

ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный
университет»

Кафедра общей хирургии

Допускается к защите

Заведующий кафедрой

Гуманенко Е.К.

« » _____

ДИПЛОМНАЯ РАБОТА

НА ТЕМУ: Сравнительная оценка результатов лечения больных
остеомиелитом с использованием современных средств.

Выполнил студент

Павлов Дмитрий Владимирович

607 группы

Научный руководитель:

д.м.н., проф. Бубнова Наталья Алексеевна

Санкт-Петербург

2017

Оглавление

Generating Table of Contents for Word Import ...

Введение

По данным ряда авторов, хронический остеомиелит составляет 7-12% в структуре заболеваний, относящихся к гнойно-хирургической инфекции и до 6% среди патологии опорно-двигательного аппарата, инвалидизация при этом достигает 50-90%. Рост травматизма приводит к росту посттравматического остеомиелита. Широкое внедрение оперативных методов лечения закрытых переломов костей, а также заболеваний опорно-двигательного аппарата, привел к росту послеоперационных осложнений, одним из которых является послеоперационный остеомиелит.

Несмотря на то, что патогенез остеомиелита понятен и изучен достаточно хорошо, данное заболевание считается одним из самых трудноизлечимых в хирургии, несмотря на достижения современной медицины. По-прежнему велико число осложнений и рецидивов. Заболевание может протекать десятилетиями, пациенты могут перенести множество операций, но всё равно возвращаются на лечение.

Проблема лечения хронического остеомиелита не теряет своей актуальности в ортопедии, несмотря на достижения современной медицины. Это связано со значительной распространенностью заболевания, особенностями патогенеза, тяжестью и длительностью течения патологического процесса, сложностью профилактики, диагностики и лечения, резистентностью микрофлоры к антибиотикам, высоким выходом больных на инвалидность, а также высокой стоимостью лечения.

Цель исследования - сравнение эффективности основных типов оперативных вмешательств, для лечения остеомиелита, которые наиболее часто выполняются в условиях многопрофильного стационара.

Задачи исследования:

1. Оценить результаты лечения пациентов с хроническим остеомиелитом конечностей в условиях гнойно-септического отделения многопрофильного стационара.
2. Оценить сопутствующую патологию у пациентов с хроническим остеомиелитом и ее роль в развитии данного патологического процесса.
3. Изучить бактериальный спектр раневого отделяемого у таких пациентов, определить долю полирезистентной флоры в данном спектре и методы борьбы с ней.
4. Оценить отдаленные результаты лечения в двух группах больных.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОМИЕЛИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Определение, классификация остеомиелита

Остеомиелит – инфекционно-воспалительное поражение костной ткани, костного мозга, надкостницы и окружающих тканей сопровождающееся формированием гнойно-некротических очагов в костях.

Пусковым механизмом является развитие асептического воспаления, сопровождающееся некротизацией костной ткани с последующим присоединением инфекционных агентов. Локализация воспаления служит защитной реакцией организма, предотвращающей развитие сепсиса, который возможен, если механизмы отграничения гнойно-некротического процесса становятся несостоятельными. Это может быть обусловлено высокой вирулентностью и патогенностью микроорганизмов, обширностью очага поражения, длительностью существования воспалительного процесса и ослаблением защитных сил макроорганизма. [15]

Воспаление кости людям было известно давно. О нем упоминается в трудах Гиппократ, Абу Али Ибн Сины, А. Цельса, К. Галена и др. Однако классическое описание клинической картины остеомиелита было дано позже, в 1853 г. [1]

Существует множество классификаций остеомиелита. В странах Западной Европы и Северной Америке используется классификация Cierny и Mader, которая базируется на принципах оценки состояния пациента и структуры костных повреждений.[22]

Классификация Cierny и Mader:

Оценка иммунного статуса пациента:

А) Пациент не имеет факторов риска

В) Пациент имеет один или более факторов риска (местные или системные)

С) Состояние пациента тяжелое, польза от радикального лечения под сомнением.

Системные(Bs), местные (Bl) или системные и местные факторы (Bls) влияющие на иммунную защиту, обмен веществ, а также местное кровоснабжение.

Местные факторы	Системные факторы
Хроническая лимфедема	Недоедание
Венозный стаз	Почечная или печеночная недостаточность
Артериальная недостаточность	Сахарный диабет
Артериит	Хроническая гипоксия, анемии
Обширное рубцевание	Иммунное заболевание
Радиационный фиброматоз	Злокачественное образование
Нарушения микроциркуляции	Крайне малый или большой возраст
Полная потеря чувствительности	Иммуносупрессия или нейропатия
	Иммунодефицит
	Злоупотребление табаком

Состояние пациента и, соответственно, результаты лечения должны оцениваться регулярно. Факторы риска, которые возможно устранить должны быть купированы.

Костные повреждения разделены на четыре типа (см. рис.1):

I тип (медуллярный остеомиелит) — поражение на большом протяжении структур костномозговой полости длинной трубчатой кости при

гематогенном остеомиелите и при нагноении после интрамедуллярного остеосинтеза;

II тип (поверхностный остеомиелит) — поражение только кортикальной части кости, что обычно происходит при прямом инфицировании кости или из смежного очага инфекции в мягких тканях; септический сустав классифицируют также как поверхностный остеомиелит (остеохондрит);

III тип (очаговый остеомиелит) — поражение корковой части кости и структур костномозгового канала. Однако при этом типе поражения кость всё ещё устойчива, потому что инфекционный процесс не распространяется на весь диаметр кости;

IV тип (диффузный остеомиелит) — происходит поражение всего диаметра кости с потерей стабильности; примером может служить инфицированный ложный сустав, остеомиелит после открытого многооскольчатого перелома.

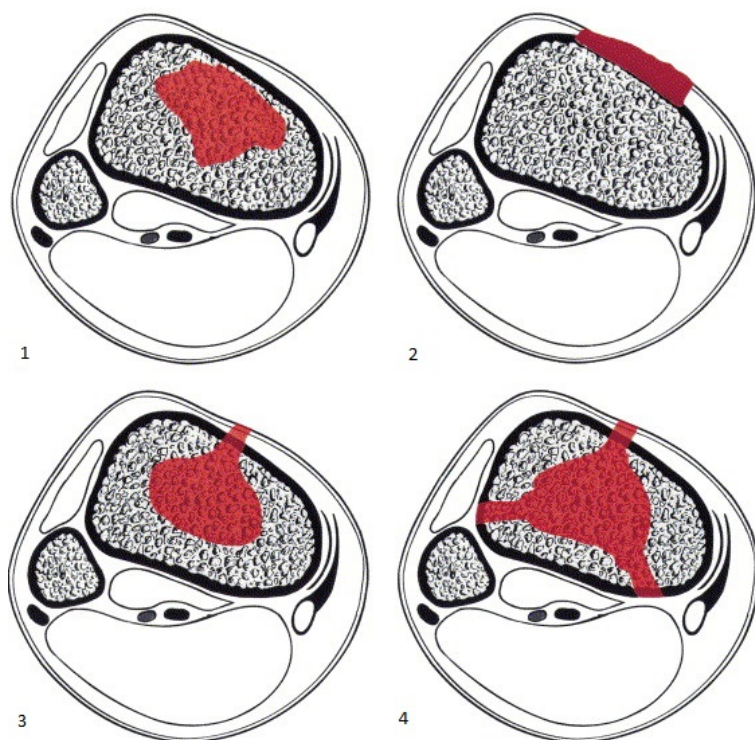


рис.1. Анатомические типы костных повреждений.

В нашей стране используется отечественная классификация остеомиелита, разработанная в Институте хирургии им. Вишневского в последней редакции Ю.А. Амирасланова [2]:

I. ФАЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ

1.1. острая

1.2. хроническая

II. ЭТИОЛОГИЯ (вид возбудителя)

2.1. монофлора

2.2. ассоциации.

2.3. возбудитель не выделен

III. ПАТОГЕНЕЗ

3.1. первичный (эндогенный, гематогенный) остеомиелит

3.2. вторичный (экзогенный, раневой) остеомиелит

3.2.1. посттравматический

3.2.2. послеоперационный

3.2.3. огнестрельный

3.2.4. контактный

3.2.5. ишемический

3.2.6. нейропатический

3.2.7. постлучевой

IV. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЯ (название костей и сегментов)

V. КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ТИПЫ ПОРАЖЕНИЯ (для длинных костей)

5.1. медуллярный

5.2. поверхностный

5.3. очаговый

5.4. диффузный

VI. СОСТОЯНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

6.1. свищ

6.2. гнойная рана

6.3. абсцесс, параоссальная флегмона

6.4. рубцовая деформация, дефект мягких тканей

VII. РЕАКЦИЯ МАКРООРГАНИЗМА

7.1. без общих клинических проявлений

7.2. с общими признаками воспаления (ССВР)

7.3. наличие сопутствующих заболеваний

Наиболее распространены 4 формы остеомиелита:

- Гематогенный
- Огнестрельный
- Посттравматический
- Послеоперационный

Гематогенный остеомиелит

В 75% случаев возникает в детском возрасте. Он может протекать с выраженными септическими явлениями, при которых основными возбудителями являются стафилококк, стрептококк, диплококк, брюшнотифозная палочка, сальмонеллы, на фоне сниженного иммунитета и сенсibilизации организма. У подростков и взрослых источником инфекции чаще всего являются хронический тонзиллит, мастит, фурункул, пиодермия, простудные заболевания, ссадины и ушибы, создающие место пониженной сопротивляемости, также употребление внутривенных наркотиков.

При септическом течении могут возникать множественные очаги поражения (полилокальная форма) в различных участках скелета, что затрудняет диагностику в остром периоде болезни. Поражение длинных трубчатых костей происходит в 83-84% случаев, плоских в 8-10,5%; коротких

трубчатых — в 5-6,5%. Наиболее часто острый процесс развивается в бедренной кости (34-38%), затем - в большеберцовой (30-33%) и в плечевой кости (6-9%). При остром течении остеомиелита обычно образуется одиночный очаг чаще в метаэпифизе и реже в диафизе кости, что объясняется особенностями их кровоснабжения.

Согласно теориям, выдвинутым еще в конце XIX века А. А. Бобровым и Э. Лексером, в концевых разветвлениях сосудов метаэпифиза кровотоки замедляются, и это способствует оседанию здесь возбудителей гнойной инфекции. При инфекционном тромбозе главных ветвей *art. nutritiae* может секвестрироваться значительная часть диафиза в виде цилиндра. [14]

Могут также встречаться атипичные формы в виде абсцесса Броди и остеомиелита Гарре. [15]

Описанный Броди костный абсцесс, имеющий округлую форму и локализующийся в губчатом веществе метаэпифизов содержит стерильный экссудат. Однако наличие пиогенной капсулы в абсцессе указывает на гнойную природу полости.

Другая форма - склеротизирующий остеомиелит Гарре, при котором очаг гнойного воспаления и некроза возникает в кортикальном слое диафиза кости, и до определенного времени костномозговая полость остается не пораженной, пока преобладает остеобластическая реакция. На рентгенограмме проявляется резко выраженным веретенообразным утолщением диафиза кости.

На рентгеновских снимках ниже представлен склерозирующий остеомиелит Гарре.

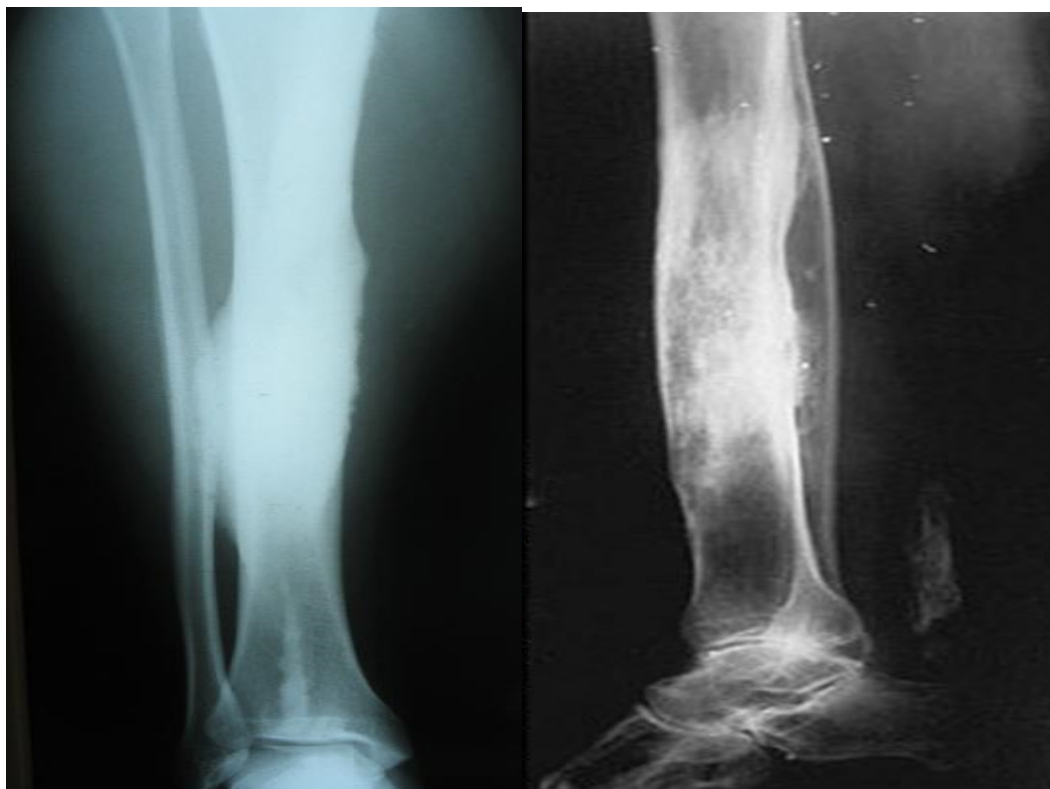


Рис. 2,3. Склерозирующий остеомиелит Гарре.

Нарушение васкуляризации кости вследствие сдавления мелких сосудистых разветвлений в гаверсовых каналах приводит к образованию костных секвестров разной величины, которые отторгаются от кости и обычно удерживаются секвестральной коробкой, образовавшейся из окостеневшей остеогенной ткани вследствие реакции надкостницы.

Абсцессы Броди чаще встречаются в нижнем метаэпифизе бедренной и большеберцовой кости; «излюбленным» местом остеомиелита Гарре является внутренняя стенка бедренной кости ниже малого вертела. Эпифизарные очаги остеомиелита с их прорывом в сустав чаще всего встречаются в нижнем и верхнем эпифизах большеберцовой кости, реже - в головке и шейке бедренной кости. [14]



Рис. 4. Абсцесс Броди проксимального отдела большеберцовой кости

Гематогенный остеомиелит вызывает серьёзные осложнения:

- Нарушение (замедление) роста костей
- Патологические переломы
- Септический артрит
- Менингит
- Тромбоз глубоких вен

Посттравматический остеомиелит

Под этой формой заболевания мы подразумеваем хронический остеомиелит после открытых неогнестрельных повреждений костей. Посттравматический остеомиелит чаще всего локализуется на голени (54,5%) и стопе (32,4%), где возникают наиболее массивные и обширные открытые повреждения.

П р и ч и н а м и , способствующими развитию посттравматического остеомиелита, являются обширные размозжения костей и мягких тканей, скальпированные раны с обнажением кости, ведущие к нарушению кровоснабжения костных фрагментов и окружающих мышц; отсутствие или неполноценность транспортной и лечебной иммобилизации; недостаточно радикальная или запоздалая первичная хирургическая обработка ран; оставление смещенных



Рис. 5. Посттравматический остеомиелит лодыжек.

костных фрагментов открытыми на поверхности раны; отказ от промывания и активного дренирования раны, что приводит к нагноению и распространению гнойной инфекции по костномозговому каналу и параоссальным тканям. [14,15]

До образования грануляций, свищей, костных секвестров, определяемых клинически и рентгенологически, правильнее говорить не столько об остром посттравматическом остеомиелите, сколько о нагноении и инфекции раны. И только спустя 1-1,5 месяца достоверным становится возникновение хронического остеомиелита.

Ведущим является гнойное воспаление в зоне перелома, которое поддерживается свободными костными осколками или омертвевающими концами фрагментов поврежденной кости. Эти участки кости находятся в

состоянии некробиоза. При асептическом течении раны они способны к вживлению в костную мозоль и к перестройке. При ограниченном нагноении и особенно инфекции раны они отторгаются в виде секвестров. [33] Основным диагностическим признаком некробиоза является отсутствие микроскопического кровотока из гаверсовых каналов на их поверхности.

При более тяжелых повреждениях и отсутствии дренирования раны наблюдается воспаление костного мозга, распространяющееся по костномозговому каналу.

При открытых переломах часто возникает «скелетирование» костных фрагментов, что возможно и при закрытых переломах, но при открытых повреждениях оно протекает всегда в условиях нарушения местного кровообращения и нагноения. Травматические дефекты мягких тканей вместе с обнажением лишенной надкостницы, даже неповрежденной, кости приводят к некрозу поверхностных слоев костной ткани. При этом нет воспаления костного мозга, и правильнее считать такое состояние кости травматическим оститом.

Рубцовые дефекты кожи, хроническое гнойное воспаление поврежденных мягких тканей, некроз костных осколков, явления остита и остеомиелита на фоне происходящей в той или иной степени регенерации костной ткани создают своеобразную картину хронического посттравматического остеомиелита, по сути дела, представляющего собой длительно не заживающую рану кости в результате гнойно-некротического осложнения открытого повреждения. После открытых переломов он может протекать в двух вариантах - с состоявшейся консолидацией перелома и с несросшимся переломом или ложным суставом.

В последнем случае остеомиелит следует разделить на формы с распространенной патологической зоной, т. е. свищевыми ходами и большой гнойной полостью по ходу костномозгового канала и затеками в мягких тканях, остеомиелит в виде ограниченного очага в межотломковом пространстве и остеомиелит с рубцово-язвенными изменениями кожи.

Современные исследования показали, что при открытых переломах замедление консолидации связано с повреждением не только надкостницы, но и снабжающих кость артерий, вен, нервов, окружающих мышц и кожи, что нарушает иннервацию и кровоснабжение отломков кости.

О роли поврежденной кожи нужно сказать особо. Кожа может быть утрачена первично в момент травмы, вследствие последующего некроза в результате значительной отслойки от подлежащих тканей и гибели питающих ее сосудов в подкожно-жировой клетчатке, а также в результате первичной хирургической обработки.

Обнаженные при травме основные фрагменты кости должны быть, несмотря на вынужденное их смещение, упрятаны в мышечные массивы, чтобы избежать некроза. После пластического восстановления кожных покровов, они могут быть репонированы с помощью аппарата Илизарова и достигнута прочная консолидация. [9] В подходящих случаях лечение может быть закончено костной пластикой для ликвидации несросшегося перелома.

Посттравматический остеомиелит, таким образом, является длительно незаживающей раной кости и кожи, что его отличает от других форм остеомиелита. [14]

Огнестрельный остеомиелит

Термин «огнестрельный остеомиелит» был введен А. Т. Лидским в 1940 году. В Великую Отечественную войну число осложнений остеомиелитом по отношению ко всем, ранениям составило 8,4% и 21,9% от огнестрельных переломов. Наибольшее число осложнений остеомиелитом наблюдалось после огнестрельных переломов длинных трубчатых костей - до 90%. Поражения нижних конечностей встречались в 2 раза чаще, чем верхних (53,9 и 26,7%). Наиболее часто остеомиелит развивался после огнестрельных переломов бедренной кости и костей голени.

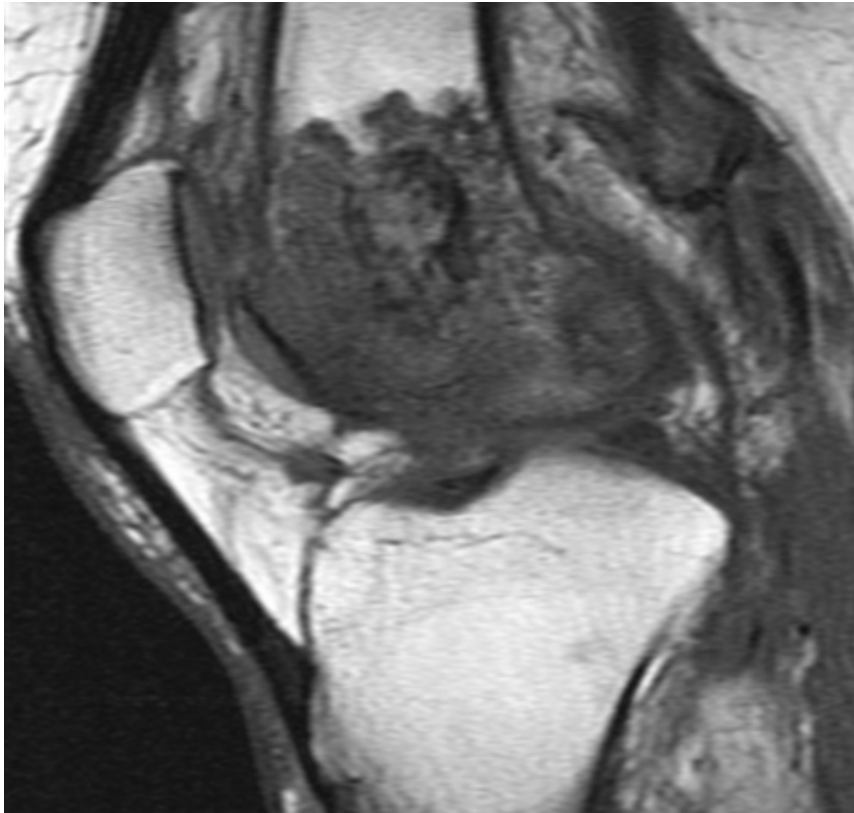


Рис. 6. Магнитно-резонансная томография огнестрельного остеомиелита дистального сегмента бедренной кости с прорывом в полость коленного сустава. Выполнена через 18 мес после ранения.

О длительности течения огнестрельного остеомиелита свидетельствуют данные Н. Н. Приорова (1947), показавшего, что в госпиталях для инвалидов Великой Отечественной войны число больных хроническим остеомиелитом составляло 48-50% от всего контингента лечившихся. [14]

Такая «устойчивость» хронического огнестрельного остеомиелита объясняется прежде всего тяжестью и сложностью структуры раны при огнестрельном переломе с образованием зон первичного и вторичного некроза и глубокой, нередко на протяжении всего диафиза, гибели костного мозга. Формирующаяся вследствие репаративной регенерации сложная пористая костная мозоль может содержать инородные тела различного происхождения, костные секвестры и полости, которые образуются в результате прямого разрушения костного вещества, образования пустот между сросшимися фрагментами, вследствие разрастания избыточной

костной мозоли; после предшествовавших операций по поводу остеомиелита на месте гибели костного мозга в диафизе и метаэпифизе костей, а также на месте бывшей полости сустава при его анкилозе.

Поддерживать хронический остеомиелит могут также гнойно-рубцовые полости в окружающих, мягких тканях, содержащие костные секвестры, гранулемы, грануляции и инородные тела.

Первоначально в области поражения развивается гнойно-некротический остит, особенно при многоосколочных ранениях верхней и нижней трети голени, и особенно при вовлечении в процесс коленного или голеностопного сустава. Значительно легче гнойно-некротический процесс протекает у раненых с простыми переломами. Классическое влияние условных зон на течение раневого процесса (зона раневого канала, зона первичного и вторичного некроза) справедливо лишь для дырчатых ранений в области метаэпифизов таких крупных костей, как бедренная и большеберцовая. В диафизарной части этих костей ранение нередко приводит к раздроблению костей, разможению мышц с множеством инородных тел среди них. Костный мозг при диафизарных ранениях погибает сразу, что приводит к нарушению кровоснабжения основных отломков кости.

При сверхрадикальной первичной обработке гнойно-некротический процесс протекает значительно тяжелее именно из-за дополнительного нарушения кровообращения в мягких и костных тканях, вызванных операцией. Там, где удаляли только свободнолежащие отломки и рассекали мягкие ткани для достаточного оттока гематом и экссудата, а не производили радикальную обработку всего раневого канала, процесс протекает менее тяжело и более благоприятно. Что указывает на необходимость отсроченной радикальной хирургической обработки. [14]

Энергичное промывание ран в процессе обработки, применение антибиотиков местно и внутримышечно и иммунная система раненого позволяют происходить успешной репаративной регенерации тканей на месте

ранения, особенно при адекватном общем лечении и хорошей иммобилизации.

Этапы развития огнестрельного остеомиелита:

Первый, длящийся 2-3 недели, характеризуется остро протекающим гнойно-воспалительным процессом в ране с полным или частичным отграничением и отторжением мертвых и вовлеченных в процесс мягких тканей.

Помимо отторжения под влиянием протеолитических ферментов гноя здесь происходит резорбция мертвых тканей, в меньшей степени свободных костных отломков - некростов. Рана находится в состоянии гидратации, выделяет обильный экссудат, нуждающийся в свободном оттоке. Наряду с процессом нагноения в костной ране происходят гнилостные процессы, особенно в губчатой костной ткани.

Второй этап (3-6 недель после ранения) характеризуется преобладанием восстановительных реактивных явлений на фоне формирования гнойных очагов в намечающейся костной мозоли, которая нередко имеет причудливую конфигурацию. При рентгенографии - видны явления периостита, тень образующейся костной мозоли, остеопороз концов основных фрагментов, деструкция и уплотнение некробиостов, превращающихся в секвестры, вокруг которых образуются одиночные или множественные полости и дренирующие их свищи. Происходит рубцевание мягких тканей.

Третий этап - формирование и длительное существование хронического остеомиелита. Процессы репаративной регенерации прекращаются. Дегенеративные изменения приобретают устойчивый воспалительный характер как в костной ткани (полости и очаги остеомиелита, остеосклероз, гиперостоз), так и мягких тканях (нарастание рубцевания). Этот процесс может наступать при наличии и при отсутствии консолидации. Хронический остеомиелит в губчатой субстанции метаэпифизов протекает тяжелее и более

устойчиво, репаративная регенерация выражена слабее, чем в диафизарных отделах длинных трубчатых костей.

Морфологическим субстратом хронического огнестрельного остеомиелита являются секвестры костной ткани, которые наряду с инородными телами становятся центром, поддерживающим хроническое воспаление. Периостальная поверхность кортикальных секвестров обычно шероховатая, изъеденная, костномозговая поверхность гладкая. Они продолговаты, нередко составляют часть костной трубки. Губчатые секвестры имеют округлую форму, нерезкие контуры, на них меньше видны следы резорбции, их ячейки содержат детрит и гной, иногда они частично повторяют форму суставной поверхности. Секвестры под влиянием протеолитических ферментов гноя подвергаются резорбции и отторжению.

Грануляционная ткань, развивающаяся на границах всего патологического очага по мере созревания, способна инкапсулировать секвестры и металлические инородные тела, которые потенциально всегда остаются хранителями дремлющей инфекции и источником обострений остеомиелита. Возможно вживление мертвого участка кости (некроста), который может стать центром регенерации кости.

Таким образом, сложная пористая костная мозоль, образующаяся при огнестрельном переломе, имеет множество центров остеонекроза, которые перемежаются с жизнеспособными тканями и подвергаются инкапсуляции, резорбции и отторжению, что и определяет в конечном итоге характер клинических проявлений хронического огнестрельного остеомиелита. Заживление, наступает при совершенной инкапсуляции, но с периодическими обострениями воспаления. Отсутствие заживления всегда связано с продолжающимся отторжением и резорбцией секвестров, здесь меньше выражены инкапсуляция и регенерация. [14]

Послеоперационный остеомиелит

Название «послеоперационный остеомиелит» впервые ввел С. С. Гирголав в 1938 году.

Этим термином обозначалось гнойное осложнение оперативных вмешательств на костях по поводу их заболеваний. До разработки методов оперативного лечения закрытых переломов это тяжелое инфекционное осложнение было большой редкостью и стало распространяться по мере расширения показаний, диапазона оперативных вмешательств, а также внедрения в практику все более новых методов остеосинтеза с введением и оставлением в организме человека имплантатов. [11]



Рис. 7. Послеоперационный остеомиелит, развившийся после “чистого” остеосинтеза.

Willenegger и Roth [35] классифицировали инфекционные осложнения после внутренней фиксации переломов в соответствии со сроками возникновения и течением инфекционного процесса:

- Ранние инфекционные осложнения (в пределах 2 недель) – вызывается высоковирулетной флорой: *S.aureus* и грамотрицательными

бактериями (*Ps. aeruginosa*, *E.Coli* и др.). Ведущими клиническими признаками являются стойкая локальная болезненность, эритема, припухлость, нарушение заживления раны и лихорадка.

- Отсроченные инфекционные осложнения (3-10 недель)
- Поздние инфекционные осложнения (более 10 недель).

Отсроченные и поздние осложнения обычно вызываются небольшим количеством низковирулентных микроорганизмов, например коагулазо-негативными стафилококками.

Коагулаза-отрицательные (*S. epidermidis*, *S.saprophyticus*) стафилококки входят в состав нормальной микрофлоры кожи человека и обычно не вызывают серьёзных заболеваний. Наступлению осложнений предшествуют неспецифические признаки в виде субфебрилитета, местного дискомфорта в области раны. В дальнейшем появляются покраснения кожи, припухлость что в дальнейшем переходит в постоянную или усиливающуюся боль, расшатывание имплантата и механической нестабильности остеосинтеза, образование свищей. Отсрочку манифестации инфекции может вызвать неадекватное первичное применение антибиотиков. [32]

Чем дольше длится инфекционный процесс и чем обширнее зона некроза кости и мягких тканей, тем более агрессивным будет хирургическое лечение и более длительным будет лечение.

Послеоперационный остеомиелит – это осложнение инфекционно-воспалительного характера возникшее после “чистого” оперативного вмешательства при закрытых переломах и заболеваниях костей, суставов и их вспомогательного аппарата в виде образования гнойно-некротических очагов в костной ткани.

Часто послеоперационный остеомиелит рассматривают как один из видов посттравматического остеомиелита, но есть как минимум две причины усомниться в данном суждении: во-первых, посттравматический и послеоперационный остеомиелит, как правило имеют разную инфекционную

природу, а во-вторых операции на костях и суставах не всегда вызваны травмой, а могут быть вызваны дегенеративно-дистрофическими, аутоиммунными, онкологическими заболеваниями и др. В особых случаях причиной послеоперационного остеомиелита грудины и ребер могут служить гнойные осложнения после плановых “чистых” операций на сердце, пищеводе, желудке, желчном пузыре. [4]

Классификация послеоперационного остеомиелита [14]

А. По характеру произведенных операций, осложнившихся остеомиелитом:

1. По поводу переломов костей.
2. По поводу повреждений мягких тканей.
3. По поводу ортопедических заболеваний.

Б. После операций:

1. Без имплантации медицинских инородных тел.
2. С имплантацией медицинских инородных тел:
 - металлических имплантатов (винты, стержни, эндопротезы и т.д.);
 - из других материалов (ауто-, алло-, ксенотрансплантаты, эксплантаты;
 - внутренний остеосинтез — интрамедуллярный, накостный, смешанный
 - наружновнутренний (скелетное вытяжение, компрессионно-дистракционный остеосинтез спицами, стержнями);
 - со случайным оставлением инородных тел (салфетки, шарики, части хирургических инструментов и т.д).

В. По причинам возникновения:

1. Организационные.
2. Тактические.
3. Технические.
4. Санитарно-эпидемиологические.
5. Соматические.

Г. По клиническому течению:

1. Острый.
2. Подострый.

3. Хронический.

Д. По числу гнойных очагов:

1. Монолокальный.
2. Полилокальный.
3. Полифокальный.

Е. По характеру осложнений:

1. Местные:

- обширные рубцы;
- язвенные дефекты кожи;
- гнойные артриты или остеоартриты;
- несросшиеся переломы или ложные суставы.

2. Общие:

- анемия;
- амилоидоз паренхиматозных органов;
- нарушение белкового обмена;
- сепсис.

Ж. По виду инфекции и путям ее проникновения:

1. Аэробная флора (грамположительная, грамотрицательная, смешанная).
2. Анаэробная (кlostридиальная, неklostридиальная).
3. Эндогенный путь.
4. Экзогенный.

3. По характеру патологических изменений:

1. Остеомиелит с очаговым поражением кости (остит: остеомиелит, ограниченный зоной оперативного вмешательства).

2. Остеомиелит с распространением по ходу костномозгового канала (на ограниченном протяжении; по всему костномозговому каналу - тотальный).

3. В сочетании с местными осложнениями (ложные суставы или несросшиеся переломы; артриты или остеоартриты; рубцы и язвы).

4. Спицевой остеомиелит (поверхностный, ограниченный, распространенный)

Частота возникновения послеоперационного остеомиелита колеблется от 0,4 до 22,4%. Рецидивы остеомиелита, составляющие 20-30%, в 10,3 - 57% приводят к вторичной ампутации и функциональной неполноценности конечности. [11]

Причины возникновения послеоперационного остеомиелита разнообразны. Основные причины послеоперационного остеомиелита делятся на следующие группы:

- а) Санитарно-эпидемиологические – нарушение принципов асептики и антисептики, недостаточный гемостаз и дренирование, способствующие проникновению инфекции в костную ткань
- б) Организационные – расширение показаний к оперативному лечению закрытых переломов. Остеомиелит при консервативном лечении развивается в 0,27%, что в три раза реже, чем после оперативного лечения закрытых переломов.
- в) Технические – повреждение мягких тканей при операции, лишение кости и/или ее отломков надкостницы; длительное обескровливание конечности жгутом, нестабильный остеосинтез, оставленные инородные тела, сверление отверстий для винтов на повышенных оборотах (возникает тепловой некроз кости), использование тупого сверла, закручивание винтов в кость без предварительного рассверливания отверстия для винта.
- г) Тактические – выбор подходящего метода операции (нужно стараться избегать смены разных оперативных методов для лечения перелома), выбор фиксаторов исходя из качества сплава, необходима рациональная антибиотикопрофилактика.
- д) Соматические – анемия, сахарный диабет, выраженный атеросклероз артерий нижних конечностей, наличие гнойничковых заболеваний кожи на оперируемом сегменте конечности, и другие сопутствующие заболевания.

Во время подготовки пациента к операции должно происходить купирование факторов риска и лечение сопутствующей патологии.

При оперативном лечении усугубляется нарушение кровообращения, которое уже возникло в результате перелома или заболевания кости и окружающих тканей. При нарушении структуры кости в результате операционной травмы возникает местная воспалительная реакция, в результате которой происходит нарушение микроциркуляции, тромбоз сосудов, местная гипоксия, что способствует развитию инфекции, так как бактерии легко колонизируют некротизированную кость, где в пустых гаверсовых каналах или остеоцитарных полостях они могут быть скрыты от прямого воздействия факторов защиты. [32] Организм может уничтожить инфекцию за счет повышенной резорбции кости и ремоделирования её в жизнеспособных зонах. Инфицированный костный фрагмент не резорбируется, но с помощью грануляционной ткани отделяется от здоровой костной ткани с образованием секвестра. Защитные механизмы против инфекции более эффективны в зоне костного мозга, чем в кортикальной кости. [22]

Этиология

Были изучены возбудители гнойной инфекции при послеоперационном остеомиелите. Оказалось, что основными возбудителями послеоперационных осложнений в послеоперационном периоде у ортопедических больных являются золотистый стафилококк, протей, синегнойная и кишечная палочки, устойчивые ко многим антибиотикам. В начале заболевания в посевах преобладали монокультуры (86%) этих микроорганизмов. При хроническом течении заболевания к ним присоединялись внутрибольничные штаммы, в основном в виде грамотрицательной микрофлоры, и уже в 42% наблюдались их ассоциации. При этом происходило вытеснение первоначальных возбудителей госпитальными штаммами.

В смешанных культурах у 72% больных отмечена двойная ассоциация, а у 28% - тройная и более ассоциации возбудителей инфекционных осложнений. Наиболее часто в ассоциациях были золотистый стафилококк и

протей (35%), золотистый стафилококк и синегнойная палочка (24%), золотистый стафилококк, дифтероидная палочка и энтерококки (14%).

В монокультурах, как и в ассоциациях, преобладали: стафилококк (70%), протей (14,4%), синегнойная палочка (8,3%) гемолитический стрептококк (3,3%), кишечная палочка (3,3%). В ассоциациях удельный вес грамотрицательной микрофлоры был выше, чем в моноинфекциях (3% и 26%). Среди стафилококков золотистый подвид обнаружен в 89,7%, эпидермальный - в 8,9%, белый - в 1,4%. [14]

Одной из главных проблем в лечении послеоперационного остеомиелита, требующих быть готовым к изменениям тактики антибиотикотерапии, помимо непереносимости к конкретным группам антибиотиков является лекарственная резистентность возбудителей.

Об устойчивости стафилококков к первым поколениям разных групп антибиотиков: пеницилину (в 95,6%), аминогликозидам (69-88%), тетрациклину (в 84%), эритромицину (в 79%), писали еще в 70-80-е годы Стручков В.И., Каплан А.В., и другие. По мере развития химии, на рынке и в стационарах стали появляться новые антибиотики (цефалоспорины, карбопенемы, монобактамы, ванкомицин и прочие) к которым со временем тоже появилась резистентность. [30] Стафилококки (MRSA/MSSA, MRSE/MSSE) и грамотрицательная микрофлора (особенно протей и синегнойная палочка) наименее чувствительны к широко применяемым антибиотикам. Этим подтверждается ведущая роль госпитальных штаммов микроорганизмов.

Часто возбудители инфекционных осложнений образуют биоплёнку, что вызывает не меньшие трудности в определении чувствительности к антибиотикам и последующем лечении. Суть этой проблемы сводится к тому, что бактерии, организуют на какой-либо поверхности сложные сообщества - биоплёнки и приобретают качественно новые свойства по сравнению с микробами, находящимися в планктонной (не связанной с образованием биоплёнок) форме.

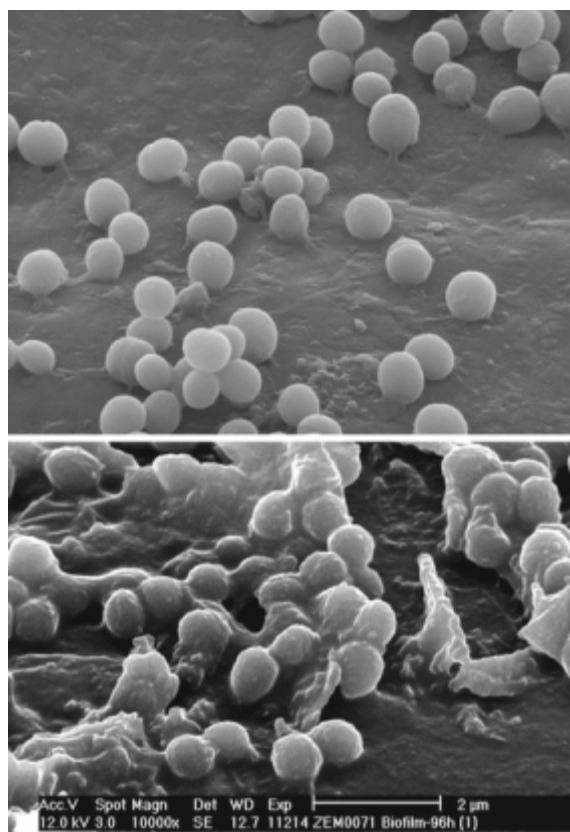


Рис. 8. Электронная микроскопия. На верхней фотографии *St. Aureus* в планктонной форме. На нижней *St. Aureus* в биоплёнке.

В составе биопленки микробы обладают повышенной устойчивостью к эффекторам иммунной системы, антибиотикам и дезинфектантам. Микробиологические тесты на чувствительность к антибиотикам выполняются на микроорганизмах находящиеся в планктонной форме, а не на бактериях находящиеся в биопленке. Сообщалось также, что концентрация антимикробных препаратов, способных ликвидировать бактерий находящиеся в составе биопленки должна быть более чем в 50 - 1000 раз выше терапевтических доз, которые необходимы для уничтожения свободно плавающих планктонных клеток. Таких концентраций невозможно достичь из-за токсичности антимикробных препаратов. [19] Как правило, этот уровень антибиотиков невозможно достичь из-за токсичности препарата. [17,32]

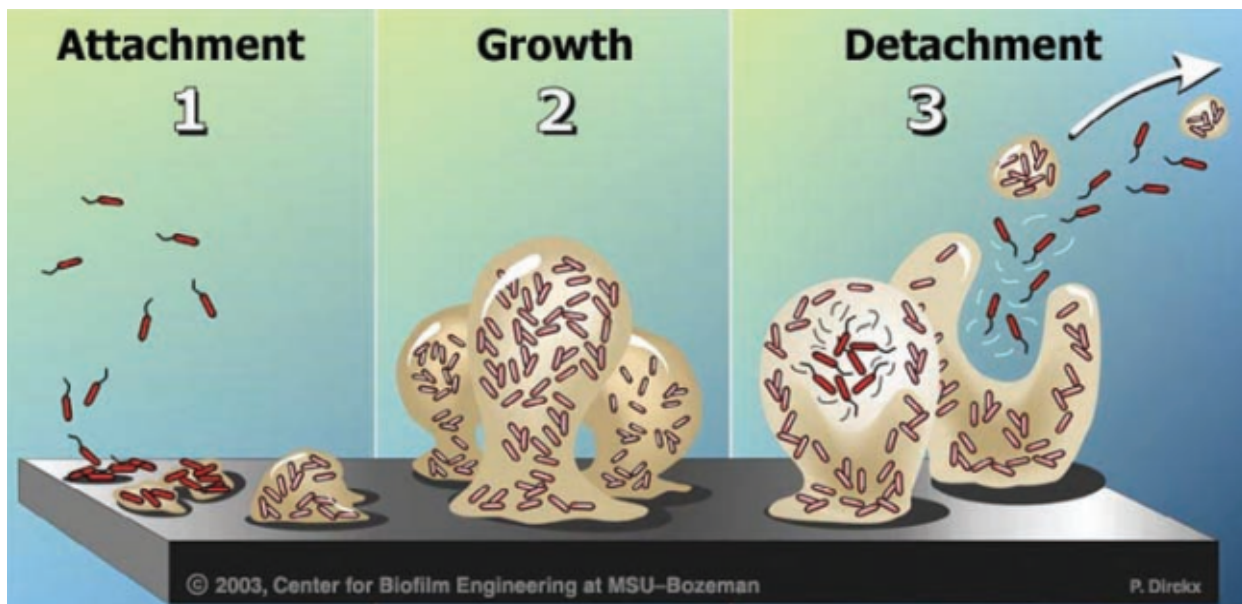


Рис. 9. Схема образования биопленки.

Поврежденные кости выступают в качестве субстрата для бактериальной колонизации. Кость представляют собой композитную структуру кристаллов гидроксиапатита кальция и коллагеновой матрицы. Эта органическая матрица выполнена в виде спиральных полипептидов, состоящих из пролина, гидроксипролина, глицина и аланина. Богатые пролином белки могут действовать в качестве лигандов для бактериальной адгезии. Лишенная жизнеспособности кость не имеющая нормальной надкостницы представляет собой коллагеновый матрикс, к которому бактерии могут связываться. Кроме того, кости сиалопротеин также был предложен в качестве лиганда для бактериального связывания с костью.

Многие хирургические имплантаты, состоят из одного или более металла или полимера. Биоматериалы, металлоконструкции и другие инородные тела, как правило, инертны и восприимчивы к бактериальной колонизации. Несмотря на инертность металла, на его поверхности могут происходить лиганд-рецепторные взаимодействия, возникать ковалентные связи и термодинамические взаимодействия. Наиболее важной особенностью имплантата является его внешняя поверхность, на которой происходит взаимодействие атомов имплантата с окружающими тканями, гликопротеинами и клетками возбудителей инфекции. Нержавеющая сталь,

кобальт-хром и сплавы титана устойчивы к коррозии благодаря элементному составу кристаллической однородности и пониженному окислению поверхности. Поверхностные оксиды взаимодействуют с бактериями адгезируя их.

Гидрофобность часто используется в качестве параметра для оценки адгезионных свойств биоматериала. Некоторые штаммы бактерий благодаря своим гидрофобным свойствам синтезируют биоплёнку. Когда это покрытие смывается, бактерии становятся гидрофильными. В общем, гидрофобные бактерии лучше удерживаются на гидрофобных поверхностях. Полимеры, как правило, более гидрофобными, чем металлы. [20]

После бактериальной адгезии, устойчивость к антибиотикам возрастает. Устойчивость, как представляется, зависит от типа поверхности, к которой организмы прикрепляются. Организмы, которые прилипают к углеводородным полимерам, чрезвычайно устойчивы к антибиотикам. Те же самые микроорганизмы, при прикреплении к металлам, не сопротивляются терапии антибиотиками в той же степени. Было предположение, что бактерии внутри биопленки имеют пониженную скорость метаболизма и подвергаются фенотипические изменения, которые могут повлиять на устойчивость и вирулентность. Оно также было показано, что бактерии прилипшие к поверхности имплантата более устойчивы к антибиотикам, чем находящиеся в планктонной форме бактерии. [20]

Патогенез

Патологические изменения костной ткани возникающие при остеомиелите изучены уже давно. Как известно в 1-е сутки в костном мозге происходят явления реактивного воспаления: гиперемия, расширение кровеносных сосудов, стаз крови с выхождением через измененную сосудистую стенку лейкоцитов и эритроцитов, межклеточная инфильтрация и серозное пропитывание.

На 3-5-е сутки в заполненной красным и желтым костным мозгом костномозговой полости обнаруживаются скопления эозинофилов и сегментоядерных нейтрофилов, единичные плазматические клетки. Скопление сегментоядерных нейтрофилов отмечается и в расширенных гаверсовых каналах коркового вещества кости.

К 10-15-м суткам гнойная инфильтрация прогрессирует с развитием некроза костного мозга по протяжению. Отмечено разрастание грануляционной ткани в элементах, окружающих костный мозг. Между костными перекладинами обнаруживаются кровоизлияния и скопления экссудата с огромным количеством распадающихся лейкоцитов.

На 20-30-е сутки в костном мозге видны поля, заполненные некротическими массами, детритом и окруженные большими скоплениями сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов.

Намечаются отдельные участки эндостального костеобразования в виде примитивных костных перекладин. В корковом веществе гаверсовы каналы расширены, изъедены, костные перекладины истончены.

На 35-45-е сутки заболевания некроз распространяется почти на все элементы костной ткани, корковое вещество истончается. Кость продолжает разрушаться, эндостальное костеобразование отсутствует, полости заполнены гомогенными массами, в которых обнаруживаются секвестры в окружении гнойного экссудата. Секвестры прилежат к некротизированной ткани, которая без резких границ переходит в волокнистую соединительную ткань. Вблизи эндоста появляется грануляционная ткань, в которой видны массивные очаги некроза с участками костного мозга и резко расширенными сосудами, густо инфильтрованными миелоидными элементами различной степени зрелости. [1]

Возникший воспалительный фокус не ограничивается первоначальной зоной, а распространяется на другие участки, обуславливая развитие интрамедуллярной флегмоны, которая может распространяться на всем протяжении костномозгового канала и достигать противоположного эпифиза.

При этом определенное значение имеет первичная локализация процесса. Если первоначальный очаг возникает в центре метафиза, то костный мозг в следствии, прогрессирующего отека равномерно давит во все стороны.

Наиболее слабые костные перекладины истончатся и разрушатся, а гной распространяется дальше, образуя сложные лабиринты ходов. В результате возникают полости, наполненные гноем, в котором нередко находят омертвевшие костные фрагменты - секвестры.

Воспалительный процесс довольно быстро переходит на корковое вещество. Гной прорывается под надкостницу, отслаивает ее на значительном протяжении и скапливается там, вызывая образование поднадкостничной флегмоны. Если гнойник своевременно не вскрывается, то надкостница постепенно отслаивается и расплавляется, гной прорывается в нескольких местах в межмышечные пространства, образуя обширные параоссальные и межмышечные флегмоны, а затем переходит на подкожную жировую клетчатку и, наконец, самопроизвольно вскрывается наружу с образованием свища. Если первичный остеомиелитический очаг расположен ближе к эпифизу, то остеомиелитический процесс развивается в направлении последнего, разрушая костные перекладины, лишая его кровоснабжения и вызывая некроз эпифиза. Проходя далее по длине кости, гной может прорваться в полость сустава с возникновением гнойного артрита. [1,14]

В зависимости от пути развития воспаления различают разные виды секвестров:

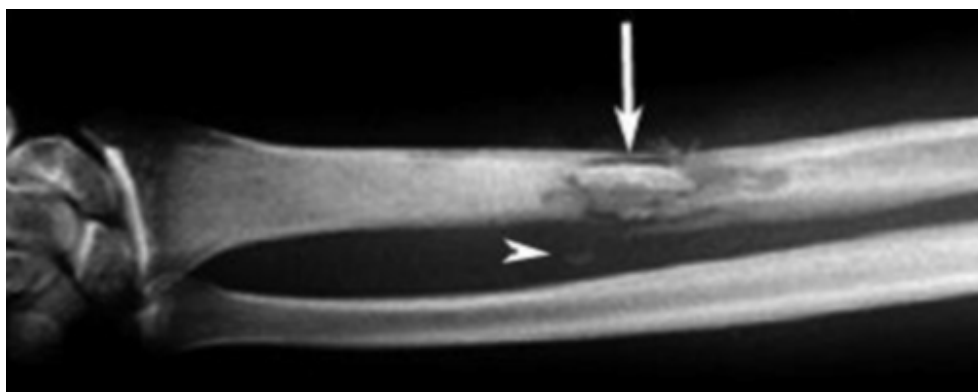


Рис.10. Секвестр в средней трети лучевой кости.

1. Кортикальный. Процесс носит ограниченный характер и локализуется вблизи компактного вещества кости. Такой секвестр, отторгаясь, находится поднадкостнично, может проникать в мягкие ткани или выходить через свищевой ход.
2. Центральный. Секвестр формируется со стороны эндоста и отторгается в просвет костномозгового канала.

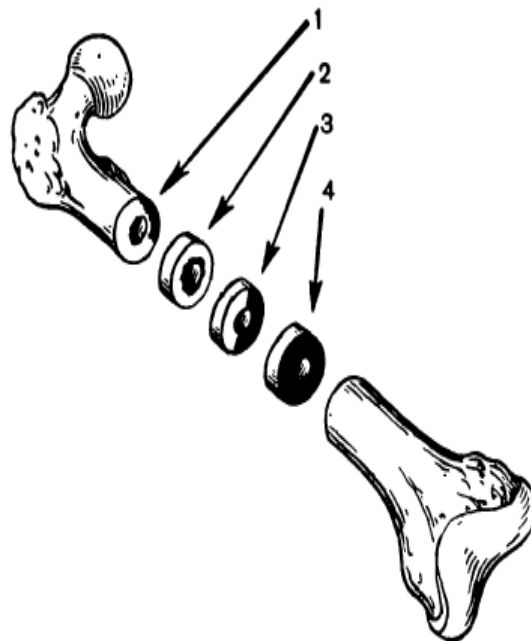


Рис. 11. Схема видов секвестров

3. Проникающий. Возникает при некрозе кости на всю толщину компактного слоя, но ограничен в окружности.
4. Тотальный. Поражение кости по всей окружности

При некрозе кости и отторжении мёртвых тканей происходит образование демаркационной линии. Края омертвевшего фрагмента расплавляются протеолитическими ферментами и становятся зубчатыми. По краям здоровой кости разрастается грануляционная ткань, ограничивая распространение патологического процесса. Секвестр располагается в полости, заполненной гноем вокруг которой из костной ткани формируется секвестральная капсула. Стенка капсулы неоднородна, имеет ячейки с содержимым и отверстия через которые гной распространяется в окружающие ткани формируя затёки, свищи. Крупные секвестры могут годами поддерживать гнойно-воспалительный процесс и свищи, что приводит в итоге к потере костной массы. [1]

Клиника

Острый гематогенный остеомиелит возникает внезапно, клиническое течение его может быть различным, зависит от ряда обстоятельств: вирулентности инфекции и реактивности организма, возраста и локализации процесса. Различают следующие формы болезни:

- 1) токсическая
- 2) септикопиемическая
- 3) местная.

Признаки бактериемии, такие как лихорадка, озноб, раздражительность, вялость и ночная потливость могут присутствовать в острой фазе остеомиелита, но не характерны для хронической фазы.

Первым признаком заболевания является острая боль, припухлость, гиперемия в области очага поражения. Температура тела достигает 39-40°, сопровождается ознобом и бредом.

При токсической форме бурное развитие болезни создает картину острого сепсиса, и ребенок может погибнуть в первые сутки.

При септикопиемической форме, протекающей как пиемия, возможно возникновение метастазов инфекции в другие кости что определяет развитие множественного остеомиелита. Сделанные посевы крови, как правило, положительные и позволяют выявить конкретного возбудителя болезни, а также его чувствительность к антибиотикам, еще до образования местного гнойного очага. Припухлость и отечность кожи и подкожной клетчатки быстро распространяются, захватывая соседние суставы, куда может пробиться гной, создавая картину гнойного артрита. Рентгеновская картина значительно отстает от клиники болезни, поэтому в течение 2-3 недель на рентгенограммах не видно существенных патологических изменений, что не исключает поражения кости. Наличие местно нарастающей боли и

припухлости (иногда с гиперемией кожи), высокой температуры тела с лейкоцитозом крови и нейтрофильным сдвигом его подтверждает.

При третьей форме общие проявления слабо выражены, нет отсевов инфекции в другие кости, но имеются местные признаки поражения кости и мягких тканей (острая боль, припухлость, гиперемия, образование свищей и выделение гноя из них).

Посттравматический остеомиелит имеет признаки гнойного воспаления раны, развивается в течение 1-1,5 месяцев после получения травмы. Появляется боль, припухлость, гиперемия в месте поражения, нарушение функции конечности, самостоятельный дренаж гноя через образовавшийся свищ, в сопровождении лихорадочно-интоксикационного синдрома в острой фазе. Весь процесс, по сути, представляет собой длительно незаживающую рану. [1,14]

Послеоперационный остеомиелит проявляется болью, гиперемией, отеком в месте недавно проведенной операции, может появиться гнойный экссудат в дренажных трубках, на перевязочных материалах, покрывающих рану на фоне лихорадки, астено-вегетативного синдрома. [15]

Диагностика

Некоторые заболевания такие, как опухоли, кисты, асептические некрозы, старые травмы, костные инфаркты вторичные по отношению к, например, серповидно-клеточной анемии, могут давать симптомы, похожие остеомиелит. [21]

Для адекватной диагностики остеомиелита требуется сочетание клинических, лабораторных, микробиологических данных.

Клинический анализ крови - в нем нас интересуют лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, СОЭ. В биохимическом анализе крови важны прокальцитонин, С реактивный белок, лейкоцитарный индекс интоксикации. Но изменения данных показателей могут возникать в ответ на саму травму/

операцию. С помощью микробиологического исследования крови, раневого отделяемого можно выявить возбудителя.

В случае гематогенного остеомиелита, положительные результаты посевов крови могут устранить необходимость в биопсии костной ткани, при наличии рентгенологических признаков остеомиелита. В противном случае, лечение антибиотиками должно быть основано на результатах микробиологического исследования образцов костной культуры, взятых при санации или во время биопсии кости. Антибиотики широкого спектра должны быть назначены сразу при поступлении пациента на лечение. После получения результатов посевов происходит подбор препаратов в соответствии с выявленными возбудителями. Гнойный экссудат, полученный из затёков и свищей, является надёжным для подтверждения наличия золотистого стафилококка, но они не предсказывают наличие или отсутствие грамотрицательных микроорганизмов, вызывающих остеомиелит.

Следует также признать, что специалисты часто сталкиваются с проблемой выделения возбудителя. Причины неспособности врачей произвести точную микробиологическую идентификацию разнообразны. Одной из причин этого могут быть неприемлемые условия культивирования. Кроме того, отбор проб из гнойных выделений свищей и затёков или участков омертвевших тканей во время хирургических процедур может быть испорчен, поскольку в выбранном участке может не быть биопленки или достаточного количества свободных форм возбудителя. Наконец, взятые микробы могут быть жизнеспособными, но некультивируемыми. В этом случае биопленки микроорганизма удаляются из своей привычной среды и переносятся в планктонную среду, не подходящую для роста. Таким образом, образец может часто быть неправильно описан как негативная культура. Поэтому современные методы, такие как методы обнаружения на основе полимеразной цепной реакции гораздо более чувствительны и точны. [17,33]

Также должны проводиться тесты на чувствительность к антибиотикам. На сегодняшний день лаборатории должны использовать различные методы проверки чувствительности (будь то традиционные или автоматизированные), специально приспособленные для конкретного патогена или группы патогенов. Нет единого метода, позволяющего проверить активность всех антимикробных препаратов действующих против всех микроорганизмов и обнаружить все закономерности устойчивости.

Среди автоматизированных методов определения устойчивости (MicroScan WalkAway, VITEK и VITEK 2) высок процент ошибок – от 19-27 % включая ложно-устойчивые результаты. Стратегия использования нескольких методов тестирования восприимчивости продолжает развиваться, особенно в отношении грамотрицательных микроорганизмов с множественной лекарственной устойчивостью. Методы оценки чувствительности бактерий в биопленках к антибиотикам полностью отсутствует. Клинические микробиологи проверяют противомикробную эффективность антибиотиков против планктонных культур бактерий растущих на агаре. Таким образом, биопленочный фенотип и связанное с этим 50- до 500-кратное увеличение устойчивости к антибиотикам (по сравнению с планктонными формами) часто игнорируются. Результатом этого является то, что назначаемая антимикробная терапия эффективная против планктонных форм бактерий, не эффективна против микробов находящихся в биоплёнке. [17]

На протяжении многих лет для диагностики остеомиелита используются лучевые методы визуализации. Однако в большинстве случаев рентгенологические признаки инфекционного процесса различной этиологии манифестируют лишь при потере от 20% до 50% костного вещества и не ранее 10 суток после начала заболевания но это не отменяет ее важного значения для диагностики.[3,10]

Ультразвуковое исследование применяется для идентификации скоплений жидкости. Метод неинвазивный и достигает глубоких слоев, особенно на бедре.

Рентгенография - ведущий метод исследования, хотя он не точен для выявления инфекции. Расшатывание имплантата означает в большинстве случаев инфекцию или нестабильность фиксации. Расширения щели перелома может быть вызвано инфекцией или недостаточностью кровоснабжения концов сломанной кости. [8]

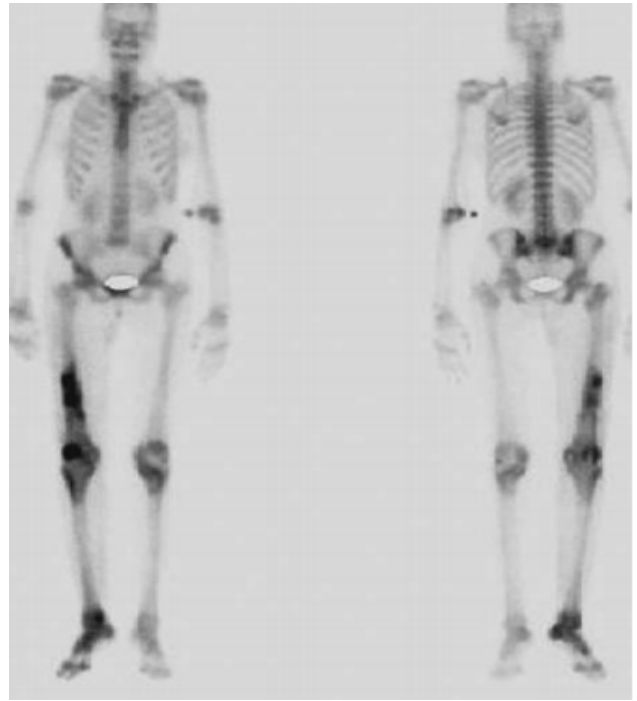
Рис.12 Рентгенограмма инфицированного несращения перелома большеберцовой кости



Рис. 13. Трёхфазная остеосцинтиграфия.

Трёхфазная остеосцинтиграфия.

Включает в себя, для повышения специфичности, радионуклидную ангиографию, сцинтиграфию мягких тканей и собственно остеосцинтиграфию. Для острого остеомиелита или обострения хронического воспалительного процесса характерно усиление магистрального артериального кровотока на стороне поражения, а также увеличение области



патологической локальной аккумуляции препарата в мягких тканях по сравнению с накоплением в костную фазу исследования. Отсутствие одностороннего увеличения кровотока и преобладание степени аккумуляции РФП (радиофармакологический препарат) в костях по сравнению с мягкими тканями позволяло, как правило, исключить острый воспалительный процесс. Для индикации очагов гнойной инфекции часто используется сцинтиграфия с ^{67}Ga -цитратом и сцинтиграфия с ^{111}In -цитрином.

Имеются данные о преимуществе сцинтиграфии с ^{67}Ga при хроническом воспалительном процессе, а сцинтиграфии с соединениями ^{111}In — при остром. Желательно выполнение трёхфазной сцинтиграфии в первую очередь у пациентов с облитерирующими заболеваниями сосудов, а также в случаях отсутствия в распоряжении лечебного учреждения РФП, визуализирующих лейкоцитарную инфильтрацию. [20]

Компьютерная томография (КТ) дает дополнительную информацию о распространении некроза кости и особенно важна для выявления секвестров, а также в диагностике воспаления в сложных для традиционной

рентгенографии участках — таз, крестец, грудина. Внутривенное контрастирование может выявить сопутствующие абсцессы. Изменения костной ткани, выявленные при КТ, выражались в наличии секвестров, периостального и эндостального костеобразования, деструкции костной ткани по типу остеолита, а также свищевых внутрикостных ходов и дефектов костной ткани послеоперационного происхождения

Доказано преимущество КТ в установлении наличия секвестров и внутрикостных свищевых ходов по сравнению с результатами обзорной рентгенографии и конвекционной томографии. Секвестры, определяемые при КТ, не обнаруживаются при рентгенографии в случаях, когда они располагаются во внутрикостном свищевом ходе и послеоперационном дефекте на фоне выраженных периостальных наслоений. Выявленные секвестры у больных в послеоперационном периоде после секвестрэктомии объясняют длительное отсутствие заживления раневой поверхности и указывает на неэффективность выполненного объема оперативного вмешательства.

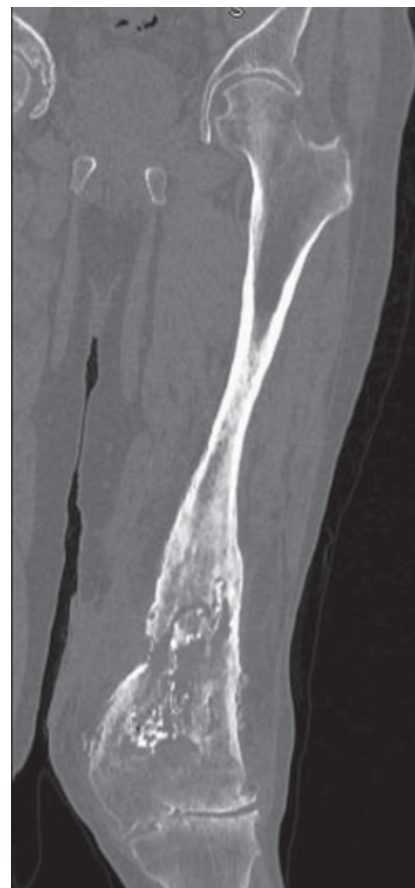


Рис. 14. КТ снимок хронического остеомиелита бедренной кости

Диагностическая эффективность КТ возрастает при использовании денситометрической оценки плотности визуализируемых структур, что помогает обнаружить параоссальные и внутрикостные интрамедуллярные

абсцессы. КТ должна назначаться в качестве обязательного диагностического метода у больных с хроническим остеомиелитом на предоперационном этапе для обнаружения секвестров и планирования объема хирургического вмешательства, а также при неблагоприятном течении послеоперационного периода после секвестрэктомии. [8,20]

Сонография. Возможности использования данного метода основаны на высокой разрешающей способности метода в визуализации жидкостных структур, расположенных поднадкостнично и позволяют выявить характерные для остеомиелита эхоскопические симптомы, наряду с субпериостальными и супрапериостальными абсцессами, утолщение, деформацию и поверхностную деструкцию кортикального слоя кости и секвестры. Признаком вторичного остеомиелита (по отношению к флегмоне мягких тканей) также является супрапериостальное анэхогенное скопление жидкости, тесно прилежащее к гиперэхогенному кортикальному слою кости, даже без деструкции последнего.

Признаки деструкции кортикального слоя кости характеризуются прерывистостью утолщенной или тонкой гиперэхогенной полоски и наличием поверхностных секвестров. Последние визуализируются на фоне мягких тканей в виде фрагментированного локального гиперэхогенного образования, окруженного, как правило, жидкостной структурой, примыкающей к кости.

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Физические основы МРТ позволяют визуализировать очаги внутрикостного воспаления на основании замещения костного мозга воспалительным экссудатом, грануляциями, соединительной тканью и новообразованной костью.

МРТ высокоэффективно в диагностике остеомиелита, развившегося на фоне диабетической остеоартропатии. Это проявляется признаками отёка

костного мозга, воспаления мягких тканей и наличием нерезко отграниченной зоны измененного сигнала в прилежащем участке кости.

Разумно использовать МРТ в сложных диагностических случаях, главным образом у больных с диабетической стопой, с целью дифференциальной диагностики воспалительного процесса в мягких тканях, остеомиелита и диабетической остеоартропатии.[8]

Различие основных форм остеомиелита заключается прежде всего в расположении и формах костных полостей. При гематогенном остеомиелите гнойные полости распространяются обычно по костномозговому каналу, поражая иногда всю кость (чаще плечевую); при огнестрельном и посттравматическом остеомиелите очаг, как правило, ограничивается местом повреждения, где образуются множественные крупные и мелкие полости. При посттравматическом остеомиелите полости часто имеют открытый характер вследствие утраты или омертвения покровных мягких тканей. При послеоперационном остеомиелите патологические полости различной величины и формы, одиночные или множественные, имеют конфигурацию металлических конструкций, эндопротезов, послеоперационного дефекта или канала. [14]

Лечение

Разработка новых противомикробных препаратов с широким спектром активности и высокой биодоступностью значительно улучшила лечение инфекции во многих тканях организма, но не в случае инфекции костей и суставов. Большинство пациентов с установленной инфекцией опорно-двигательного аппарата не излечиваются длительной антибактериальной терапией и почти все требуют хирургического вмешательства

Успех лечения зависит от различных факторов: иммунокомпетентности пациента состояние питания, тяжести травмы, локализации воспаления (метафизарные воспаления заживают лучше, чем диафизарные инфекции), оставленные инородные тела и / или ишемические и некротические ткани.

Различные типы остеомиелита требуют различных стратегий лечения. Хронический остеомиелит связан с асептическим некрозом кости и образованием секвестра, его лечение как раневой инфекции подразумевает на общее, включающее в себя антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию, иммунокоррекцию, и местное - радикальную хирургическую обработку очага остеомиелита и последующую реконструкцию дефекта кости с полным заполнением образовавшейся полости. Напротив, острый гематогенный остеомиелит у детей может реагировать на консервативную терапию, так как детская костная ткань лучше кровоснабжается. У взрослых в ситуации острого гематогенного остеомиелита обычно требуется консервативное и оперативное лечение. Как правило, для достижения успеха требуется многодисциплинарный подход, включающий опыт в ортопедической, пластической, и сосудистой хирургии, особенно для сложных случаев с потерей мягких тканей. [25]

Антибактериальная терапия, как и в принципе, консервативное лечение, без хирургической обработки неэффективна, потому что пораженный участок имеет плохое сосудистое снабжение. Без адекватного притока крови к участку, адекватные концентрации противомикробных препаратов не могут быть достигнуты. Концентрация антибиотиков даже в здоровых костях на 20% меньше уровня в сыворотке крови, не говоря уже о больной ткани. [33]

Биопленки, при остеомиелите, дополнительно уменьшают активность противомикробных препаратов. Также при проведении антимикробной терапии необходимо учитывать потенциальные побочные и токсические реакции препарата, а также тяжесть основного и сопутствующих заболеваний у хирургического больного.

После проведения адекватной хирургической обработки, устраняется биопленка, и склерозированная костная ткань, что повышает эффективность внутривенных антибиотиков.

Антибиотики также могут действовать локально. Альтернативные пути доставки антибиотиков включают в себя пропитанные антибиотиками цементные бусы, которые обеспечивают как высокие локальные концентрации антибиотиков, так и выполнения роли “спейсера” заполняющего мертвое пространство. Биodeградируемые системы доставки антибиотиков устраняют необходимость в последующей хирургической процедуре удаления спейсера. Коллагеновый каркас является нетоксичным, биосовместимым антибиотическим носителем, который обеспечивает трехфазное высвобождение антибиотиков и имеет хорошие клинические результаты на сегодняшний день. [33]

Полиэфирные являются еще одной альтернативой для биodeградируемой доставки, предлагая более медленный распад и некоторые свидетельства внутриклеточного действия. Носители на основе кальция, в том числе гипс и гидроксипатит кальция, считаются перспективными, поскольку они могут постепенно замещаться костной тканью при их деградации. Другими потенциальными системами доставки, не требующими хирургического удаления, являются полиангидриды, амилозный крахмал и композитные носители.[33]

Принципы консервативного лечения

1. Антимикробная терапия осуществляется в двух вариантах:

А) Эмпирическая – максимально раннее начало лечения до получения результатов антибиотикограммы. В зависимости от распространенности и выраженности инфекционного процесса антибиотики следует вводить внутривенно, внутримышечно, внутрикостно, эндолимфатически. Чем тяжелее протекает инфекция, тем чаще сочетаются пути введения антибиотиков. При отсутствии целесообразности не следует использовать препараты группы карбапенемов, цефалоспорины IV поколения и гликопептиды. Эти антибиотики должны оставаться в резерве для лечения больных после предшествующей-антибактериальной терапии или на случай возникновения нозокомиальных инфекций.

В последнее время при эмпирической антимикробной терапии применяется деэскалационная терапия. При ее использовании выбирают препарат с максимально широким охватом возможных возбудителей с учётом их вероятной резистентности. После получения результатов микробиологических исследований деэскалационный подход предполагает возможность перехода на препараты более узкого спектра. [7,15]

Б) Направленная – назначение/смена антимикробных препаратов по результатам посевов крови, мочи, отделяемого от ран и имплантатов.

Антимикробная терапия может проводиться как в виде монотерапии, так и комбинацией антибиотиков. Плюсами монотерапии является уменьшение риска непрогнозируемого антагонизма антибиотиков, снижение риска взаимодействия с другими лекарственными препаратами, уменьшение риска токсического повреждения органов. Комбинированную терапию применяют для расширения спектра антимикробного действия препаратов, снижения развития резистентности бактерий в процессе лечения, уменьшения рисков рецидивирования.

Часто пациенты с хроническим остеомиелитом имеют микробные ассоциации, которые могут включать как аэробные, так и анаэробные бактерии, что уже подразумевает применение комбинированной антимикробной терапии. Длительность приёма антибиотиков при разных типах остеомиелита разная. Например, существует схема адаптированная Mader адаптированная под одноимённую классификацию Cierny-Mader, согласно которой при 1 типе остеомиелита лечение составляет 4 недели приёма парентеральных антибиотиков. Тип 2 часто разрешается через 2 недели применения антибиотиков после хирургической обработки. Типы 3 и 4 требуют 4 недели введения парентеральных антибиотиков после хирургической обработки очага.[26]

Некоторые авторы предлагают 2 недели использовать парентеральные антибиотики, за которыми следуют 4 недели приёма пероральных антибиотиков. Требование приёма от 4 до 6 недель основано на том факте,

что для репарации костной ткани, подвергнутой реваскуляризации которая имеет решающее значение, требуется много времени. [26]

Для успешного лечения остеомиелита антимикробные препараты должны быть остеотропными и их спектр активности должен охватывать основных возбудителей остеомиелита.

В связи с тем, что по разным данным до 90% золотистого стафилококка продуцируют бета-лактамазу, подходят будут только защищённые пенициллины, такие как амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав; Флемоклав солютаб; Аугментин), ампициллин/сульбактам натрия (Амписид; Уназин), амоксициллин/сульбактам (Трифамокс), тикарциллин/клавуланат (Тиментин) и пиперациллин/тазобактам (Тазоцин). Но, ни один из данных препаратов не действует на метициллинрезистентные стафилококки.

Среди цефалоспоринов к остеотропным и подходящим по спектру препаратам относятся цефазолин, цефепим (Максипим). Данные антибиотики высокоактивны в отношении всех основных возбудителей остеомиелита, включая синегнойную палочку. Однако, как и представители предыдущей группы неэффективны в отношении метициллинрезистентных стафилококков. Также оба препарата, с учетом возможности их внутримышечного введения, можно использовать для лимфотропного введения.

В группе карбапенемов интерес с точки зрения лечения остеомиелитов представляет только имипенем (Тиенам). Данный препарат является остеотропным, может вводиться лимфотропно, обладает широким спектром. Все основные аминогликозиды второго поколения (Гентамицин, Амикацин, Тобрамицин) являются остеотропными и могут использоваться для лечения остеомиелита, но при этом многими авторами отмечается высокая устойчивость микроорганизмов к препаратам этой группы. Так, например, если в 2002г. устойчивость золотистого стафилококка к Гентамицину составляла 30,6% ,то в 2007 г. уже 53,2%.

В группе фторхинолонов остеотропностью обладают Ципрофлоксацин и Офлоксацин, но устойчивость к этим препаратам также стремительно нарастает. Так устойчивость *S.Aureus* к Ципрофлоксацину выросла за последние пять лет с 13% до 54%.

Среди прочих групп антибиотиков, максимальной активностью в отношении основных возбудителей остеомиелита, за исключением грамотрицательных микроорганизмов, обладают гликопептиды (Ванкомицин, Тейкопланин). Оба препарата являются остеотропными. По данным последних исследований, устойчивость золотистого стафилококка к Ванкомицину практически отсутствует, в отличие от фторхинолонов, линкозамидов, макролидов, аминогликозидов, тетрациклинов, фузидиевой кислоты, и хлорамфеникола. [23] Таким образом, данный антибиотик является препаратом выбора при выделении MRSA. Рифампицин, в свою очередь, обладает высокой активностью в отношении биоплёнок стафилококка. [17]

Таким образом, учитывая спектр действия препаратов, а также частоту устойчивости к ним основных возбудителей остеомиелита, оптимальными для лечения можно считать ампициллин/сульбактам, цефоперазон/сульбактам либо цефепим, имипенем и гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин). Все эти препараты имеют внутримышечные формы введения, также могут вводиться лимфотропно.

2. Дезинтоксикационную терапию применяют для уменьшения эндотоксикоза, возникающего при некрозе тканей, для снижения токсического действия на организм токсинов микроорганизмов путем усиления естественных процессов детоксикации, а также связывания и выведения токсинов, и для восстановления клеточных мембран и энергетического потенциала клеток, в том числе иммунокомпетентных.

Усиливают естественную детоксикацию препараты высокомолекулярных полианионов и поликатионов (полиоксидоний), препараты естественных опсонинов (донорские иммуноглобулины для внутривенного введения,

обогащенные антителами классов IgM и IgA, а также специфические сыворотки и лекарственные препараты специфичных моноклональных антител и их фрагментов). Поддерживают энергетические и пластические ресурсы клеток в условиях гипоксии препараты углеводно-аминокислотных смесей, пластические регуляторы обмена веществ (метилурацил, нуклеинат Na), препараты с повышенным содержанием нуклеиновых кислот (Деринат, Ферровир), препараты витаминов-кофакторов клеточного дыхания и антиоксидантов (С, витамины группы В, витамин Е), регуляторные антигипоксанты (тимические пептиды); препараты, содержащие химические вещества, которые используются клеткой как энергетические субстраты (янтарная и α -липоевая кислоты).

Для проведения дезинтоксикационной терапии применяются в основном кристаллоидные полиэлектролитные растворы, содержащие ионы K^+ , Na^+ , Mg^{++} , Ca^{++} , Cl^- , HCO_3^- , 5-10% раствор глюкозы, белковые препараты, растворы аминокислот, в тяжёлых случаях применяют экстракорпоральную детоксикацию. Между тяжестью эндотоксикоза и функциональным состоянием иммунной системы существует тесная связь, поэтому терапия направленная на уменьшение выраженности интоксикации, должна расцениваться как иммуноориентированная. [6]

3. Симптоматическая терапия включает купирование болевого синдрома, коррекцию сопутствующих нарушений органов и систем, коррекцию нарушений гомеостаза. Для обезболивания применяют обычно ненаркотические анальгетики, однако в раннем послеоперационном периоде, а также при обширных поражениях можно использовать наркотические препараты.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение остеомиелита является сложной задачей, решение которой требует этапного лечения в виде санации гнойного очага, купирования воспалительного процесса, заживления раны с последующим

реконструктивным этапом. В основе оперативного лечения лежит радикальная хирургическая обработка очага остеомиелита (РХООО), которая заключается в иссечении свищей, удалении рубцовой, некротической ткани, грануляций и секвестров в пределах здоровой ткани; обильном промывании раны растворами антисептиков и проточно-аспирационном дренировании раны, костной полости и костномозгового канала перфорированными трубками. Это снижает бактериальную нагрузку, и дает возможность иммунной системе хозяина и антибиотикам остановить инфекцию. Но при этом радикальная хирургическая обработка может оставить мертвое пространство в виде костного дефекта разных размеров. Для успешного лечения заболевания и поддержания целостности кости необходима ликвидация данного костного дефекта и его замещение прочной васкуляризированной тканью, в идеале с перспективой замещения пластического материала полноценной костью.

Оперативные доступы при РХООО определяются локализацией очага и его топографической структурой. Они должны быть расположенными в непосредственной близости к костной полости, проходить через рубцово-измененную кожу с иссечением свищей. Нужно также учитывать направление выкраиваемого мышечного или кожного лоскута. Кроме того, направление разрезов диктуется и другими задачами операции, например, обнаружением и удалением секвестров и инородных тел, в том числе металлоконструкций. [1,4.14]

При множественных свищах, в особенности при гематогенном остеомиелите, оперативный доступ может проходить в стороне от устья свищей, причем радикальная операция, обеспечивает спонтанную ликвидацию свищевых ходов, за счет удаления поддерживающего их субстрата, даже если они и не подвергались рассечению и вообще хирургической обработке. [1]

При медуллярном типе остеомиелита применяется рассверливание костномозгового канала от проксимального до дистального конца, кюретаж костномозгового канала, создание латерального окна для дренирования и последующего размещением внутри канала импрегнированных гентамицином РММА-шариками на 7-10 дней. Если в инфекционный процесс вовлечен метафиз, то вскрытие костномозгового канала проводится через него в виде желоба диаметром 7-10 мм, и длиной 3-9 см в зависимости от длины кости, расположенного параллельно аксиальной оси кости, сопровождается остеонекротомией в пределах здоровой костной ткани. [31,32,33]

При поверхностном остеомиелите, производится иссечение некротических мягких тканей и кортикального слоя кости пределах здоровых тканей.

При очаговом остеомиелите требуется некрэктомия мягких тканей, удаление секвестров может потребоваться декомпрессия задействованного костномозгового канала. Для абсолютной стабильности необходимо сохранение 70% кортикального слоя. [31]

Диффузный остеомиелит может потребовать обширной резекции кости, после выполнения которой может дополнительно потребоваться внешняя фиксация в зависимости от локализации очага.

Ткани, полученные во время хирургической обработки, должны быть отправлены на гистологическое обследование, чтобы исключить малигнизацию.

В перерывах между этапом радикальной хирургической обработки и реконструктивным этапом, в рану в область костного дефекта помещается импрегнированный антибиотиком РММА-цемент, который обеспечивает местное уничтожение микробов и профилактику рецидивов. После санлирующего этапа лечения необходима иммобилизация пораженного сегмента, так как движения и нагрузка в данном сегменте могут привести к возобновлению воспалительного процесса. [32]

Реконструктивный этап лечения проводится после купирования раневой инфекции.

Поиски пластического материала для заполнения костного дефекта продолжаются долгое время, в течении которого было испытано много самых разных, удивительных материалов включая кокс, древесный уголь, опилки, пробка, молотый кофе, морской песок, птичий помёт.

В итоге хирурги пришли к трем направлениям замещения остаточной полости: а) пластика кровоснабжающими тканями на сосудистой ножке; б) свободной ауто и аллогенной костной тканью; в) с помощью биокompозитных материалов (пломбы).

Описано множество методик заполнения остаточной полости, золотого стандарта до сих пор не существует.

Одним из старейших из применяющихся нынче методов является мышечная пластика костных полостей. Развившаяся в итоге в несколько направлений: местная мышечная пластика, трансмиопластика (мышечный лоскут взятый с другой конечности), свободный кровоснабжаемый мышечный лоскут (берется обычно с другого отдела тела). Лоскуты могут быть с осевым (один крупный питающий сосуд) или сегментарным типом (несколько более мелких сосудов) кровоснабжения. При этом достигается несколько положительных эффектов. [14,24]

1. Замещение полости. В силу эластичности мышечный лоскут способен заполнять все пространство костной полости.
2. Гемостатический. Мышечная ткань, выделяет при повреждении тромбиназу, усиливающую свертываемость крови. В результате капиллярное кровотечение из обработанной кости быстро прекращается после замещения полости мышечным лоскутом.

3. Очищение. В результате ряда проведенных экспериментов доказано, что мышечный лоскут на ножке, введенный в костную полость после некрсеквестрэктомии, способствует резорбции микроскопических некротических тканей и раневого детрита.[30]
4. Восстановление. Мышечный лоскут восстанавливает сосудистые связи между костью и мягкими тканями через дно раны, что способствует надежному заживлению костной раны. При пересечении ножки лоскута через 3-4 недели после трансмиопластики он остается жизнеспособным, что свидетельствует о достаточном кровоснабжении. Таким образом, на месте повреждения восстанавливаются трофика тканей и их резистентность по отношению к гнойной инфекции. [14]

Для осуществления местной мышечной пластики вблизи послеоперационной полости отыскивается мышца, по возможности без рубцов, производится расчет длины, ширины и толщины лоскута в соответствии с размерами полости. Основание лоскута должно располагаться максимально близко к входу в полость, чтобы сделать ножку лоскута более короткой и быть достаточно толстым, чтобы кровообращение и лимфоотток осуществлялись беспрепятственно. Нужно также стремиться выкраивать лоскут по ходу мышечных волокон, стараясь расслаивать мышцу по фасциальным прослойкам. [14]

На дистальном сегменте голени, а также на стопе поиск мышц для местной пластики может не увенчаться успехом.

Ножка лоскута может быть проксимальной (основание обращено в сторону туловища), и дистальной (основание направлено в сторону периферии)

Целесообразно использовать для замещения полости мышцу целиком, так как в этом случае незначительно нарушаются иннервация, и кровоснабжение лоскута.

Методика: Разрезом, параллельным ходу волокон, надсекается поверхность мышцы и далее тупым инструментом отделяется край мышцы, предназначенный для образования лоскута. Предварительно этот край мышцы отделяется от более глубоких анатомических образований и приподнимается, чтобы не повредить сосуды и нервы. Отделенный в продольном направлении участок мышцы поперечно пересекается у дистального конца, после чего производится гемостаз лоскута и его ложа. Конец лоскута прошивается лигатурой, которая служит «держалкой».

По возможности следует стремиться включить в дистальный конец лоскута участок сухожилия мышцы - это предохраняет мышечный лоскут от травматизации. Конец лоскута приподнимается, и он окончательно мобилизуется путем пересечения у его основания фасциальных перемычек и рубцов. При этом следует максимально охранять сосуды, идущие к основанию лоскута.

Обычно применяются лоскуты длиной от 6 до 15 см, шириной от 3 до 6 см и толщиной от 1 до 3 см. Иногда используются лоскуты длиной до 25 см. Длина лоскута складывается из длины костной полости и расстояния от основания ножки лоскута до входа в полость. Обязательно учитывается сократимость мышечного лоскута при выкраивании. В среднем на сократимость прибавляется 2—3 см. Наиболее «сократимой» является портняжная мышца.

При пластике следует избегать натяжения и сдавления лоскутов. Омертвление лоскутов с дистальной ножкой происходит несколько чаще, чем лоскутов с проксимальной ножкой. Это связано с отсутствием иннервации лоскута в результате пересечения нервов при мобилизации лоскута. Но при

этом дистальные лоскуты никогда не вырываются из-за чрезмерного сокращения мышцы, как это бывает при использовании проксимального лоскута. [14]

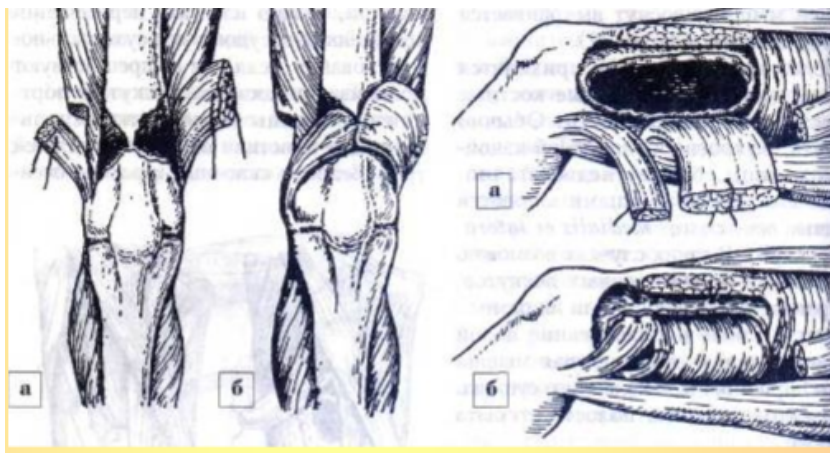


Рис.15. Местная мышечная пластика очага остеомиелита в дистальном отделе бедренной кости

Методика McNally et al известная как “Белфастская техника” (Belfast technique) специально разрабатывалась чтобы сократить время пребывания в стационаре. Данная методика может использоваться для лечения длинных трубчатых костей и базируется на следующих принципах: радикальная хирургическая обработка включающая удаление всех некротизированных и скомпроментированных тканей, раннее заполнение образовавшегося дефекта хорошо кровоснабжающейся мягкой тканью, при необходимости производится костная пластика аутокостью. Лечение производится в два этапа.

1 этап. Разрезы производятся под жгутом Обработка костей, мягких тканей сопровождалась широкой резекцией без попыток экономии ткани. Производилась трепанация кости для оценки состояния костномозгового канала. Удаленные ткани направлялись на бактериологическое и гистологическое обследование. После окончания хирургической обработки,

рана обильно орошалась антисептиками. В ране оставлялся импрегнированный антибиотиком цемент. Заполнение дефекта могло осуществляться с помощью мягких тканей: свободным мышечным лоскутом взятым из прямой мышцы живота, портняжной, широчайшей мышцы спины; местным мышечным лоскутом. Мышечные лоскуты были не покрыты кожей, соответственно необходимо владеть микрохирургической техникой для их встраивания в окружающие ткани. После этого проводилось открытое дренирование. Во многих случаях требовалась внешняя фиксация, для сохранения всех пространственных взаимоотношений в сегменте.

В послеоперационном периоде назначался строгий постельный режим в течении 5 дней, оперированная конечность должна находиться в возвышенном положении. После этого запрещалось нагружать больную конечность. Заживление раны происходило в течении 30-35 дней. Приём антибиотиков начинался до операции и продолжался в течение послеоперационного периода в виде таблетированных форм. В течении этого времени пациенты могли быть выписаны домой.

2 этап. Производится через 3-6 месяцев после первой стадии, когда мягкие ткани должным образом зажили. Под жгутом дефект кости обнажается через тот же разрез или вдоль края лоскута, обходя сосудистую ножку. Гранулы антибиотика удаляют и проводят ревизию полости. Грануляции удаляют до уровня здоровой васкуляризированной ткани. Производится поиск участков тканей, не покрытых свежей грануляциями и предполагая их нежизнеспособность любые подобные области резецируются. Затем производится забор аутотрансплантата из гребня подвздошной кости, который измельчается и помещается в полость. Закрытие раны производится без натяжения тканей, наглухо. После этого необходим постельный режим в течение 5 дней. Иммобилизация и антибиотикотерапия продолжается по появления признаков сращения в зоне хирургической обработки.[27]

Когда недостаточно здоровых местных мягких тканей используется методика пересадки кожно-мышечного лоскута на ножке. Она применяется в области коленного и голеностопного суставов, переднего отдела голени и всей стопы, а также при замещении обширных дефектов покровов черепа, области крестца и большого вертела бедренной кости.

Пластика несвободными лоскутами производится путем прикрепления ткани от донорского участка к открытой ране, при этом сосудистая ножка сразу не пересекается. Например, некоторые обширные раны предлечья требующие закрытия, покрываются с использованием лоскута взятого на груди. Поэтому рука сначала фиксируется в положении приведения к груди, с лоскут ткани из грудной клетки, обеспечивает покрытие.

Прикрепленные несвободные лоскуты первоначально получают кровоснабжение из ножки, в то время как происходит образование анастомозов и неоваскуляризация в месте пластики. После окончания вживления лоскута, сосудистая ножка пересекается.

Свободные лоскуты получают кровоснабжение из одной артерии или группы артерий, которые имеют свою сосудистую ножку, отделенную от донорского участка, до того, как ее переносят на место пластики для формирования микрососудистых анастомозов. Пересадка свободных лоскутов требует владения микрохирургической техникой, соответствующего оснащения, более трудоёмка, но дает положительные результаты. [24]

Выделяют следующие типы лоскутов: лоскуты на ножке с множеством перфорантных сосудов; лоскуты на ножке с единственным перфорантным сосудом значительного размера; кожа, поддерживаемая фасциальным сплетением сосудов с множеством перфорантов, идущих вдоль магистрального сосуда, и, наконец, такая же система, включающая трансплантат кости.

К методам закрытия костного дефекта с использованием аутокости относится техника Parıneau, впервые опубликованная в 1973 году, затем многократно модернизированная. Этот метод включает внешнюю фиксацию пораженного сегмента, радикальную хирургическую обработку, обильное промывание антисептиком, покрытие раны окклюзионной марлевой повязкой пропитанной антибиотиком и стерильным вазелином. Через 10-12 дней появлялась грануляционная ткань которая удалялась и освободившееся пространство заполнялось аутогенным трансплантатом губчатой кости взятым из крыла подвздошной кости, после этого рана покрывается окклюзионной повязкой. [29] Во время перевязок происходит обязательное промывание раны антисептиком до тех пор пока трансплантат не встроится в кость.

Заживление и рубцевание кожи происходило через 3-4,5 месяца после пересадки кости. Консолидация костей занимает от 3 до 7 месяцев. При обширных дефектах шириной более 5 см может потребоваться кожная пластика. Недостатками техники является риск вторичного инфицирования открытой раны и длительный срок лечения. Данная методика часто используется в странах с ограниченными ресурсами, поскольку она доступна и не требует больших вложений. [28]

Для предотвращения вторичного инфицирования раны вместо окклюзионных повязок может использоваться метод создания в ране отрицательного давления (vacuum-assisted closure). Он способствует формированию грануляционной ткани, очистке раны от бактерий и некротических тканей и соответственно приводит к сокращению сроков заживления раны. [34]

Методика компрессионно-дистракционного остеосинтеза принадлежащая Г. А. Илизарову по-прежнему находит применение в России и за рубежом в качестве одного из методов лечения остеомиелита. Показаниями к применению аппарата являются, в том числе ложные суставы

и дефекты костей, осложненные остеомиелитическим процессом. Нежелательно накладывать аппарат в остром периоде заболевания. Вначале нужно добиться купирования воспалительного процесса и заживления раны.

Данная методика включает в себя радикальную хирургическую обработку очага остеомиелита с иссечением свищей, удалением секвестром и некротизированных мягких тканей, с помощью пилы резецируется участок кости. Отломки сближают. Размеры резекции определяют величиной имеющегося дефекта. С целью более успешного сближения отломков на длинном фрагменте кости делают поперечную поднадкостничную остеотомию. Накладывают аппарат из 5 колец (по 2 на проксимальном и дистальном фрагментах и 1 — на промежуточном). Отломки сопоставляют и сближают, создавая между ними компрессию, а на месте остеотомии, начиная с 8 —10-го дня, через 7—10 дней на месте остеотомии проводят distraction до восстановления необходимой длины сегмента (1 мм/сут). [9] Применяя данную методику, можно, например, увеличить длину большеберцовой кости на 20 см.

Для замещения дефекта кости может выполняться два варианта техники:

А) Производится Z-образная остеотомия на участке длинного отломка, далее производится смещение образованного костного фрагмента, сохраняющего связь с мягкими тканями в направлении дефекта. Для удержания фрагмента используется аппарат внешней фиксации.

Б) Проводится поперечная поднадкостничная остеоклазия, накладывается аппарат, состоящий из 5 колец (по 2 на отломки и 1 — на промежуточный фрагмент) с одномоментным сближением костей на месте дефекта — конечность временно укорачивается. Восстановление длины сегмента достигается distraction в области остеотомии и последующим образованием костного регенерата. Одномоментно могут быть сближены

отломки, отстоящие друг от друга на 8 - 10 см. На голени следует проводить резекцию соответствующего участка малоберцовой кости. Важно добиться надежного обездвиживания отломков и применения дозированной нагрузки, что обеспечивает формирование полноценного регенерата.

Накладывая аппарат, спицы проводят только через здоровые участки конечности. Нельзя вводить их через очаги инфекции, рубцы, раны и язвы. Учитывают расположение свищей. Необходим тщательный уход за местами проведения спиц в мягких тканях. [16]

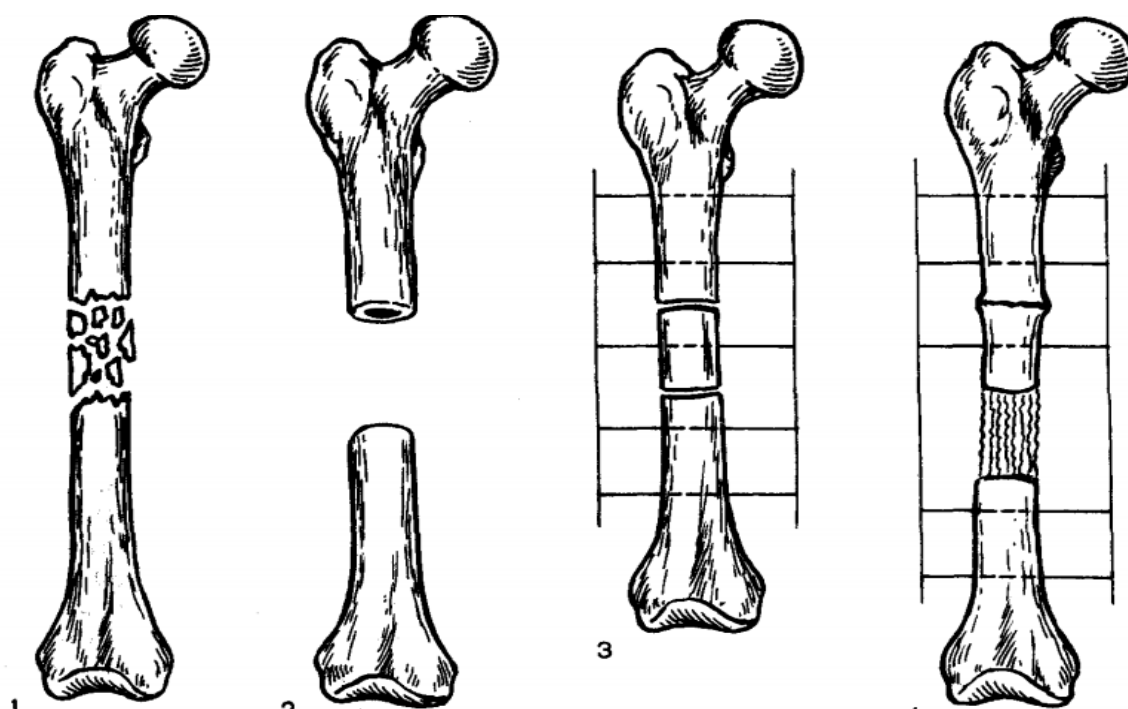


Рис. 16. Схема использования компрессионно-дистракционного остеосинтеза для замещения крупных костных дефектов.

Наиболее актуальным и развивающимся направлением в замещении остаточных полостей после радикальной хирургической обработки является применение биокompозитных материалов на основе деминерализованного костного матрикса, гидроксиапатита (ЛитАр), трикальций фосфата, сульфата кальция (Osteoset), ПММА цемента ипрегнированных антибиотиками.

Методика замещения костного дефекта остеозамещающим компонентом технически более простая в сравнении с использованием аутокости и мышечной пластикой. Выполняется после стихания воспалительных явлений.

Требования, предъявляемые, костезамещающему имплантату не меняются уже 40 лет: 1) низкая биологическая активность; 2) пористость обеспечивающая прорастание костной ткани 3) биodeградация – во избежание инфицирования материала 4) возможность стерилизации без снижения качества 5) доступная цена.

Большинство современных материалов быстро вымываются током крови из раны. После инактивации антибиотика на имплантате появляются биоплёнки бактерий.

ПММА цемент не обладает пористостью, не биodeградирует и не замещается костью, также из-за высокой температуры полимеризации цемента происходит тепловой некроз кости. И используется в основном при saniрующем этапе лечения.

Все нынешние устремления направлены на разработку пористого материала, полностью замещающего костную полость, который будет полностью биodeградировать параллельно остеогенезу и замещаться репаративной костной тканью. [13,18]

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1.Общая характеристика пациентов.

2.1.1. Общая характеристика ретроспективной группы пациентов.

Проведён ретроспективный анализ 76 историй болезни пациентов с хроническим остеомиелитом конечностей, находившихся на стационарном лечении в гнойно-септическом отделении Городской Больницы Святого Великомученика Георгия с 2014г по 2016г.

Мужчины составили 51% (39), женщины 49% (37). Средний койко-день составил $15,4 \pm 10,6$ суток. Средний возраст составил 55 лет.

Основную группу составили пациенты, которым в качестве лечения провели радикальную хирургическую обработку остеомиелитического очага; в контрольную группу вошли больные, которым проводили вскрытие и дренирование остеомиелитической флегмоны. Всем пациентам проводилась антимикробная и противовоспалительная терапия.

Табл.2.1. Распределение пациентов по полу, возрасту локализации процесса и сопутствующей патологии.

№	Показатель	Основная группа n=37	Контрольная группа n=39	t
1	Пол М Ж	16 21	23 16	1,03
2	Возраст	$54,4 \pm 16,4$	$57,7 \pm 16,3$	0,1
3	Локализация процесса			
	Плечо	3	2	0,97
	Предплечье	5	5	
	Бедро	9	12	
	Голень	18	13	
	Стопа	2	7	

4	Сопутствующая патология			
	ИБС	18	15	0,26
	Анемия	7	7	
	ХОБЛ	3	4	
	Сахарный диабет	4	3	
	Хр. Вир. Гепатит С	2	5	
	ОА СНК	1	3	
	ВРВ НК	2	2	

2.1.2. Общая характеристика обследованных больных.

Всего обследовано 76 пациентов с хроническим остеомиелитом конечностей: 37 больных вошли в основную группу и 39 пациента составили группу контроля. По данным анамнеза, известно, что у 26 пациентов (34%) длительность течения заболевания была менее шести месяцев, у 20 пациента (26%) длительность заболевания составляла один год, длительность течения заболевания 2 года присутствовала у 17 пациентов (23%); больше 3-х лет страдало остеомиелитом 13 больных (17%).

Известно, что у 31 пациентов (41%) остеомиелит возник после открытого перелома костей, у 45 больных (59%) причиной заболевания послужили операции по поводу закрытых переломов и эндопротезирования крупных суставов. При поступлении у пациентов оценивалась лейкоцитарная реакция на воспаление: у 28-ти пациентов (37%) лейкоциты были выше нормы, у 48 больных (63%) лейкоциты были в пределах нормы.

Консервативное лечение включало в себя антибактериальную, противовоспалительную, дезинтоксикационную терапию.

Подбор антибиотиков осуществлялся по результатам анализа чувствительности к ним патогенной микрофлоры. В случае обнаружения полирезистентных штаммов комбинации антибиотиков, включая антибиотики резерва (ванкомицин, линезолид, карбопенемы, рифампицин).

Местное лечение в послеоперационном периоде больных обеих групп проводилось по принципам ведения гнойной раны. В качестве местных антисептиков применялись 10% раствор бетадина, мазь левомеколь.

2.2. Методика анализа ретроспективной группы больных.

Анализ данной группы больных осуществлялся на основании историй болезни пациентов. При этом данные анамнеза, объективный статус больных, результаты обследования, а также методы лечения больных заносились в индивидуальную регистрационную карту, разработанную автором. Далее, данные обобщались и подвергались анализу.

2.2.1. Методика оценки результатов рентгеновского исследования.

Всем пациентам при поступлении в стационар проводилась рентгенография пораженного сегмента конечности в двух проекциях. После чего данные оценивались врачом-рентгенологом. При анализе историй болезни, автором также производилась оценка рентгенограмм.



Рис. 17. Послеоперационный остеомиелит костей левой голени.

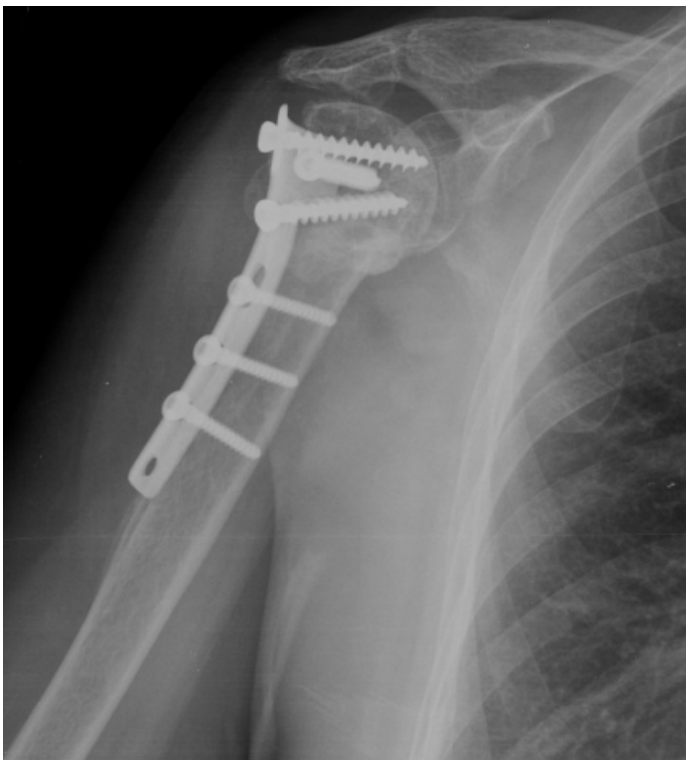


Рис. 18. Послеоперационный остеомиелит проксимального отдела плечевой кости (прямая проекция).

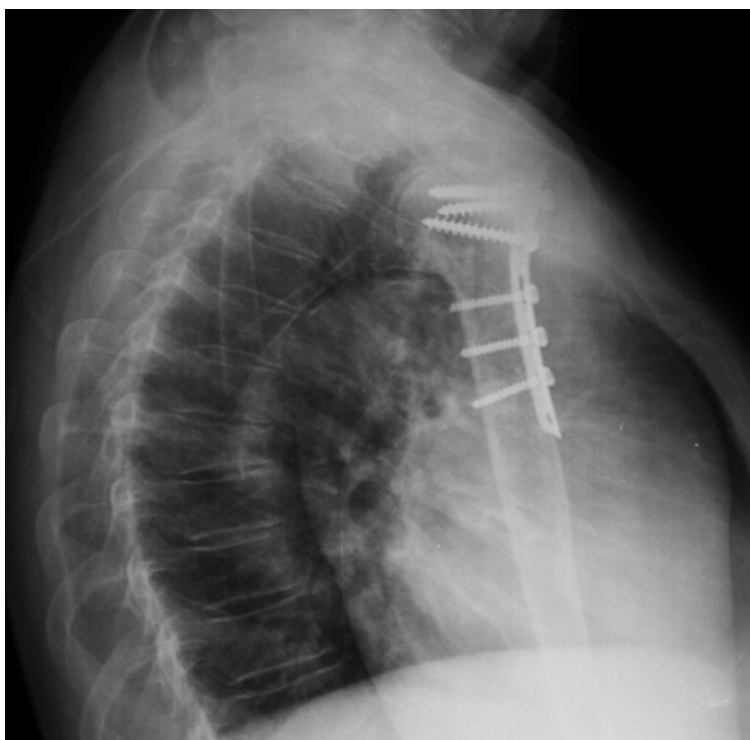


Рис. 19. Послеоперационный остеомиелит проксимального отдела плечевой кости (боковая проекция).

2.2.2. Микробиологические методы и обработка их результатов.

У большинства больных производилось бактериологическое исследование раневого отделяемого из свищей, а также удаленных при операциях секвестров и имплантатов. Посев забирался методом глубокого мазка и помещался в транспортную среду, после чего отправлялся в бактериологическую лабораторию Больницы Святого Великомученика Георгия, где осуществлялось выделение возбудителей. При получении изолятов бактерий, с помощью диско - диффузионного метода осуществлялось определение их чувствительности к основным антибактериальным препаратам, используемым при лечении данной патологии.

Рис. 17. Диаграмма спектра бактериальных возбудителей.

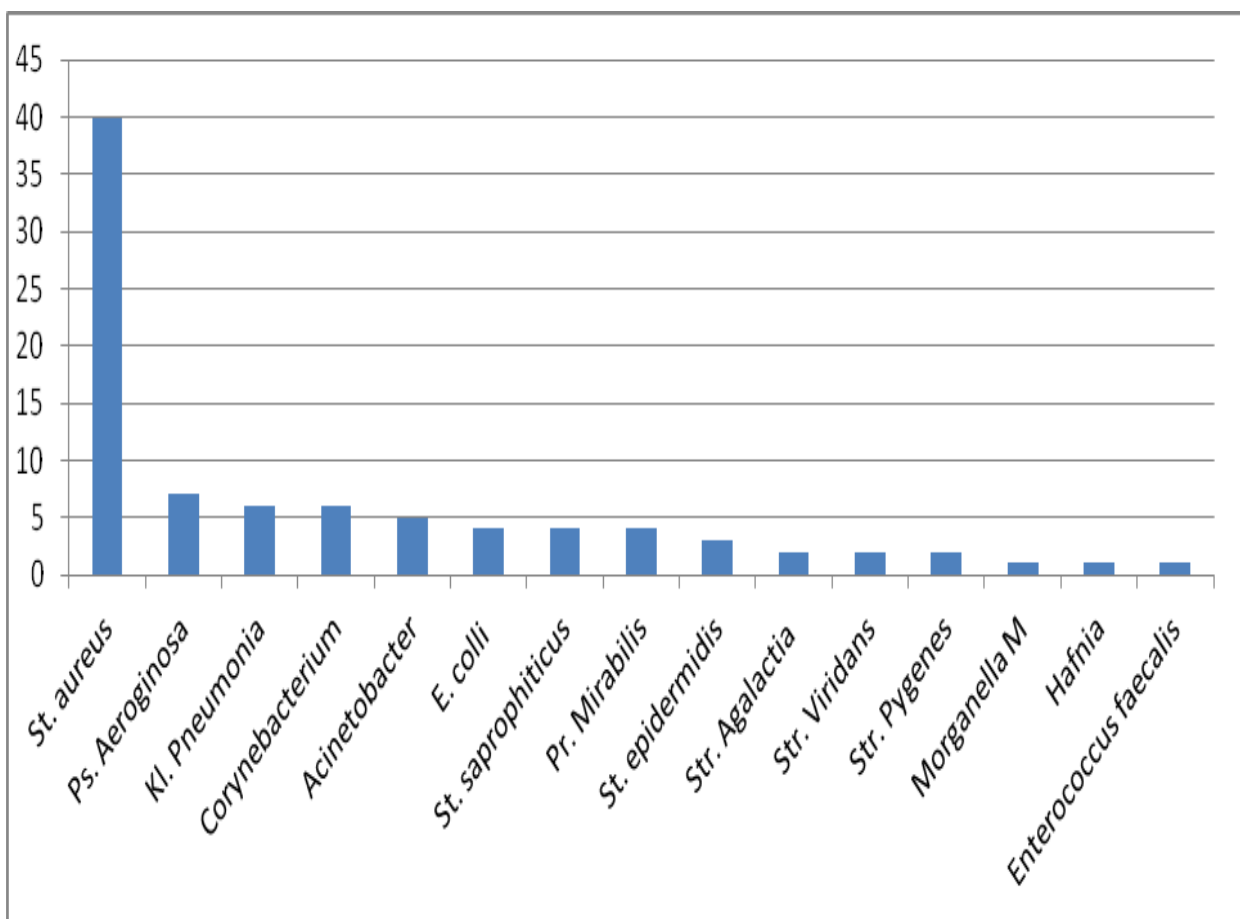


Табл. 2.2. Характеристика микробного спектра.

<i>St. aureus</i>	40 (45%)
<i>Ps. Aeruginosa</i>	7 (8%)
<i>Kl. Pneumonia</i>	6 (7%)
<i>Corynebacterium</i>	6 (7%)
<i>Acinetobacter</i>	5 (6%)
<i>E. colli</i>	4 (5%)
<i>St. saprophiticus</i>	4 (5%)
<i>Pr. Mirabilis</i>	4 (5%)
<i>St. epidermidis</i>	3 (3%)
<i>Str. Agalactia</i>	2 (2%)
<i>Str. Viridans</i>	2 (2%)
<i>Str. Pygenes</i>	2 (2%)

Morganella M	1 (1%)
Hafnia	1 (1%)
Enterococcus faecalis	1 (1%)

У 24 пациентов по результатам бактериологического исследования роста патогенной флоры не обнаружено. У 14 пациентов встречались микробные ассоциации.

У 27 пациентов встречались полирезистентные штаммы бактерий в виде монофлоры и/или микробных ассоциаций, выявленные диско-диффузионным методом.

Табл. 2.3. Характеристика полирезистентных штаммов.

Полирезистентные штаммы	Количество
MRSA	9
Acinetobacter	5
Corynebacterium	5
Kl. Pneumonia	5
St. epidermidis	1
St saprophiticus	1
Str viridans	1

2.2.3. Методика оценки отдаленных результатов лечения.

Оценка отдаленных результатов лечения пациентов ретроспективной группы осуществлялась путем телефонного опроса с помощью анкеты, разработанной автором.

Вопросы и варианты ответов, представленные в анкете:

1. Как вы оцениваете ваше здоровье?

Очень плохо	Плохо	Средне	Хорошо	О ч е н ь хорошо
-------------	-------	--------	--------	---------------------

2. Удовлетворены ли вы своей способностью передвигаться?

О ч е н ь неудовлетворён	Неудовлетворён	Средне	Удовлетворён	В п о л н е удовлетворён
-----------------------------	----------------	--------	--------------	-----------------------------

3. Как быстро вы устаете?

Очень быстро	Быстро	Средне	Медленно	О ч е н ь медленно
--------------	--------	--------	----------	-----------------------

4. Беспокоят ли вас боли/дискомфорт в области оперативного вмешательства?

Совсем нет	М а л о беспокоят	Средне	Относительн о сильно	С и л ь н о беспокоят
------------	----------------------	--------	-------------------------	--------------------------

5. Появлялся ли отёк в области оперативного вмешательства?

Да	Нет
----	-----

6. Изменялся ли цвет кожных покровов в области оперативного вмешательства?

Да	Нет
----	-----

7. Мешает ли боль движениям в суставах прооперированной конечности?

Совсем нет	М а л о мешает	Средне	Относительн о сильно	С и л ь н о мешает
------------	-------------------	--------	-------------------------	-----------------------

8. Можете ли вы выполнять свои профессиональные обязанности?

Совсем нет	Недостаточно	Средне	Удовлетворительно	Хорошо
------------	--------------	--------	-------------------	--------

9. Способны ли вы обслуживать себя в полной мере (самостоятельно одеваться, ходить в магазин, ходить в туалет)?

Совсем нет	Недостаточно	Средне	Удовлетворительно	Хорошо
------------	--------------	--------	-------------------	--------

10. Вы принимаете какие-либо обезболивающие препараты для облегчения движений в прооперированной конечности?

Да	Редко	Нет
----	-------	-----

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ.

У пациентов основной группы в результате лечения были купированы острые воспалительные явления, рана во всех случаях зажила первичным натяжением, швы были сняты перед выпиской.

Пациенты контрольной группы были выписаны в удовлетворительном состоянии, у 11 (28%) пациентов рана зажила вторичным натяжением. Этим больным было назначено наблюдение хирурга по месту жительства и ежедневные перевязки.

Пациентам обеих групп был прописан приём пероральных форм антибиотиков, подобранных на основании антибиотикограммы и с учетом наличия сопутствующей патологии, в течение 10 дней после выписки.

За интервал времени с 2014 по 2016 год рецидивы в контрольной группе, где проводилось вскрытие остеомиелитической флегмоны, возникли

в среднем в 7,25 (19%) случаях, в то время как в основной группе в 2,5 (7%) случаях.

Табл. 3.1. Случаи возникновения рецидивов.

П р и з н а к и рецидива	Основная группа n=10	К о н т р о л ь н а я группа n=29	t
Боль	2	7	
Свищ	3	9	
Н а р у ш е н и е функции	2	7	
Д е с т р у к ц и я костной ткани*	3	6	
С р е д н е е количество рецидивов	2,5±0,6	7,25±0,07	4,02

*на рентгенологических снимках.

Рецидивы, проявлялись возникновением болей, появлением свищей, нарушением функции конечности, в основном из-за местной боли, также на рентгене было выявлено разрушение костной ткани, появление очагов деструкции.



Рис. 20. Рецидив остеомиелита после вскрытия остеомиелитической флегмоны.

Возникновение рецидивов после операции может быть связано со многими причинами:

1. При несоблюдении сроков оперативного вмешательства – ранние операции заканчиваются оставлением патологически измененных тканей, так как незаконченная перестройка костной ткани в очаге воспаления, на момент лечения, вызывает последующую деструкцию костной ткани после операции.
2. Неадекватное заполнение остаточной полости. Неполноценное заполнение костного дефекта остеозамещающим материалом, мышечной тканью с оставлением мертвого пространства может привести к вторичному нагноению и рецидивированию заболевания.
3. Недостаточный объем оперативного вмешательства приводит к оставлению некротизированных тканей, или тканей с сомнительной жизнеспособностью в ране, что приводит к невозможности заживления, либо отдалённым рецидивам.
4. Неадекватное назначение пероральных антибиотиков на амбулаторном этапе лечения, включающее некорректные дозировки, недостаточную продолжительность приёма (меньше 4-6 недель после выписки), и нарушение суточного режима приёма antimicrobных средств.

Среди сопутствующей патологии у пациентов обеих групп чаще всего встречались заболевания вызывающие у пациентов хроническую гипоксию тканей (анемия, ХОБЛ), заболевания, нарушающие регионарное кровообращение (облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, варикозное расширение вен нижних конечностей), либо заболевания, ведущие к нарушению кровообращения в системе микроциркуляторного русла (сахарный диабет, вирусный гепатит).

Известно так же что вирусный гепатит С вызывает внепеченочные поражения, в том числе васкулит, поражение периферической нервной системы и суставов[33], что в свою очередь поддерживает местное воспаление и нарушает физиологические механизмы заживления раны.

У 27 (35%) пациентов из 76 по результатам посевов были выявлены полирезистентные штаммы бактерий, устойчивые ко многим классам антибиотиков и затрудняющие полное выздоровление пациентов, повышающие риск летального исхода, а также требующие больших финансовых затрат, чем пациенты, инфицированные нерезистентными штаммами бактерий.

Разнообразие и сложность клинических проявлений остеомиелита, высокая стоимость лечения, а также его сложность указывают на то, что лечением остеомиелита должны заниматься в специализированных учреждениях квалифицированные хирурги.

Выводы:

1. В основной группе, где выполнялась радикальная хирургическая обработка, все послеоперационные раны зажили первичным натяжением.
2. По результатам посевов 35% возбудителей относится к полирезистентным штаммам, что существенно затрудняет выздоровление пациентов, в том числе при применении резервных антимикробных препаратов.
3. Выявленные у данных пациентов хронические заболевания, вызывая системную и местную гипоксию, нарушая процессы заживления поврежденных тканей, ведут к увеличению сроков лечения и возникновению послеоперационных отдалённых рецидивов.
4. За интервал времени с 2014 по 2016 год рецидивы в контрольной группе, где проводилось вскрытие остеомиелитической флегмоны, возникли в среднем в 7,25 (19%) случаях, в то время как в основной группе в 2,5 (7%) случаях.

Возникновение рецидивов может быть вызвано наличием устойчивых штаммов и связанных с этим трудностей лечения, а также некорректное назначение пероральных форм антибиотиков, несоблюдение суточного режима приёма, а также приём антибиотиков менее 4-6 недель, которые должны создавать стерильные условия для васкуляризации и репарации костной ткани. [31,33]

Заключение:

Несмотря на развитие науки, и медицинских технологий, остеомиелит не теряет своей актуальности. Увеличение травматизма, расширение показаний для хирургического лечения травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата напрямую влияет на рост инфекционных осложнений. Также сказывается возросшая резистентность большинства возбудителей остеомиелита к антимикробным препаратам.

Страдают остеомиелитом в основном люди трудоспособного возраста, часто требуются повторные госпитализации, в результате которых пациент приобретает внутрибольничную флору, что усложняет лечение.

Количества специализированных коек для таких пациентов не хватает, и большинство из них лечится в гнойно-септических отделениях многопрофильных больниц города. В условиях таких отделений, как правило, технически трудно осуществлять радикальное лечение таких больных, в том числе из-за высокой стоимости лечения заболевания. Лечение остеомиелита должно производиться в специализированных центрах.

Список литературы:

1. Акжигитов В.Н. и др. Остеомиелит. М.: Медицина, 1986.
2. Амирасланов Ю.А., Митиш В.А., Борисов И.В. Современная классификация остеомиелита. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011, №4(80).
3. Винник Ю.С., Шишацкая Е.И. Хронический остеомиелит: диагностика, лечение, профилактика. Московский хирургический журнал. 2(36)2014.
4. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии. М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2007.
5. Гринев М.В., Кулик Л.Н. К вопросу о роли мышечного лоскута при хроническом остеомиелите. Вестн. Хирургии. - 1962. - №4.
6. Гуманенко Е.К., Козлов В.К. Политравма и дисфункция иммунной системы. Современная стратегия лечения.- М: ГЭОТАР-МЕДИА 2007.
7. Гуманенко Е.К., Самохвалов И.М. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов.- М: ГЭОТАР-МЕДИА 2011 г.
8. Завадовская В.Д., Килина О.Ю., Дамбаев Г.Ц. Роль современных методов лучевого исследования в диагностике некоторых форм остеомиелита. Лучевая диагностика и терапия № 1 (1) 2010.
9. Илизаров Г.А. Способ замещения дефекта длинной трубчатой кости. А. С. N 313533 (СССР)/ - Б.И., N 6, 1971.
10. Крючков Р.А., Хунафин С.Н. и пр. К вопросу о ранней диагностике остеомиелита после остеосинтеза трубчатых костей с применением металлоконструкций. Мед. вестник Башкортостана. 2014.

11. Линник С.А. Причины возникновения и профилактика послеоперационного остеомиелита. Материалы конференции “Х юбилейный всероссийский съезд травматологов-ортопедов”. Москва, 2014.
12. Милованова С.Ю., Козловская Л.В., Гордовская Н.Б. Полиморфизм клинических проявлений криоглобулинемического васкулита, ассоциированного с хроническим гепатитом С. Альманах клинической медицины. № 30 / 2014.
13. Митрошин А.Н. Кислов А.И. Литвинов С.Д. Материал «Литар» и большие дефекты костной ткани. Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9 (часть 6).
14. Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А. Хирургическое лечение остеомиелита. СПб "Русская графика", 2000.
15. Савельев В.С., Кириенко А.И. Клиническая хирургия. Национальное руководство. М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2010.
16. Ткаченко С.С. Остеосинтез: руководство для врачей. Л.: Медицина, 1987.
17. Чеботарь И.В. и соавт. Антибиотикорезистентность биопленочных бактерий. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия 2012, Том 14, № 1.
18. Шайхалиев А.И., Стречкий Г.М., Краснов М.С. Использование материалов с биорегуляторным пептидным комплексом, влияющих на остеорепаративный процесс (результаты предклинических испытаний). Российский стоматологический журнал. №4/ 2014.
19. Anwar H, Dasgupta MK, Costerton JW. Testing the susceptibility of bacteria in biofilms to antibacterial agents. Antimicrob Agents Chemother. 1990 Nov; 34(11): 2043–2046.

20. Bucholz RW., Heckman JD. Rockwood & Green's Fractures in Adults, 5th Edition. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
21. Cierny G 3rd, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res. 2003 Sep; (414):7-24.
22. Calhoun JH., F.A.C.S., Manring M.M., Shirliff M. Osteomyelitis of the Long Bones. Semin Plast Surg. 2009.
23. Dekhnich A. et al. «Susceptibility of Staphylococcus aureus nosocomial isolates in Russia: five year trends. Clinical microbiology and infection, May 2009 vol. 15, is 4, s 286.
24. Kalaskar DM., Butler PE., Shadi Ghali. Textbook of Plastic and Reconstructive Surgery. UCL PRESS. 2016.
25. Lew D.P, Waldvogel F.A. Osteomyelitis. Lancet. 2004; 364:369–379.
26. Mader JT, Cripps MW, Calhoun JH. Adult posttraumatic osteomyelitis of the tibia. Clin Orthop 1999;360:14–21.
27. McNally MA, Small JO, Tofighi HG, Mollan RAB. Two-stage management of chronic osteomyelitis of the long bones. J Bone Joint Surg Br. 1993; 75:375–380.
28. Panda M., Ntungila N., Kalunda M., Hinsenkamp M. Treatment of chronic osteomyelitis using the Papineau technique. Int Orthop. 1998;22(1):37-40.
29. Papineau LJ. Excision-graft with deliberately delayed closing in chronic osteomyelitis [in French]. Nouv Presse Med. 1973; 2:2753–2755.
30. Paradisi F, Corti G, Messeri D. Antistaphylococcal (MSSA, MRSA, MSSE, MRSE) antibiotics. Med Clin North Am. 2001 Jan;85(1):1-17.
31. Parsons B, Strauss E. Surgical management of chronic osteomyelitis. Am J Surg. 2004; 188:S57–S66 doi:10.1016/S0002-9610(03)00292-7.

32. Rüedi TP, Buckley RE, Morgan CG. AO-Principles of Fracture Management - Second expanded edition by AO Publishing, Switzerland. Thieme, 2013.
33. Sanders J, Mauffrey C. Long Bone Osteomyelitis in Adults: Fundamental Concepts and Current Techniques. Orthopedics. May 2013 - Volume 36 • Issue 5: 368-375.
34. Tan Y, Wang X, Li H, Zheng Q, Li J, Feng G, Pan Z. The clinical efficacy of the vacuum-assisted closure therapy in the management of adultosteomyelitis. Arch Orthop Trauma Surg. 2011 Feb;131(2):255-9.
35. Willenegger H, Roth B. Treatment tactics and late results in early infection following osteosynthesis. Unfallchirurgie.1986 Oct;12 (5):2416.