та размноження мікрорганізмів в макроорганізм з наступним розвитком складного комплексу їх взаємодыї від їх носійства до вираженої хвороби.

Під терміном «хірургічна інфекція» об'єднують два види процесів:

- інфекційний процес, при лікуванні якого хірургічне втручання має вирішальне значення;
- інфекційні ускладнення, що розвинулися в післяопераційному періоді.

Класифікація хірургічної інфекції. Найбільш важливимі є класифікація за клінічним перебігом, локалізацією, характером патологоанатомічних змін в тканинах.

За перебігом розрізняють наступні види хірургічної інфекції :

1.Гостра хірургічна інфекція (гнійна, анаеробна, специфічна, гнилісна)

2.Хронічна хірургічна інфекція.

До хронічної хірургічної інфекції налелать хронічна гнойна та хронічна специфічна інфекції.

Хронічні гнійні процеси в більшості випадків розвиваються з гострих процесів, таких як остеомієліт, плеврит, нагноєння рани, маючи перебіг з загостреннями та ремісіями. Найчастіше вони виникають при наявності перепон до загоєння рани (секвестри, інородні тіла, тощо).

До хронічних специфічних процесів належать: хірургічний туберкульоз, актиномікоз, сифіліс, хірургічні ускладнення лепри.

Кожне з цих захворювань викликається специфічним збудником. Загальним в іх перебігу є розвиток первинно хронічного процесу з млявим початком, який при прогресуванні призводить до суттєвих патологічних змін. Шляхи інфікування, реакція тканин т а всього організму специфічні для кожного з цих захворювань, що суттєво полегшує встановлення діагнозу. Так, наприклад, для туберкульозного ураження суглобу типове наявність нориць, контрактура суглобу та атрофія м'язів,. Пухлина дерев'янистої щільності з різкими змінами шкіри та утворенням нориць з крошкоподібним гноєм характерні для актиномікозу.

За локалізацією виділяють гнійні захворювання м'яких тканин, кісток та суглобів, головного мозку та його оболонок, органів грудної та черевної порожнини, окремих органів та тканин.

Гостра гнійна інфекція – гострий запальний процес різної локалізації та характеру, який викликаний гноєрідною мікрофлорою.

Гостра гнійна хірургічна інфекція викликається стафілококами, стрептококами, пневмококами і гонококами, рідше — синьогнійною, кишковою і черевнотифозною паличками. У зв'язку з широким застосуванням антибіотиків питома вага стрептокока і пневмокока в розвитку гнійної інфекції знизилася; на перше місце вийшла стафілококова інфекція. Останнім часом серед збудників значно збільшилась кількість грамнегативних мікробів з родини Enterobacteriaceae та роду Pseudomonas. Особливо зросла етіологічна роль синьогнійної палички. Цей грамнегативний мікроб широко розповсюджений у навколишньому середовищі, він розмножується на шкірі та у кишечнику, а у разі потрапляння до рани зумовлює розвиток тяжкої інфекції. Також

встановлено, що цей збудник стійкий до більшості сучасних антибактеріальних препаратів, чим пояснюється складність лікування захворювань, спричинених ним.
Численні дослідження і клінічні спостереження свідчать про зрослу стійкість мікроорганізмів, особливо стафілококів, до антибіотиків, що утруднює профілактику і лікування гнійних захворювань.
Мікроорганізми проникають в організм через «вхідні ворота» — при порушенні шкіри і слизових оболонок або ендогенним шляхом — по лімфатичних і кровоносних судинах. У травмованих тканинах створюються сприятливі умови для розвитку мікроорганізмів внаслідок некробіотичних змін і порушення окисних процесів. Гостра гнійна інфекція супроводиться місцевою і загальною реакцією організму. Організм реагує як цілісна система. В захисній реакції беруть участь насамперед центральна нервова та ендокринна системи й органи кровотворення. Місцева запальна реакція характеризується почервонінням, набряком, болем, підвищенням температури тіла і порушенням функції. В результаті місцевої запальної реакції настає відмежування інфекції. Місцева лейкоцитарна інфільтрація тканин, потім грануляційна тканина і піогенна оболонка перешкоджають поширенню мікробів у організмі. Загальна реакція організму виявляється у високій температурі, ознобі, головному болі, збільшенні кількості лейкоцитів у крові (лейкоцитоз), порушенні обмінних і окисних процесів. Ці симптоми пов'язані із заглибленням мікробів, інтоксикацією організму мікробними токсинами та продуктами розпаду тканин і поширенням мікробів.Залежно від реактивності організму запальна реакція може бути нормальною (нормергічною), підвищеною (гіперергічною) і зниженою (гіпоергічною). Центральна нервова система регулює складні обмінні трофічні процеси в організмі, в тому числі й функцію ендокринної системи, яка впливає на перебіг запального процесу. Викликаючи зміни функції нервової системи, наприклад, новокаїновими блокадами, можна вплинути на перебіг запального процесу. Гормони кори надниркових залоз зменшують (кортизон) або посилюють (дезоксикортикостерон) запальну реакцію.

Принципи лікування гнійних захворювань включають проведення загальних і місцевих лікувальних заходів. Загальне лікування спрямоване на дезинтоксикацію організму, підвищення його захисних сил та нормалізацію функції внутрішніх органів і нерозривно пов'язаних з ними обмінних і окисних процесів.
Місцеве лікування полягає у відмежуванні запального процесу, зменшенні деструкції тканин і своєчасному розрізуванні гнійного вогнища для зменшення інтоксикації і створення достатнього відтікання гнійного виділення. Велике значення мають своєчасна іммобілізація, боротьба з болем і антибактеріальне лікування (антибіотики, сульфаніламідні препарати). Використання антибіотиків повинне грунтуватися на чутливості до них збудників гнійної інфекції.

Остеомієліт (osteomyelitis) — неспецефічне гнійне чи гнійнонекротичне ураження кісткової тканини (остіт), кісткового мозку (мієліт), накісніци (періостит) та оточуючих м’яких тканин. Розрізняють остеомієліт гострий і хронічний. Гострий триває 2—3 тижні, хронічний — місяці і роки. Виділяють гематогенні, травматичні остеомієліти. При мікробіологічному дослідженні у хворих на гематогенний остеомієлят найчастіше виділяють золотистий стафілокок, а у хворих на посттравматичний остеомієліт – асоціації грам-негативних та грам-позитивних

мікроорганізмів, рідше –анаеробна флора.При хронічному остеомієліті флора представлена як грампозитивними, так і грамнегативними мікроорганізмами; в 20-41% вмипадків висівається іх асоціація. Перевага грамнегативних мікроорганізмів виявлена в ранні терміни розвитку остеомієліту (у хворих з поширеними гнійними ранами).В піздні терміни (норицеві форми)найчастіше висівається стафілокок. Мікробна забрудненість кісткової тканини в вогнищє ураження складає 106 – 108 на 1 г кісткової тканини.

При гематогенному остеомієліті мікроорганізми проникають у кістковий мозок з якогонебудь гнійного вогнища гематогенним шляхом. Остеомієліт, що виник в результаті проникнення мікроорганізмів із зовнішнього середовища при травмі, називають травматичним. Зокрема, остеомієліт, який розвивається після вогнестрільних поранень кісток, має назву вогнестрільного остеомієліту. Мікроорганізми заносяться в кістку течією крові з будьякого гнійного вогнища (ангіни, фурункула, флегмони та ін.). Факторами, що сприяють розвиткові остеомієліту, є травма кістки, простуда, виснаження, перевтома, авітаміноз і т. д. Гострий гематогенний остеомієліт настає в результаті спазму судин, який виникає у відповідь на надмірні подразнення, що виходять із зовнішнього середовища (охолодження, травма та ін.). Велике значення має попередня сенсибілізація організму.

При гострому остеомієліті в кістковому мозку розвиваються гіперемія і набряк, потім флегмона і некроз кісткового мозку. Запальний процес поширюється, захоплюючи нові ділянки кісткового мозку. По гаверсових каналах запальний процес поширюється на кортикальний шар кістки і окістя. У процес звичайно втягуються метафіз і частина діафізу кістки. В суглобі спостерігається реактивне запалення у вигляді серозного випоту. Кортикальний шар розпушується, окістя відшаровується від кістки. Внаслідок тромбозу судин настає різке порушення живлення кістки з наступним некрозом. Утворюються різної величини ділянки некрозу — секвестри. Іноді мертвіє вся ділянка кістки між двома епіфізами (тотальний секвестр). Гній поступово пробивається назовні, після чого утворюється фістула, і запальні явища стихають. Навколо некротичних ділянок кістки утворюється секвестральна капсула, або коробка. Хронічний остеомієліт характеризується деформацією ураженої кістки внаслідок нерівномірного кісткотворення, виникненням секвестрів, часто наявністю порожнин і склерозуванням кістки. Фістули на шкірі зберігаються доти, доки в ураженій кістці є ділянки некрозу (секвестри) і гнійні порожнини. Гострий остеомієліт починається гостро, подібно до багатьох інфекційних захворювань. Захворюють найчастіше діти і підлітки. Спочатку відмічається загальна слабість, нездужання, озноб. Температура тіла підвищується до 39—40°С. Хворі скаржаться на сильний головний біль, блювання. Пульс частий. Язик сухий, обкладений. При дослідженні крові виявляється високий лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули вліво.

Початок захворювання настільки нагадує цілий ряд гострих інфекцій, що це дало підставу деяким авторам образно називати дане захворювання «кістковим тифом». Хворі скаржаться на біль в ураженій кінцівці. Через кілька днів він посилюється, спостерігається набряклість і гіперемія шкіри над ураженою кісткою. При рентгенологічному дослідженні в гострій стадії процесу виявити зміни у кістці спочатку не вдається. Лише на 10 — 12й день захворювання з'являються лінійні

нашарування паралельно кірковому шару кістки (періостит).
Для діагностики остеомієліта та визначення обсягу ураження окрім загальноклінічних аналізів використовують комплекс об'єктивних критеріїв. До них належать

- цитологічне дослідження раньових відбитків та кісткового мозку;
- якісне та кількісне бактеріологічне дослідження;
- газорідинне хроматогрофафічне дослідження крові та тканин;
- морфологічне дослідження м'яких тканин та кісток;
- радіонуклідні дослідження остеотропними препаратами;
- звичайні та спеціальні рентгенологічні методи дослідження (томографія, фістулографія, рентгенографія з прямим збільшенням зображення);
- -компьютерна томографія;
- ультрозвукова доплерографія судин нижніх кінцівок та ангіографія за показами.

Лікування остеомієліту базується на принципах активного хірургічного лікування гнійних ран, з комбінацією консервативних та хірургічних міроприємств.
Консертивна терапія містить :
-корекція анемії та гіпопротеінемії;

- підтримання об'єму циркулюючої крові та покращення переферійного кровообігу;
- корекцію електролітного балансу та кислотно-лужного стану;
- екстракорпоральну детоксікацію;
- антибактеріальну терапію;
- імунотерапію;
- ентеральне та парентеральне живлення.

Антибіотикотерапія – один з найважливіших напрямків в лікуванні остеомієліту. Ряд антибіотиків застосовують у травматології та ортопедії завдяки певним їх властивостям — остеотропності, біодоступності, відповідному головним збудникам спектра дії, пролонгованості, імуномодулюючим можливостям тощо.
Найчисельніша група — беталактамні антибіотики, на яких і грунтується сучасна терапія кістково-гнійної інфекції.
З пеніцилінів особливий інтерес викликають "захищені" пеніциліни, поєднані з незворотними інгібіторами беталактамаз: амоксицилін-клавуланат, ампіцилін/сульбактам натрія, тікарцилін/клавуланат, піперацилін/тазобактам. Вони активні проти пеніциліназорезистентних бактерій, мають пролонговану дію, розширений спектр.
Другу групу беталактамів складають цефалоспорини 4-х генерацій: особливо цефазолін (I генерація), цефуроксим та цефуроксим аксетил (II генерація) — найчастіше застосовуються для передопераційної профілактики та послідовної парентерально-ентеральної антибіотикотерапії; пролонгованої дії цефтріаксон та активний проти синьогнійної палички цефтазидим (фортум) — цефеми III генерації.
Перспективні також цефалоспорини IV генерації: цефепім, цефметазол, цефпіром — стійкі до беталактамаз, широкого спектра дії, останні два ефективні також проти всіх анаеробів. Завдяки цьому дані препарати можна застосовувати за тяжкого перебігу остеомієліту для емпіричної терапії, до ідентифікації збудника.
До третьої групи беталактамів належать карбапенеми (іміпенем, меропенем) та монобактами (азтреонам). Перші мають широкий спектр дії — проти грампозитивних та грамнегативних аеробних та анаеробних мікроорганізмів. Азтреонам — з вузьким

спектром дії на грамнегативні аероби, у тому числі резистентні до аміноглікозидів та цефалоспоринів.
Аміноглікозиди II генерації (гентаміцин, тобраміцин) застосовують переважно за тяжких інфекцій, зумовлених стафілококами та грамнегативними бактеріями. Найбільш важливим є амікацин — напівсинтетичний препарат III генерації — активний проти мікобактерій, ентеробактерій, псевдомонад та метицилінрезистентних стафілококів, але не діє, як і всі аміноглікозиди, у кислому середовищі.
З тетрациклінів завдяки значній біодоступності та здатності накопичуватися в осередку запалення поширеним залишається використання травматологами доксицикліну.
До глікопептидів належать ванкоміцин і тейкопланін, ефективні проти грампозитивних аеробних та анаеробних бактерій, у тому числі проти пеніцилін- та метицилінрезистентних стафілококів (MRSA). Вони є препаратами вибору за тяжких інфекцій, зумовлених MRSA та ентерококами, стійкими до ампіциліну та аміноглікозидів.
Лінкозаміди (лінкоміцин, кліндаміцин) — високоефективні антибіотики проти грампозитивних аеробних та анаеробних мікробів, зокрема в лікуванні остеомієліту, септичних артритів, особливо у дітей. Мають імуномодулюючі властивості, тривало підтримують концентрацію в кістках та кістковому мозку, не діють на MRSA.
Особливе місце в антибіотикотерапії посідають сучасні фторхінолони — ципрофлоксацин, левофлоксацин та інші. Вони мають бактерицидну дію, високу активність проти грамнегативних бактерій та псевдомонад, високу біодоступність, у тому числі в кістки, та імуномодулюючі властивості. Завдяки цьому можуть застосовуватись у дорослих довго і без негативних ефектів, бо майже не впливають на анаеробну флору і не зумовлюють дисбактеріоз.
З інших антибіотиків заслуговують на увагу анзаміцини (рифампіцин) — з бактерицидною дією проти грампозитивних коків та кислотостійких мікобактерій. Діють також на MRSA. Перспективними є нові препарати анзаміцинів — напівсинтетичний рифабутин та комбінований з триметопримом рифаметоприм — активніші, ніж рифампіцин.
Зі стероїдів найвідомішим є фузидин натрія — має сильну дію проти грампозитивних коків, довго циркулює в крові та накопичується у хрящовій та кістковій тканині, завдяки чому широко використовується для лікування гематогенного стафілококового остеомієліту.
Проти анаеробної флори та в комбінованій антибіотикотерапії широко використовують метронідазол.

Світова практика застосування антибіотиків свідчить про необхідність проведення постійного моніторингу резистентності найголовніших збудників кістково-гнійної інфекції до всіх, у тому числі найновіших, антибіотиків у межах не тільки країни, міста, а навіть лікувального закладу чи стаціонарного відділення. Щодо головного збудника кістково-гнійної інфекції — S. aureus, то питання його антибіотикорезистентності викликають особливу тривогу. Як відомо, головний механізм резистентності стафілококів пов’язаний з продукуванням беталактамаз, які руйнують природні та деякі напівсинтетичні пеніциліни. Оскільки цей механізм опосередковують плазміди, то він може асоціюватися з резистентністю до макролідів,

тетрациклінів, аміноглікозидів. Однак S. aureus має також інший механізм резистентності, пов'язаний з продукцією зміненого пеніцилінзв'язуючого білка (PSP2a). Такий стафілокок стає резистентним до метициліну/оксациліну (MRSA), а також до всіх інших беталактамів. Ці препарати втрачають клінічну ефективність, навіть якщо in vitro демонструється чутливість до деяких з них. Часто у MRSA проявляється асоційована резистентність до аміноглікозидів, макролідів, лінкозамідів, левоміцетину Лише до глікопептидів (ванкоміцину, тейкопланіну), рифампіцину та фузидіну зберігається висока чутливість MRSA. Частка MRSA серед стафілококів варіює від 5 % до 40–60 % загального числа виділених штамів S. aureus . Треба зазначити, що в останні роки суттєво зростає виділення S. epidermidis з клінічного матеріалу різної нозології, у тому числі з кістково-гнійною інфекцією. Як відомо, метицилінрезистентних серед S. epidermidis значно більше, ніж серед S. aureus Міжнародний стандарт інтерпретації чутливості мікробів до антибіотиків рекомендує у разі виділення стафілококів, резистентних до оксациліну, лікувати інфекцію глікопептидами. Ряд авторів за легкої чи середньої тяжкості MRSA-інфекції рекомендують застосовувати рифампіцин чи фузидін у комбінації з ципрофлоксацином, зважаючи на чутливість конкретного збудника in vitro, а тяжку MRSA-інфекцію лікувати тільки глікопептидами (ванкоміцин, тейкопланін) або лінезолідом — першим представником нового класу антибіотиків (оксазолідінони). Все вищезазначене ще раз підкреслює справедливість вимоги ВООЗ стосовно проведення лише відповідної антибіотикотерапії за антибіотикограмою конкретного збудника у конкретного хворого. Проте у випадку тяжких інфекцій (гострого гематогенного чи післятравматичного остеомієліту) до отримання лабораторних даних має призначатися емпірична, ініціальна антибіотикотерапія.
В узагальненій схемі емпіричної антибіотикотерапії альтернативний антибіотик призначають за неефективності первинного протягом 2–3 діб з огляду на імовірність присутності найчастіших збідників інфекцій з неефективною антибіотикотерапією — MRSA, MRSE, ванкоміцинрезистентного ентерокока, мультирезистентних синьогнійної палички, Enterobacter spp. чи клебсієл.
Після отримання лабораторних даних у терапію вносяться корективи.
Сучасний стан антибіотикотерапії як галузі науки, нові тенденції в антибіотикотерапії — у підходах до загальної та локальної терапії, до величини дозування та кратності введення препарату (відсутність ударних доз, одноразове введення), послідовна парентерально-ентеральна хіміотерапія, різні шляхи введення (ендолімфальний, внутрішньоартеріальний, внутрішньокістковий тощо), змінена тривалість курсів у бік збільшення, конкретизація взаємодії антибіотиків та імунітету й інші проблеми — роблять призначення антибіотикотерапії дуже відповідальною справою. Водночас підвищуються вимоги до стандартизації методик визначення чутливості мікробів до антибіотиків in vitro, обррунтованості інтерпретації отриманих результатів та до взаємодії лікаря з мікробіологом для об'єктивної оцінки клінічної ефективності антибактеріальних препаратів.

Хірургічне лікування остемієліта довгих трубчастих кісток розділяють на два етапи :
- санація гнійно-некротичного вогнища;
- відновні операії.

Оба етапа можуть бути виконані під час однієї операції (в цьому випадку відновні операції носять первинний характер) чи другий етап відсрочується на декілька днів (рання відновна операція).
В залежності від характеру та топографії ураження кістки операці по хірургічної обробці гнійно-некротичного вогнища можуть мати наступні варіанти:
1. Перфорація кістки – виконуєтся для дренування кістково-мозкового каналу
2. Секвестректомія – висічення нориць разом з розташованими у них та м'яких тканинах секвестрами.
3. Некрсеквестректомія – видалення кісткового секвестру з секвестральної коробки, обробка кісткової порожнини за типом ладьєподібного сплощення з резекцію ділянок, що уражені. .
4. Трепанація трубчастої кістки з секвестректомією (при розташуванні секвестру в важкодоступних місцях, зокрема в кістковомозковому каналі чи секвестральній коробці,для доступу до секвестру виконується трепанація кістки).
5. Кістковопластична трепанація з некрсеквестректомією та відновленням кістковомозгового каналу. При незміненом кортикальном шарі трубчастої кістки формується П-подібний шкірно-фасціально-кістковий чи шкірно-фасціально—м'язево- кістковий лоскут, здійснюється доступ до кістково-мозкового каналу. Після видалення некротичного субстрату лоскут повертається на вихідну позицію.
6. Резекція ділянок кісток, що уражені (крайова, кінцева, вікончата, сегментарна).

До реконструктивно-відновних операцій належать:
1. Пластичне закриття та заміщення раньових дефектів м'яких тканин.
2. Пломбування та заміщення дефектів кісткової тканини.
3. Кістково-пластична трепанація довгої кістки.

Хронічний остеомієліт (osteomyelitis chronica) має дві форми: вторинно-хронічну і первинно-хронічну.

Вторинно-хронічний остеомієліт (osteomyelitis chronica secundaria) частіше є наслідком гострого гематогенного остеомієліту (хронічний гематогенний остеомієліт), відкритих переломів (травматичний остеомієліт) та вогнепальних поранень (вогнепальний остеомієліт).

До **первинно-хронічних остеомієлітів (osteomyelitis chronica primaria)** належать абсцес Броді, альбумінозний остеомієліт Ольє, склерозуючий остеомієліт Гарре та антибіотичний остеомієліт.

Хронічний гематогенний остеомієліт. Застосування антибіотиків і рання остеоперфорація у значного відсотка хворих дають можливість домогтися добрих наслідків лікування гострого остеомієліту. У решти хворих він переходить у вторинно-хронічний. При цьому після затихання гострих явищ людина може почувати себе задовільно, займатися звичною працею. Але через деякий час, під впливом провокуючих чинників (переохолодження, травма, недоїдання), настає рецидив захворювання. В ураженій ділянці відновлюється біль, з'являються набряк, гіперемія шкіри, піднімається температура тіла, в крові зростає кількість лейкоцитів, збільшується ШОЕ. Все це вказує на те, що в кістці активізувалася латентна інфекція, утворюється гнояк. Після його розкриття (самостійного чи оперативного) стан хворого поліпшується, температура тіла знижується, зникає набряк, стихає біль. Залишається нориця, з якої протягом тривалого часу виділяється гній. Її існування підтримують

кісткові секвестри. Іноді вони самі виходять через норицевий канал. На рентгенограмі в цей час помітно прояви деструкції кістки, секвестральну коробку і різного розміру ділянки змертвілої кістки. Після їх самостійного відхоцження або оперативного видалення процес затихає, нориці закриваються, і хворий почуває себе добре до наступного загострення.Ця форма остеомієліту триває звичайно роками або й усе життя. Усім хворим з норицевою формою хронічного остеомієліту показана фістулографія. Вона дає можливість простежити за перебігом нориці, виявити в кістці порожнини, визначити розміри секвестрів. Фістулограму виконують шляхом уведення в норицевий хід контрастної масляної (йодоліпол) або водорозчинної речовини з подальшою рентгенографією.

Травматичний і вогнепальний хронічний остеомієліт ускладнює відкриті переломи і вогнепальні поранення. До них належать і ті форми остеомієліту, які розвиваються після металоостеосинтезу.

Усі відкриті переломи чи вогнепальні поранення є інфікованими, але не всі ускладнюються остеомієлітом. Як свідчить досвід ВОВ, остеомієліт виникав у кожного четвертого пораненого, а при переломах кісток — у кожного другого. Травматичний і вогнепальний остеомієліт певною мірою відрізняється від гематогенного. При гематогенному остеомієліті інфекція поширюється із середини кістки назовні, при травматичному і вогнепальному — у зворотному напрямку. Гематогенний остеомієліт частіше спричинює моноінфекція, травматичний і вогнепальний — поліінфекція. При цих видах остеомієліту в тканинах часто є сторонні тіла, яких не буває при гематогенному остеомієліті. При ньому спостерігаються масивніші ділянки секвестрації, ніж при травматичному і вогнепальному. Травматичний і вогнепальний остеомієліт не супроводжуються значни погіршенням загального стану хворог як це буває при гематогенному. Клінічна картина травматичного вогнепального остеомієліту характері зується млявим, торпідним перебіго» що пов'язане з обмеженою зоною траї мованої ділянки кістки. Тривалий перебіг хронічного остес мієліту може бути причиною багатьс ускладнень, а саме: амілоїдозу внуї рішніх органів, деформації кісток, пс рушення функції печінки, нирок дефіциту маси тіла, анемії, гіпопротеі немії, патологічних переломів, не справжніх суглобів, малігнізації стіно] нориці. Лікування вторинно-хронічного остеомієліту складне, тривале, супровод жується частими оперативними втру чаннями. Оперативному втручанню передує консервативна терапія, яка є власні передопераційною підготовкою. Певне місце в лікуванні хронічного остеомієліту відводиться антибактеріальній терапії, хоча вона через затруднене проникнення антибіотиків у кістку менш ефективна, ніж при гострому гематогенному остеомієліті. Місцеве лікування проводять шляхом промивання осередку запалення антисептичними розчинами (хлоргексидин, перекис водню), застосування фізіотерапевтичних процедур (променів УВЧ, грязелікування, парафіно- та озокеритотерапія). Для швидкого лізису некротичних ділянок використовують протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин). Оперативне лікування показане у разі формування секвестральної коробки і чітко вираженої демаркації секвестра. Для лікування хронічного остеомієліту запропоновано низку оперативних втручань.

1. Розкриття остеомієлітичної флегмони. У разі закриття нориці гній, не маючи відтоку, просякає сусідні тканини, зумовлюючи міжм'язову та підшкірну флегмони. Затримка гною супроводжується загальною реакцією організму

(підвищення температури тіла, посилення болю, збільшення набряку, почервоніння шкіри, зміни складу крові). У більшості хворих операція має паліативний характер, оскільки залишається осередок інфекції, який з часом може дати нове загострення.

2. Секвестректомія (видалення основного джерела гнійно-некротичного процесу — секвестра). Операція теж має паліативний характер.
3. Висікання нориці застосовують за наявності її розгалужень і сліпих ходів, склерозування стінок. Перед операцією застосовують контрастну фістулографію.
4. Секвестрнекректомія — повне видалення осередку запалення (секвестрів, грануляцій, гною, секвестральної капсули в межах здорової кістки з обробкою залишкової порожнини).

Дуже важливо чимось заповнити порожнину в кістці, яка утворилася після операції, позаяк вона не спадається. Пропонували це робити гіпсом, м'язом на ніжці, кров'яним згортком, кістковим трансплантатом, яєчним жовтком, очеревиною великої рогатої худоби, колагеновою губкою, імпрегнованою антибіотиками, тощо. Але ці методи виявилися неефективними. Багато із запропонованих матеріалів швидко нагноюються і підтримують запалення. Серед них кращі наслідки дає тампонування кісткової порожнини м'язовим клаптем на ніжці, якщо поряд із кісткою є виражений масив м'язів, звідки можна взяти трансплантат, та губчаста (спонгіозна) тканина кістки. У разі місцевих ускладнень хронічного остеомієліту (перелом кістки, неконсолідований перелом, великі дефекти кістки) широко застосовують компресійно-дистракційний метод Ілізарова. У післяопераційний період продовжується комплексна консервативна терапія, застосована до операції. Це — іммобілізація кінцівки, дезінтоксикаційна терапія, антибіотикотерапія, імунотерапія, фізіотерапевтичні процедури, лікувальна гімнастика і ін.

Первинно-хронічний остеомієліт. Це захворювання розвивається непомітно, поступово. Щоправда, деякі клініцисти вважають, що і в цьому разі остеомієліт починається гостро або підгостро, але клінічна картина не виражена і часто її не помічають. Первинно-хронічний остеомієліт розвивається за низької вірулентності мікробів і зниженої реактивності організму. Існує кілька форм первинно-хронічного остеомієліту, які отримали назву за прізвищами авторів, що їх описали.

Внутрішньокістковий абсцес Броді (abscessus Brodie)— обмежений кістковий абсцес, заповнений гнійною, кров'янистою або серозною рідиною, яка локалізується частіше в метафізі великогомілкової кістки або епіфізі. Захворювання починається в молодому віці і може себе проявити через багато років. Хворі скаржаться на ниючий біль у кінцівці, який посилюється вночі або під час фізичного навантаження, локальну болючість під час постукування по ураженій ділянці. Діагноз ставлять на підставі рентгенологічних даних. У кістці виявляється круглої форми різних розмірів порожнина з чіткими контурами. По краях порожнини є склеротична облямівка. Температурна реакція відсутня. Лікування оперативне: розкриття порожнини абсцесу, вишкрібання її, промивання антибіотиками і тампонада м'язовим клаптем на ніжці.

Склерозуючий остеомієліт Гаррe (osteomyelitis scleroticans Garre). При цій формі запалення кістки в ній переважають остеосклеротичні процеси з поступовим запустінням кістковомозко-вого каналу. Захворювання теж перебігає торпідно, тривало, з невираже-ною клінічною картиною: незначний нічний біль у кінцівці, біль

під час фізичного навантаження, потовщення кінцівки, локальна болючість під час пальпації. Температура тіла помірно підвищена. Запальний процес ушкоджує переважно діафізи. Діагноз ставлять на підставі рентгенологічних даних: веретеноподібне потовщення діафіза кістки, на тлі якого можуть бути помітні невеликі порожнини з дрібними секвестрами. Рідко захворювання починається гостро, з підвищення температури тіла й інтоксикації. Явища ці швидко минають, і процес набуває хронічного перебігу. Лікування склерозуючого остеомієліту консервативне (антибіотики, фізіотерапевтичні поцедури, електрофорез трипсину).

Альбумінозний остеомієліт Ольє (osteomye litis albuminosa Oilier) спостерігається рідше, ніж інші види остеомієліту. Для нього характерне субкор-тикальне і субперіостальне утворення порожнин, заповнених слизовим, білковим або маслянистим ексудатом. Іноді є дрібні секвестри. Частіше ушкоджуються стегнова і плечова кістки. Початок захворювання прихований, перебіг млявий. Хворі скаржаться на біль в ураженій кінцівці. Процес звичайно локалізується в дистальному відділі стегнової кістки. До болю приєднується припухлість, яка поступово наростає. На рентгенограмі в кістці видно правильної і неправильної форми порожнисті утвори з періостальними нашаруваннями. Лікування альбумінозного остеомієліту оперативне — санація осередку хронічного гнійного запалення.

Антибіотичний остеомієліт виникає у ослаблених людей, яких тривалий час неефективно лікували антибіотиками з причини будь-якого захворювання. Деструкція кістки у таких хворих не виражена, немає періостальної реакції, сек-вестральної коробки, ділянки остеопо-розу чергуються з ділянками остеосклерозу.Клінічно ця форма остеомієліту теж має млявий перебіг, без підвищення температури тіла, з невираженими локальними проявами. Нагноєння і нориць не буває. Немає також секвестральної капсули і грануляцій. Лікування оперативне — виконують радикальну некректомію.

Профілактика хронічного гематогенного остеомієліту полягає в ранній діагностиці гострого процесу, терміновій госпіталізації хворих і своєчасному лікуванні. Велике значення має і повнота лікування. Профілактика травматичного остеомієліту полягає в запобіганні рановій інфекції, своєчасній первинній хірургічній обробці ран, відкритих переломів, профілактичному застосуванні антибіотиків, іммобілізації.

IV. Матеріали активізації студентів (питання, задачі, проблемні сітуації, матеріали лекційного контролю, ілюстративні матеріали та ін.)

Ілюстративний матеріал (матеріали КМКЛ № 10, надані на CD)

V.Матеріали самопідготовки студентів по темі лекції: література, питання, завдання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Черенько М. П., Ваврик Ж. М. Загальна хірургія з анестезіологією, основами реаніматології та догляду за хворими. –К.: Здоров’я, 2004. –616 с.

2. Гостищев В. К. Общая хирургия Учебник для медицинских вузов. 4-е изд.,перераб., доп. и испр.- М.: ГЭОТАР-Медиа,2006.- 832 с.

3. Петров С.В. Общая хирургия. Учебное пособие. 3-е изд.,перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007 – 768 с.
5.Хирургические инфекции. Руководство (Под редакцией И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова). – С-П: Питер, 2003 г. – 864 с.
6.Федоров В.Д., Светухин А.М. Избранный курс лекций по гнойной хирургии. М:издательство «Миклош», 2004.- 365 с.
7.Beals R., Bryant R. The treatment of chronic open osteomyelitis of the tibia in adults //Clin Orthop Relat Res. –2005, Vol.433,N4.- P.212-217.
8.Beaman F., Kransdorf M., Andrews T. et al. Superficial soft-tissue masses: analysis, diagnosis, and differential considerations //Radiographics. –2007.- Vol.27,N2.- P.509-523.

9.Goergens E., McEvoy A., Watson M., Barrett I. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children //J Paediatr Child Health.- 2005.- Vol.41, N 1-2.- P.59-62

10.Henke P., Blackburn S., Wainess R. et al. Osteomyelitis of the foot and toe in adults is a surgical disease: conservative management worsens lower extremity salvage //Ann Surg. 2005.- Vol.241,N6.- P.885-892.

11.Hopf H., Ueno C., Aslam R. et al. Guidelines for the treatment of arterial insufficiency ulcers //Wound Repair Regen.- 2006.- Vol.14,N6.- P.693-710.
12.Prandini N., Lazzeri E., Rossi B. et al. Nuclear medicine imaging of bone infections //Nucl Med Commun.- 2006.- Vol.27, N8.- P.633-644.

13. Roberts S., Chambers S. Diagnosis and management of Staphylococcus aureus infections of the skin and soft tissue //Intern Med J. – 2005.- Vol.35 Suppl 2.- S97-105.

14.Sociedad Espanola de Quimioterapia; Sociedad Espanola de Medicina Interna; Asociacion Espanola de Cirujanos Treatment guide for skin and soft tissue infections. Spanish Chemotherapy Society, Spanish Internal Medicine Society, Spanish Association of Surgeons //Rev Esp Quimioter. – 2006.- Vol.19,N4.- P.378-394.
15.Salgado Ordonez F., Villar Jimenez J., Hidalgo Conde A. et al. Epidemiological characteristics and mortality risk factors in patients admitted in hospitals with soft tissue infections. A multicentric STIMG (Soft Tissue Infections Malacitan Group) study results //An Med Interna.- 2006.- Vol.23,N7.- P.310-316.
16. Sabiston Textbook of Surgery //by Courtney M. Townsend, R. Daniel Beauchamp , B. Mark Evers, Kenneth Mattox.-Saunders; 17 edition (June 11, 2004).- 2416 p.
15. Schimmer M., Bermúdez R. M., Cabrera C. A., Monafo W. W. Treatment of Burns //N Engl J Med. – 1997, Vol.336. – P.1392-1393.

17. Schinkel C. Skin and soft tissue infections. Surgical procedures for necrotizing soft tissue infections // Unfallchirurg. –2005.- Vol.108,N7.- P.581-586.

18. Schwartz's Principles of Surgery, 8/e (Schwartz's Principles of Surgery)// by F. Charles Brunicardi , Dana K. Andersen, Timothy R. Billiar, David L. Dunn, John G. Hunter , Raphael E. Pollock .- McGraw-Hill Professional; 8 edition (October 14, 2004).- 2000 p.

МЕТОДИЧНА :

1. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки та проведення навчальних занять в медичних вузах (методичний посібник):-Київ, «Хрещатик», 2004.- 80 с.