

УЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОГЛИКНИ САКЛАШ ВАЗИРЛИГИ

САМАРКАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ

ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИ

УМУМИЙ ХИРУРГИЯ КАФЕДРАСИ

КАФЕДРА МУДИРИ Т.Ф.Н., ДОЦЕНТ
З.И.МУРТАЗАЕВНИНГ

«Остеомиелит, артрит, бурсит, гематоген
остеомиелит, таснифи, келиб чиқиш
сабаблари, диагностикаси, даволаш
усуллари ва асоратлари»

Мавзусидаги 3-курс талабаларига
мулжалланган очик маъруза матни

Самарканд -2013 й.

СамТИ умумий кафедраси мудирини доцент З.И.Муртазаевнинг
3 курс талабаларига мулжалланган «Остеомиелит , артрит,
бурсит,гематоген остеомиелит,таснифи, келиб чиқиш сабаблари,
диагностикаси, даволаш усуллари ва асоратлари»
мавзусидаги очик маъруза матнига

ТАКРИЗ

Маъруза даволаш факультетининг 3 - курс узбек ва рус гуруҳларига олиб борилди. Маъруза давомида талабаларга остеомиелит , артрит, бурсит,гематоген остеомиелит касаллигининг келиб чиқиш сабаблари, патогенези, клиникаси, диагностикаси, дифференциал диагностикаси ва даволаш усуллари хақида кенг тарикада тушунча берилди. Бундан ташқари талабаларга остеомиелитнинг хар бир кечилш этапларида слайдлар, рентгенограммалар, жадваллар, видео ва мультимедиа тарикасида етказилди. Талабаларни маърузага булган кизикишини остеомиелит касаллиги даволаш асосларига талабаларнинг диққатини жалб килди.

Маъруза харакатдаги Умумий хирургия буйича намунавий дастурга мос равишда утказилди. Узбек ва рус тилларида жонли мисоллар билан баён килинди. Уқилган маърузанинг мотивацияси маърузачи томонидан маъруза бошида аниқ белгиланди. Маъруза давомида талабалар билан савол ва жавоб тарзида мулоқот олиб борилди. Маъруза кизикарли, тушунарли утказилди. Барча талабалар маърузани асосий кисмини ёзиб улгурдилар. Умуман олганда маъруза талаб даражасида илмий - педагогик савияда утказилди.

Доцент З.И.Муртазаевнинг «Остеомиелит , артрит, бурсит,гематоген остеомиелит,таснифи, келиб чиқиш сабаблари, диагностикаси, даволаш усуллари ва асоратлари» мавзусидаги маъруза матни 3 курс талабалари учун тузилган намунавий укув дастурига мос келади ва дарс жараёнида кулланилиши мумкин.

**СамДТИ факультет ва госпитал хирургия
профессори:**

Б.К.Расулов.

СамТИ умумий кафедраси мудирини доцент З.И.Муртазаевнинг
3 курс талабаларига мулжалланган «Остеомиелит , артрит,
бурсит,гематоген остеомиелит»
мавзусидаги очик маъруза матнига

ТАКРИЗ

Маъруза даволаш факультетининг 3 - курс узбек ва рус гурухларига олиб борилди. Маъруза давомида талабаларга остеомиелит , артрит, бурсит,гематоген остеомиелит касаллигининг келиб чиқиш сабаблари, патогенези, клиникаси, диагностикаси, дифференциал диагностикаси ва даволаш усуллари хақида кенг тарихда тушунча берилди. Бундан ташқари талабаларга Остеомиелит , артрит, бурсит,гематоген остеомиелитнинг хар бир кечиш этапларида слайдлар, рентгенограммалар, жадваллар, видео ва мультимедиа тарихида етказилди. Талабаларни маърузага булган кизиқишини Остеомиелит , артрит, бурсит,гематоген остеомиелит касаллиги даволаш асосларига талабаларнинг диққатини жалб килди.

Маъруза харакатдаги Умумий хирургия буйича намунавий дастурга мос равишда утказилди. Узбек ва рус тилларида жонли мисоллар билан баён килинди. Укилган маърузанинг мотивацияси маърузачи томонидан маъруза бошида аник белгиланди. Маъруза давомида талабалар билан савол ва жавоб тарзида мулокот олиб борилди. Маъруза кизиқарли, тушунарли утказилди. Барча талабалар маърузани асосий кисмини ёзиб улгурдилар. Умуман олганда маъруза талаб даражасида илмий - педагогик савияда утказилди.

Доцент З.И.Муртазаевнинг «Остеомиелит , артрит, бурсит,гематоген остеомиелит,таснифи, келиб чиқиш сабаблари, диагностикаси, даволаш усуллари ва асоратлари» мавзусидаги маъруза матни 3 курс талабалари учун тузилган намунавий укув дастурига мос келади ва дарс жараёнида кулланилиши мумкин.

**СамДТИ 6-7 курслар хирургия
кафедрасининг мудирини:**

С.А.Рузибоев.

**Даволаш факультети Умумий хирургия кафедрасининг ____ . ____ . 20 ____
йил утказилган №__ мажлис баёнидан
кучирма.**

Катнашдилар: факультет ва госпитал хирургия кафедраси мудири, доценти: З.Б. Курбаниязов, 6-7 курслар хирургия кафедрасининг мудири С.А. Рузибоев, декан уринбосари, умумий хирургия кафедраси мудири доцент Муртазаев З.И. умумий хирургия кафедраси ассистентлари, 3 курс талабалари ва 3-курс магистрантлари.

КУН ТАРТИБИ: доцент З.И.Муртазаевнинг очик маърузани мавзуси «Остеомиелит , артрит, бурсит,гематоген остеомиелит,таснифи, келиб чикиш сабаблари, диагностикаси, даволаш усуллари ва асоратлари» утказилди ва ҳамма уз фикрини билдириш тугрисида Камалов Т.К очиб берди. Очик маъруза режасида маъруза вақтининг хронометражи, аннотацияси, маърузанинг мазмун моҳияти ва илмий услубий совияси батавсил курсатилган. Мавзу буйича тавсия қилинадиган замонавий адабиётлар руйхати келтирилган. Қурғазмалар куруллардан слайдлар тайёрланган, рентгенограммалар қурғазмаси, таблицалар намойиш қилинди. Очик маърузанинг матнида остеомиелит буйича жаҳон миқёсидаги статистик маълумотлар келтирилган. Хозирги замон классификацияси батавсил баён этилган. Қасалликнинг патогенези замонавий материаллар билан бойитилган. Остеомиелит , артрит, бурсит,гематоген остеомиелит,таснифи, келиб чикиш сабаблари, диагностикаси, даволаш усуллари ва асоратлари ҳақида аниқ маълумотлари келтирилган. Даволаш усуллари келганда оператив даволаш батавсил келтирилган. Шунинг қайд қилиш лозимки, маъруза матни остеомиелитнинг даволаш усуллари энг замонавий маҳоратларга бой бўлиб, охириги йил адабиётларида келтирилган маълумотлар тулик ёритилган. Хулоса қилганда доцент З.И.Муртазаев «Остеомиелит , артрит, бурсит,гематоген остеомиелит,таснифи, келиб чикиш сабаблари, диагностикаси, даволаш усуллари ва асоратлари» қасаллигига бағишланган очик маъруза матни замонавий маълумотлар асосида тузилган бўлиб барча талабларга тула жавоб беради. Сузга С.А. Рузибоев чиқиб очик маъруза тугри танланган ва хозирги замонда жуда ақтуал муаммо бўлиб ҳисобланади. Шу сабабдан очик маърузанинг замонавий талабга жавоб берилишининг, барча муаммолар қамраб олинганлиги ва қурғазмалар асосида тузилганлиги менга жуда маъқул бўлди. Сузга профессор Расулов Б.К. чиқиб остеомиелитни замонавий даволашнинг аҳамияти жуда қатталигини таъкидлаб утдилар. Умуман олганда очик маъруза замонавий талабга жавоб беради ва келажакда тугри даволаш сабабли ҳар хил асоратлар олди олинади. Сузга декан уринбосари чиқиб, очик маъруза замонавий талабга жавоб беришини таъкидлаб утди. Очик маъруза охирида умумий хирургия кафедраси, Т.К.Қамолов сузга чиқиб яқун ясади ва қатнашчиларга маннатдорчилик билдирди.

ҚАРОП.

Утказилган очик маъруза намуналар деб баҳолансин ва электрон варианты институт «Web-сайт» ига қиритилсин.

Раис:

доц. З.И.Муртазаев

Қотиб:

асс. Шеркулов Қ.У.

Умумий хирургия кафедрасининг доценти З.И.Муртазаев томонидан
очик маърузанинг матни.

Маъруза «__»_____200__й. соат__ да __ потокда утказилди. Маъруза
мавзуси: «Остеомиелит, артрит, бурсит, гематоген остеомиелит,
таснифи, келиб чикиш сабаблари, диагностикаси, даволаш усуллари ва
асоратлари»

МАКСАД: Талабаларга остеомиелит касаллигида хақида кенг
маълумотлар бериш, касалликни даволаш ва профилактикаси хақида аниқ
курсатмалар бериш.

МАЪРУЗА РЕЖАСИ:

I. Йуклама	3 мин.
II. Утган маърузани эслатиш	5 мин
III. Остеомиелит, артрит, бурсит, гематоген остеомиелит, этиопатогенези	5 мин
а) остеомиелит хақида тушунча ва учраш частотаси	5 мин
б) этиологик омиллар	10 мин
в) патогенези	10 мин
г) клиникаси	10 мин
IV. Остеомиелит, артрит, бурсит, гематоген остеомиелит, диагностикаси	10 мин
а) диагностикаси	
б) дифф.диагностикаси	8 мин
V. Даволаш усуллари	
а) консерватив терапия	8 мин
б) оператив даво	8 мин
в) асоратланганда даволаш принциплари	8 мин
VI. Маъруза буйича савол-жавоблар	5 мин

Умумий хирургия кафедрасининг
доценти З.И.Муртазаев томонидан очик маърузанинг матни.

Маъруза «___» _____ 200__ й. соат ___ да ___ потокда утказилди.
Маъруза мавзуси: «Остеомиелит, артрит, бурсит, гематоген остеомиелит, таснифи, келиб чикиш сабаблари, диагностикаси, даволаш усуллари ва асоратлари»

МАКСАД: Талабаларга остеомиелит касаллигида хакида кенг маълумотлар бериш, касалликни даволаш ва профилактикаси хакида аник курсатмалар бериш.

МАЪРУЗА РЕЖАСИ:

- I. Иуклама - 3 минут
- II. Утган маърузани эслатиш - 5 минут
- III. Маъруза давомида слайдлар, рентгенограммалар, жадваллар, видео ва мультимедиа намоён этиш - 75 минут
- IV. Маъруза буйича савол - жавоблар - 7 минут

Остеомиелит (osteomyelitis) - воспаление костного мозга. В чистом виде воспаления костного мозга почти не бывает. В процесс вовлекаются компактная часть кости (остит) и надкостница (периостит). Различают гематогенный и раневой остеомиелиты. При гематогенном остеомиелите занос микробов в кость происходит через кровь, а при раневом или травматическом, остеомиелит является вторичным, как результат осложнения раневого процесса. **Этиология** Источником внедрения микробов в костный мозг являются: повреждения мягких тканей, часто сопровождающееся тромбозом сосудов, питающих надкостницу, особенно при открытых травмах костей и суставов. Микробы в костный мозг проникают через гаверсовы каналы и вызывают остеомиелит. Этому способствует понижение резистентности кости в связи с нарушением ее питания. Остеомиелит часто наблюдается при огнестрельных переломах; воспаление в окружающих кость мягких тканях; гематогенный путь распространения инфекции является наиболее частой причиной острого гематогенного остеомиелита. Первичным очагом может быть фурункул, карбункул, ангина и др. К условиям, способствующим развитию остеомиелита, относятся: анатомо-физиологические; биологические и иммунобиологические; предрасполагающие. 1. Остеомиелит развивается только при совокупности этих условий. Поражаются чаще всего дистальный конец бедра и проксимальный конец большеберцовой кости (метафиз), реже - плечевая кость, тазовые кости, нижняя челюсть и т. д. Мужчины болеют остеомиелитом в 4 раза чаще (И. Г. Руфанов), чем женщины. Наиболее обильно снабжены сосудами губчатая часть костей, метафизы и эпифизы. 2. Биологические и иммунобиологические факторы. Возбудителями остеомиелита являются золотистый стафилококк, стрептококк или их симбиоз, реже белый стафилококк, пневмококк, кишечная палочка, гонококк и др. Биологические и иммунобиологические условия, объясняющие развитие остеомиелита, зависят от реактивности организма, его тканей и от состояния центральной нервной системы. 3. К предрасполагающим факторам, понижающим местную и общую сопротивляемость организма и содействующим развитию остеомиелита, относятся травмы кости, охлаждение, истощение, авитаминоз и др. **Патогенез** А. А. Бобров и Э. Лексер предложили эмболическую теорию происхождения гематогенного остеомиелита. Бактериальный эмбол из первичного очага инфекции, занесенный в кость током крови, оседает в одном из концевых сосудов. Этому способствуют общие узкие концевые артерии и замедление кровотока в них. Осевший эмбол служит источником гнойного процесса в кости. Другой теорией патогенеза остеомиелита является работа С. М. Дерижанова (1937 г.), предложившая аллергическую основу патогенеза. Автор считает, что остеомиелит может возникнуть только в организме, сенсibilизированном латентной бактериальной флорой. Первично - хронические формы остеомиелита развиваются в основном в результате

действия резко ослабленной микрофлоры при достаточной сопротивляемости организма. В очаге поражения не возникает нагноения и деструкции костной ткани, и заболевание протекает атипично. **Патологическая анатомия** Острый гематогенный остеомиелит начинается как диффузный воспалительный процесс в костном мозге, распространяющийся на гаверсовы каналы и надкостницу. Воспаление носит характер флегмоны, сопровождающейся некрозом костного мозга, губчатой костной ткани и компактной пластинки. Гнойное расплавление и отграничение очагов воспаления уже на 3-4 сутки от начала заболевания приводят к формированию гнойничков. Первичное образование тромбов или эмболия внутрикостных сосудов, как предшественники воспаления, не зарегистрированы. Вокруг очагов воспаления с первых дней начинается бурное рассасывание костной ткани, ведущее к остеопорозу. Процесс может ограничиться серозным воспалением или дать: флегмону костного мозга; ограниченный абсцесс; некроз костного мозга, отграниченный или распространенный, вплоть до омертвления всего диафиза кости. Специфическим морфологическим субстратом при острых и хронических остеомиелитах является секвестр - омертвевшая и отторгнувшаяся часть кости, в которой развивается остеомиелит. В области остеомиелита наступает расстройство кровообращения (тромбоз сосудов) и питания. Реактивное воспаление вокруг секвестра выражается развитием грануляционного вала и воспалительным утолщением надкостницы - периоститом, характерном признаке остеомиелитического процесса. Между мертвой и живой тканью образуется грануляционный вал - демаркационная линия. Острый гематогенный остеомиелит в мирное время является самой частой формой остеомиелита, причем в 75-85 % возникает у детей. Из них в 30 % - у детей до 1 года. Острый гематогенный остеомиелит поражает преимущественно длинные трубчатые кости (80-85 %), реже плоские (9-13 %), еще реже короткие (6-7 %). **Клиническая картина** Различают 3 формы острого гематогенного остеомиелита: местную (легкую); септико-пиемическую (тяжелую); токсическую (адинамическую). Местная (легкая) форма гематогенного остеомиелита отличается отсутствием септических явлений и преобладанием клиники локальных изменений над нарушениями общего состояния, которое может быть тяжелым, средней тяжести или близким к удовлетворительному. Интоксикация выражена умеренно, температура тела 38-39 °С. Локальные воспалительные изменения носят ограниченный характер. Если поднадкостничный абсцесс своевременно не вскрыт, он прорывается в мягкие ткани, и тогда формируется межмышечная флегмона. Гной по фасциальным пространствам может прорываться наружу вдали от костного очага. После опорожнения гнойника состояние больного быстро улучшается, температура снижается, процесс принимает хроническое течение. При септико-пиемической форме заболевание начинается внезапно с подъема температуры до высоких цифр. С первых часов развивается

тяжелое нарушение общего состояния больного, обусловленное интоксикацией организма, наблюдается повторная рвота. Быстро развиваются местные изменения тканей. В течение первых 2-х суток появляются локализованные боли, они носят резкий характер, конечность принимает вынужденное положение (болевая контрактура), активные движения в ней отсутствуют, пассивные - резко ограничены. Быстро нарастает отек мягких тканей, который при локализации очага у бедренной кости может распространяться на голень и переднюю брюшную стенку, а при локализации в плечевой кости - на грудную клетку. Кожа над очагом поражения гиперемирована, напряжена, нередко выражен венозный рисунок; отмечается повышение местной температуры. Появление отека соответствует началу образования поднадкостничного абсцесса, развитие гиперемии - прорыву абсцесса в мягкие ткани и появлению флюктуации в их глубине. Часто при этом развивается сочувственный (реактивный) артрит, вначале серозный, затем приобретающий гнойный характер. В последующие дни болезни держится высокая температура (39-40 °С), без заметных суточных колебаний, отмечаются типичные для острого гнойного воспаления изменения состава крови. При неэффективности лечения остеомиелита тяжелое общее состояние больного ухудшается, нарастают интоксикация и обезвоживание организма, отмечаются головная боль, боль во всем теле, потеря аппетита, жажда, явления анемизации. Нарушаются обменные процессы: развивается метаболический ацидоз; расстройства водно-солевого обмена приводят к стойкой гиперкалиемии и кальциемии, гипонатриемии. Ухудшаются показатели свертывающей системы крови. Токсическая (адинамическая) форма гематогенного остеомиелита встречается у 1-3 % больных. Заболевание развивается молниеносно. В течение первых суток нарастают явления тяжелого токсикоза: гипотермия, менингеальные симптомы, потеря сознания, судороги, сменяемые адинамией; развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность, снижается артериальное давление. Местные воспалительные явления проявиться не успевают: больные погибают в первые дни болезни в результате глубоких метаболических нарушений. Осложнения. Наиболее характерным и тяжелым осложнением острого гематогенного остеомиелита является сепсис, а также метастатические гнойные очаги во внутренних органах с развитием септической пневмонии, гнойного плеврита, перикардита, миокардита, абсцесса мозга и др. **Диагноз** основывается на анамнезе и типичной клинической картине местной формы гематогенного остеомиелита. Раннее распознавание септико-пиемической формы связано с трудностями. Однако показательны боли в конечности, усиливающиеся при движении, нагрузке по продольной оси, пальпации и перкуссии. Неоценимую помощь оказывает рентгенологическое исследование: утолщение и деформация мягких тканей, окружающих кость, разволокнение кортикального слоя и очаги деструкции кости.

6. Лечение В основе современных методов лечения острого

гематогенного остеомиелита лежат 3 принципа: оперативное лечение местного очага воспаления; непосредственное воздействие на возбудителя болезни; повышение общей сопротивляемости организма человека. Оперативное лечение состоит в декомпрессионной остеоперфорации с целью вскрытия и дренирования костномозгового канала, устранения повышенного внутрикостного давления. Всем больным острым гематогенным остеомиелитом иммобилизируют пораженную конечность путем наложения гипсовой лонгеты или шины Бемра. Воздействие на возбудителей острого гематогенного остеомиелита осуществляется с помощью антибиотиков в сочетании с химиопрепаратами. Наиболее эффективными антибиотиками являются: антибиотики группы В-лактимидов - пенициллины (особенно полусинтетические), цефалоспорины (цефалотин, цефалоридин) и аминогликозиды (гентамицин, канамицин).

Хронический остеомиелит **Характеристика** К хроническому остеомиелиту относятся первично-хронический остеомиелит, хронический (вторичный) остеомиелит. Первично-хронический остеомиелит составляют атипичные формы остеомиелитов. Склерозирующий остеомиелит Гарре начинается подостро и характеризуется болями в конечности, чаще ночными, нарушением ее функции, умеренным повышением температуры, лейкоцитозом и ускорением скорости оседания эритроцитов. Поражается чаще средняя треть диафиза кости у мужчин в возрасте 20-30 лет. Диафиз утолщается веретенообразно на протяжении 8-12 см, костно-мозговой канал суживается. Альбуминозный остеомиелит Олье протекает с незначительными локальными изменениями конечности в виде небольшой инфильтрации мягких тканей и слабой гиперемии кожи. В первичном остеомиелитическом фокусе нагноения не наблюдается, а вместо него скапливается серозная жидкость, богатая белком или муцином, из которой иногда высеивается стафилококк и стрептококк. Абсцесс Броди представляет собой гладкостенную костную полость округлой формы, размером 1,5-5,0 см, выстланную фиброзной капсулой, иногда с пристеночными грануляциями, содержащую гноевидную или серозную жидкость. **Течение и диагностика** Течение заболевания вялое, торпидное, диагностируется иногда через много лет. Хронический остеомиелит может развиваться в процессе длительного лечения больного антибиотиками по поводу какого-либо иного заболевания. Диагностика атипичных форм первично-хронического остеомиелита основывается на анамнезе, клинической картине и рентгенологических данных, в значительной степени характерных для каждого из этих заболеваний. **Лечение** проводится по тем же принципам, что и лечение хронического (вторичного) остеомиелита. При отсутствии секвестров и свищей показано консервативное лечение. Туберкулезный остеомиелит наблюдается в губчатых костях с миелоидным костным мозгом. Процесс характеризуется образованием бугорков и разрастанием грануляционной ткани. Иногда происходит некроз костной ткани и образование секвестора.

Наблюдаются казеозная и фунгозная формы заболевания. Сифилитический остеомиелит может наблюдаться во всех стадиях приобретенного и врожденного сифилиса, но чаще всего в III стадии. Процесс начинается в надкостнице, откуда переходит на кость и костный мозг. Для сифилитических поражений костей характерны мучительные ночные боли в костях. При экссудативно-инфильтративной форме сифилиса на рентгенограммах обычно наблюдается оссифицирующий остепериостий с резким утолщением кости. Лечение туберкулезного и сифилитического остеомиелитов специфическое, при наличии секвестров - оперативное. Хронический (вторичный) остеомиелит развивается при переходе любой клинической формы острого остеомиелита (гематогенного, огнестрельного, травматического, а также возникшего при переходе гнойного на кость с окружающих тканей) в хроническую стадию. Хронический остеомиелит развивается тогда, когда гнойный процесс захватывает участки костной ткани. Это встречается при запоздалом оперативном вмешательстве. Частота перехода острого остеомиелита в хроническую стадию составляет от 10 до 40 % в период от 3 недель до 1,5 месяцев от начала заболевания. Хронический остеомиелит имеет триаду признаков: гнойный свищ, костный секвестр, рецидивирующее течение. **Клиника** В клинике хронического (вторичного) остеомиелита условно различают 3 фазы: фазу окончательного перехода острого процесса в хронический; фазу ремиссии (затихания) и фазу рецидива (обострения) воспаления. При переходе острого гематогенного остеомиелита в хронический самочувствие больного улучшается, боли постепенно ослабевают, уменьшаются признаки интоксикации, температура снижается, улучшается аппетит и т. д. В фазе ремиссии хронического остеомиелита больные отмечают исчезновение боли и улучшение общего состояния. Из свищей выделяется небольшое количество гноя. Заканчиваются процессы секвестрации. Длительность ремиссии от нескольких недель до нескольких лет. Фаза рецидива при хроническом остеомиелите напоминает начало острого остеомиелита, однако воспалительные изменения и степень интоксикации менее выражены. Рецидиву чаще всего предшествует временное закрытие гнойного свища, что приводит к скоплению гноя в остеомиелитической полости, а затем к пропитыванию им окружающих мягких тканей, то есть к развитию параоссальной межмышечной флегмоны. Усиливаются боли в области очага, появляются воспалительная отечность тканей, местная гиперемия кожи, признаки гнойной интоксикации, нарушается функция конечности, повышается температура тела до 38-39 °С. **Диагноз** Главными клиническими признаками хронического (вторичного) остеомиелита являются данные анамнеза о перенесенном остром остеомиелите, наличие гнойного свища и рецидивирующее течение. Дифференциальный диагноз хронического (вторичного) остеомиелита проводится с опухолями костей, посттравматическим периоститом, со специфическим остеомиелитом (при сифилисе, туберкулезе, актиномикозе

костей, ревматизме), лимфогранулематозом, подагрой, с остеогенной саркомой. При последней боли нарастающие и носят постоянный характер; на рентгенограмме -- разрушение кортикального слоя кости и отслойка надкостницы в виде "козырька". При пункции получают серозно-геморрагическую жидкость, в которой обнаруживают опухолевые клетки.

Лечение Лечение должно быть комплексным и с учетом того, что при хроническом остеомиелите местные гнойно-некротические процессы в кости протекают на фоне глубоких общих изменений в организме - интоксикации, угнетения иммунобиологических защитных сил, диспротеинемии и т. д. Основная цель лечения - ликвидация очага гнойно-деструктивного процесса в костной ткани - может быть достигнута лишь при сочетании радикального оперативного вмешательства с рациональной антимикробной терапией, а также физиопроцедурами и лечебной гимнастикой.

Гематогенный остеомиелит (острый, подострый, хронический)

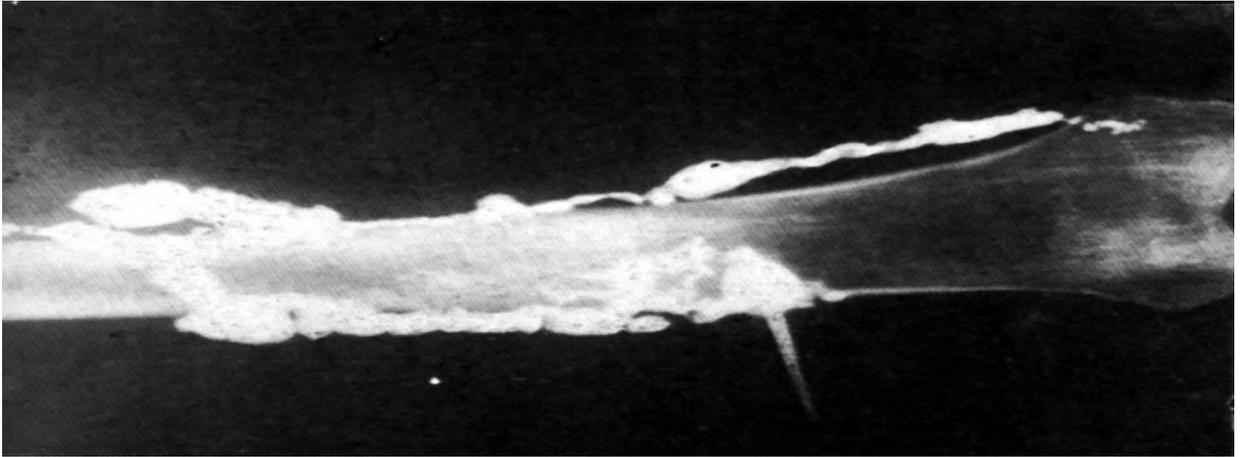
Под термином "остеомиелит" понимают воспалительный процесс в кости, обусловленный так называемой неспецифической инфекцией. Воспаление возникает и развивается в костном мозге, распространяясь по межбалочным пространствам внутри кости, а также под надкостницей, отслаиваемой растущей воспалительной гранулемой. Воспаление вызывается в большинстве случаев (90 - 95%) золотистым стафилококком, значительно реже стрептококком, диплококком, протеем, синегнойной палочкой, возбудителем оспы и др. [Гринев М. В., 1977]. Реактивность организма в период инфицирования и свойства возбудителя обуславливают течение остеомиелита - острое, подострое или первично-хроническое. Свойства макро- и микроорганизма изменяются также в течение болезни, вследствие чего острый остеомиелит обычно переходит в хронический или наступает выздоровление, что бывает гораздо реже и только при своевременно начатом и правильном лечении. В зависимости от способа проникновения инфекции в костный мозг различают остеомиелит гематогенный и раневой, разновидностью последнего является огнестрельный остеомиелит.

Туберкулезное, бруцеллезное, лепрозное, сифилитическое и любое другое инфекционное поражение костей, по сути дела, также является остеомиелитом, так как оно всегда сопровождается заносом инфекции и развитием воспаления в костном мозге. Все виды воспаления отличаются только различной реакцией организма в целом и кости в частности на развивающийся в них процесс. Однако в настоящее время их принято рассматривать отдельно как специфические воспалительные поражения костно-суставного аппарата. Так называемый послетифозный (паратифозный, метатифозный) остеомиелит и спондилит в последние десятилетия никем не описывались. В прежние годы это заболевание встречалось во время

больших эпидемий. Клиническая картина его ничем не отличалась от острого или хронического остеомиелита. Точный этиологический диагноз мог быть установлен только на основании бактериологического исследования, вероятный - на основании эпидемиологического анамнеза. Рентгенологический метод играет существенную роль в диагностике и особенно в определении распространенности острого и хронического гематогенного остеомиелита, а также в определении стадии процесса, что важно для выбора лечебной тактики. Однако острый остеомиелит может быть уверенно диагностирован рентгенологически только на 2 -- 3-й неделе заболевания и то лишь у детей, что не может считаться ранней диагностикой. Запоздалое распознавание острого остеомиелита нередко связано с применением в начале заболевания антибиотиков, способствующих затиханию острых явлений, в том числе и в костном мозге. Поэтому ранняя диагностика гематогенного остеомиелита (в первые дни и даже часы) должна базироваться на данных анамнеза, клинической картины, лабораторных показателях, а также измерения внутрикостного давления. Наиболее ранним косвенным рентгенологическим признаком остеомиелита является пастозность или припухлость и деформация мягких тканей, окружающих кость, что можно обнаружить на 2 -- 3-й день заболевания. Этот признак имеет важное значение для ранней диагностики остеомиелита, локализуящегося в костях, окруженных большим мягкотканым массивом, например в бедренной, плечевой, костях таза, позвоночнике, где изменения мягких тканей вблизи кости клинически выявить затруднительно. Или совсем невозможно. Первыми прямыми симптомами остеомиелита, обнаруживаемыми при рентгенологическом исследовании, являются периостальные наслоения и остеопороз. Начальные явления периостального остеобразования у маленьких детей можно увидеть уже в конце 1-й недели в виде мало контрастных линейных тяжей, прилежащих к кортикальному слою метадиафиза пораженной кости. Примерно в этот же период или несколько позже можно обнаружить остеопороз метадиафиза или даже всей кости при сравнении с другой конечностью. В дальнейшем кортикальный слой кости начинает разволокняться, теряет свою компактность и вместо него на уровне поражения образуются новые линейные многослойные периостальные напластования (рис. 125). морфологическим субстратом промежутков между слоями новой реактивной кости является поднадкостничное распространение воспалительно грануляционной ткани или гноя. На 2 -- 3-й неделе болезни на общем фоне остеопороза появляются очаги деструкции -- полного разрушения костных балок. Если лечение своевременно не начато, то в конце 3-й -- начале 4-й недели вокруг деструктивных очагов на фоне остеопороза начинается процесс эностального остеосклероза, так характерного для остеомиелита. Этот перифокальный процесс склерозирования характеризуется выраженной диффузностью и распространенностью, чем и

отличается, например, от узкой зоны остеосклероза при туберкулезном остите. По мере распространения воспаления по межбалочным пространствам кости распространяется и остеосклероз. Интенсивность его нарастает. На фоне склерозированной кости выявляются новые деструктивные очаги, участки секвестрировавшейся кости. Распространенный остеосклероз при остеомиелите свидетельствует о переходе процесса в хронический. За пределами остеосклероза в этой кости продолжает развиваться остеопороз. Если лечение острого остеомиелита начато своевременно и проводится достаточно интенсивно (дренаж кости с целью снижения внутрикостного давления, внутрикостное введение антибиотиков после определения чувствительности микрофлоры, общеукрепляющая терапия), то процесс может быть приостановлен. После ликвидации местного воспаления начинается репаративная перестройка кости, приводящая к полному восстановлению ее формы и структуры. В острый период и периоды обострения распространенность воспалительного процесса в костном мозге не ограничивается очагами деструкции и даже областью остеосклероза. Воспаление костного мозга опережает эностальное костеобразование и распространяется далеко за его пределы по кости. Оттесняемая гноем и грануляциями надкостница продолжает продуцировать новые периостальные костные наслоения. Вследствие активного периостального и эностального костеобразования увеличиваются толщина и плотность пораженной кости. Одной из характерных особенностей остеомиелита является

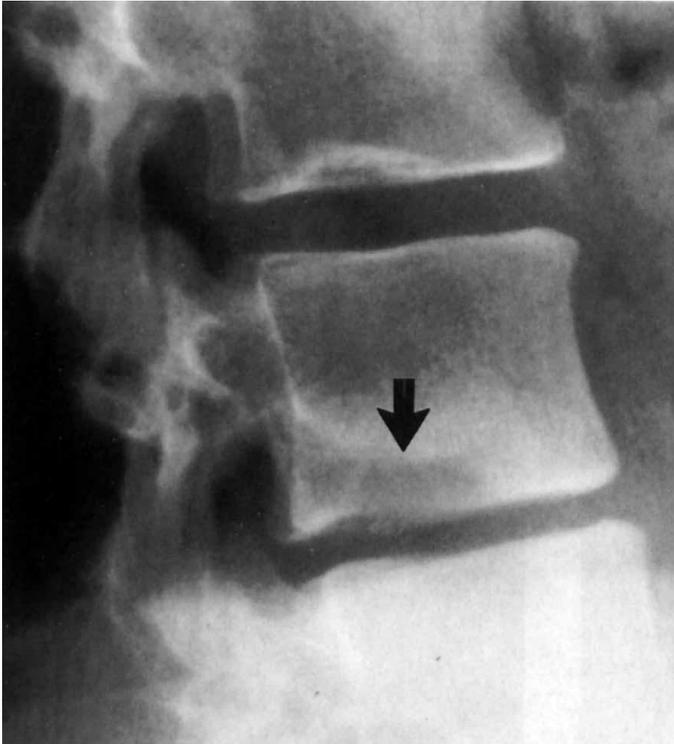
образование секвестров, которые, как правило, включают в себя большую или меньшую часть кортикального слоя вместе с участками губчатой кости. Иногда секвестрируется почти весь диафиз кости, образуя так называемый тотальный секвестр. К этому времени он обычно оказывается заключенным в мощную секвестральную "периостальную коробку". Не только обширные, но и небольшие секвестры поддерживают нагноительный процесс. Поэтому и выявление -- важнейшая задача рентгенологического исследования. Обычно при наличии секвестров воспаление кости осложняется гнойниками в мягких тканях и свищами. Правильно проведенное контрастное исследование свищей (фистулография) с обязательным тугим их заполнением позволяет выявить источники гноеобразования, весь ход свища, его изгибы и ветвления, что облегчает проведение соответствующего целенаправленного хирургического лечения.



Тень секвестра обычно более интенсивна по сравнению с тенью живых участков кости, что позволяет уверенно и своевременно его распознать. В дальнейшем живая кость может претерпевать различные превращения -- разрушаться, склерозироваться, восстанавливаться, тогда как секвестр остается неизменным. Рентгенологическое распознавание секвестров далеко не всегда

просто. Иногда секвестр на фоне резко склерозированной окружающей кости не определяется. Диагностика упрощается, когда секвестр отделен от кости грануляционной тканью, просматриваемой на рентгенограмме в виде зоны просветления вокруг него, или когда он частично или полностью отторгся и вышел за пределы кости. Однако не только внутрикостный процесс обуславливает картину воспаления. Воспаление в кости может затихнуть или совсем прекратиться, а процесс в мягких тканях может существовать

самостоятельно, поддерживая функционирование свищей и обуславливая общую клиническую картину заболевания. В таких случаях нередко обычных рентгенограмм в двух проекциях оказывается недостаточно. Для исключения внутрикостного воспаления прибегают к томографии и фистулографии. Особенности остеомиелита отдельных костей скелета. Наибольшие диагностические затруднения возникают при локализации остеомиелита в позвоночнике.



В доантибактериальную эру острый гнойный спондилит, как и остеомиелит крестца и грудины, протекал крайне бурно и нередко в течение нескольких дней при явлениях общего сепсиса приводил больного к смерти. Только вскрытие, и то тщательно проведенное, позволяло установить основную локализацию процесса.

В современных условиях, когда при клинической картине даже точно не локализованного воспаления начинают активное антибактериальное лечение, добиваясь снижения температуры тела и видимости выздоровления, инфекция нередко оказывается лишь подавленной и при малейшем изменении реактивности организма процесс вновь обостряется. Так возникают хронические формы остеомиелита. Большие массивы мягких тканей, окружающие позвоночник, способствуют образованию абсцессов с гнойными

затеками, а затем и свищами. Если антибактериальное лечение начато с первых дней заболевания, страдает обычно один позвонок и прилежащий один или оба межпозвоночных диска. Если же лечение несколько запаздывает, то воспаление успевает разрушить межпозвоночный диск и распространиться на соседний позвонок, а также в подвязочные пространства или соседние мягкие ткани. Таким же образом распространяется воспаление и при последующих обострениях хронического остеомиелита, развившегося вследствие неправильного лечения острого процесса. В таких случаях формальная рентгенологическая картина почти не отличается от туберкулезного спондилита. Вялое течение воспаления после лечения антибактериальными препаратами еще больше затрудняет дифференциальную диагностику с туберкулезным и другими специфическими поражениями. Однако характерный анамнез заболевания

(острое начало с высокой температурой, тяжелым общим состоянием, наличие гноя в организме, предшествовавшего заболеванию). Быстрое (1- 2 6 мес) течение процесса, выраженные склеротические изменения пораженных тел позвонков (уже через 1- 2 мес от начала болезни), меньший, чем при туберкулёзе, перифокальный абсцесс, более частое вовлечение в воспаление дуг и отростков позвонков позволяют поставить правильный диагноз заболевания (рис. 130). В определении мелких деструктивных очагов в теле позвонка и в его отростках большую роль играет томографическое исследование.

Остеомиелит позвоночника диагностируется иногда очень поздно или совсем не распознается, что бывает при запоздалом обращении больного к врачу или когда не прибегают к целенаправленному рентгенологическому исследованию. Случается это при таких формах остеомиелита, когда, выйдя за пределы одного позвонка, воспаление распространяется под передней или задней продольной связкой, разрушая с поверхности тела позвонков - это бывает при так называемом туберкулезном поверхностном кариесе. В этих случаях мысли о необходимости рентгенографии позвоночника не возникает, поскольку процесс протекает как тяжелое общее инфекционное заболевание без особых местных симптомов поражения позвоночника.

Менее сложны для диагностики, но неблагоприятны прогностически остеомиелитические поражения костей таза, особенно подвздошной и седалищной. Возникшее в одной из костей таза воспаление после неправильного лечения неизбежно распространяется по крайней мере на одну половину таза путем возникновения множественных воспалительных очагов. Распространению воспаления не препятствуют и хрящевые зоны роста между костями. Постепенно оказывается пораженной вся половина таза. После вовлечения в воспаление сравнительно тонкого крыла подвздошной кости процесс быстро распространяется на большие массивы мягких тканей, образуя перифокальные абсцессы с обширными и множественными гнойными затеками. Рентгенологическая диагностика подкрепленная данными клинической картины и анамнеза, несложна. Некоторые затруднения при интерпретации рентгенологических симптомов может создать заполненная газом толстая кишка. В таких случаях оказывается необходимой подготовка больного к исследованию, предусматривающая тщательную очистку кишечника. В губчатых костях запястья, предплюсны гематогенный остеомиелит возникает чрезвычайно редко, несколько чаще в костях предплюсны - пяточной и таранной. Однако во всех этих костях встречается раневой остеомиелит, особенно в пяточной при проколах стопы. Для остеомиелита этих костей характерны выраженные склеротические изменения структуры костей при малых деструктивных процессах.

Своеобразную для остеомиелита рентгенологическую картину представляет поражение концевых фаланг при панарициях. Воспаление в таких случаях,

как правило, переходит с мягких тканей на кость. Поэтому перед рентгенологическим исследованием прежде всего ставится задача выяснения такого перехода.



Особенностью воспалительного поражения дистальной фаланги является почти исключительно деструкция кости без каких-либо процессов ее созидания (по крайней мере определяемых рентгенологически) .



Разрушается главным образом средняя часть концевой фаланги, ее ногтевая бугристость . При бурно протекающем воспалении и несвоевременном или неправильно проведенном хирургическом лечении могут образоваться секвестры, которые определяются в основном по их смещению в сторону от фаланги, иногда может некротизироваться вся фаланга. Одновременно развивается остеопороз пораженной и проксимальных фаланг, который особенно усиливается, если в воспаление вовлекается межфаланговый сустав. В таком случае происходят значительные разрушения суставных концов костей, приводящие в дальнейшем при рубцевании к смещению

фаланг с патологическими подвывихами и вывихами, иногда с костными сращениями.



По окончании воспалительного процесса сохранившиеся участки фаланг, почти невидимые из-за остеопороза в активном периоде, вновь появляются на рентгенограммах, плотность их постепенно восстанавливается, дефекты частично заполняются, края сглаживаются.

При поражении средней и проксимальной фаланг, а также пястных и плюсневых костей остеомиелит приобретает типичные черты, а именно - выраженные периостальные наслоения в диафизарных отделах и деструктивные, большей частью мелкие очаги преимущественно в губчатой части кости. После стихания воспаления происходит восстановление их формы и структуры, заключающееся в рассасывании периостальных наслоений и склеротических очагов.

Описываемые в доантибактериальную эру тяжелые гнойные поражения нижней и верхней челюстей гематогенного и одонтогенного характера в

настоящее время практически не встречаются. То же следует сказать и об отогенных гнойных поражениях черепа. При активном антибактериальном лечении эти поражения носят более ограниченный характер и представляют интерес для стоматологов и отиатров.

Остеомиелит костей свода черепа - очень редкое заболевание, особенно возникающее гематогенным путем. Поражение, как правило, происходит вторично при переходе инфекции из соседних воспалительных очагов, из ушибленных, рваных и огнестрельных ран головы, сопровождающихся переломами костей черепа.

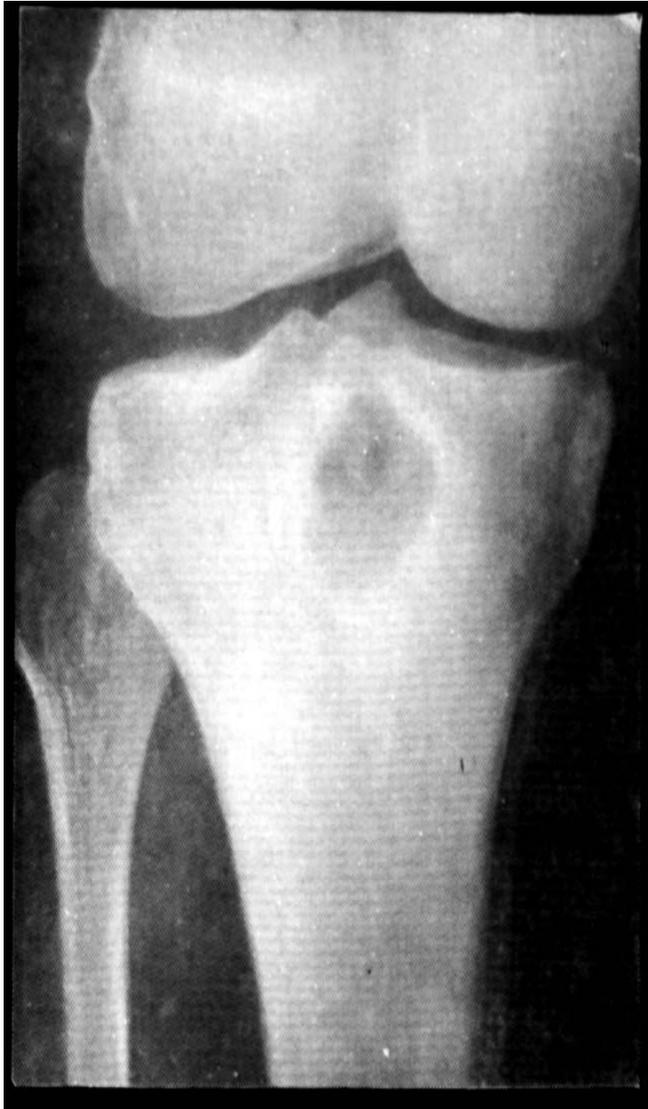
Остеомиелит Гарре:

- w Мужчины в 20-30 лет
- w Локализация- средняя 1/3 диафиза и нижняя челюсть
- w Веретенообразное расширение диафиза на протяжении 6-12 см.
- w Эндостальное костеобразование-уплотнение кости, исчезновение костномозгового канала
- w Иногда уплотнение мягких тканей
- w Периост равномерно диффузно утолщен



Абсцесс Броди-Подострый пиогенный остеомиелит, наиболее часто вызываемый *S.aureus*. Наиболее часто встречается у детей от 2 до 16 лет, у мужчин чаще, чем у женщин. Клиника :

- w Проксимальный/дистальный эпиметафиз большеберцовой, дистальный эпиметафиз бедренной, редко другие кости.
- w Тунелеподобные или змеевидные просветления, распространяющиеся к ростковой зоне
- w Округлая или овальная полость с гладкими ровными внутренними контурами, размеры 1,5-4,0 см, без включений.
- w Эпиметафиз на уровне абсцесса утолщен
- w Гиперостоз
- w Очень медленное течение



Иликнинг яллигланишида (остеомиелит) йирингли жараён суякнинг хамма зоналарини – илик, суяк тукумаси катлами (остит) ва суяк устки пардасини (периостит) коплаб олади.

ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ. Остеомиелит кузгатувчиси купинча олтинсимон стафилококк (60-80%), стрептококк (5-30%), камрок энтеробактерия ва аралаш микрофлорадир (10-15%). Болалар ва усмирларда яллигланиш купинча инфекция гематоген йул билан узун найсимон суякларга тушиб колганида ривожланади. Бундай холларда остеомиелит капилляр турларга бой ва кон окиши секин булган суякнинг усувчи зоасида – метафизда пайдо булгани кузатилади. Стафилококк инфекция учун микробларнинг гуж булиб тудаланиши хосдир: бу микроблар дархол капиллярларни тикинлаб бекитиб ташлайди.

Суяклар очик синганда микроблар туммаларнинг тугридан-тугри касал юктириши ёки суякнинг жарохатланиши (ук тегиб синиши, юмшок тукумаларнинг кенг куламда жарохатланиши) натижасида иликка экзоген йул билан утади. Яллигаланиш натижасида суяк усти пардасининг кон томирларида тромбоз пайдо булади. Кейинчалик инфекция Гаверс каналлари оркали иликка тушади – остеомиелит авж олади. Микроорганизмлар иликка кушни ёки олисдаги йиринглаш учогидан утганда яллигланиш жараёни эндоген йул билан хампайдо булиши мумкин. Масалан: Пастки жаг уткир остеомиелити одатда тишлар чириганда ёки тишлар атрофидаги тукумалар яллиглаганда (периодонтит) руй беради.

Суякларда кон айланишининг анатомик ва физиологик хусусиятлари касалликни авж олдирувчи омилларга оиддир. Суяк диафизлари учун кон айланишининг асосий тармок тури хос булса, эпифизларда кон томирлар микроблар утирадиган сиртмок хосил килади, микробларнинг урнашиб олишига давом этувчи кон томири сиртмогининг кнегайиши хамимкон тугдиради. Суяк эпифизлари бугин капсуласи билан тигиз бириккан, шунинг учун яллигланиш бугимдан метафизга ва аксинча, метафиздан бугинга осонгина ута олади.

Остеомиелитнинг ривожланишида иммунобиологик омиллар ва организмнинг реактивлиги катта роль уйнайди. Н.Н. Еланский яллигланишнинг авж олишида томир спазмининг ахамиятини алохида такидлайди. С.М. Дерижанованинг тадқиқотлари остеомиелит факат таъсуротга сезгир булиб колган (сенсбилизация) индивидумлардагина тараккий этишини курсатади. Организм сенсбилизацияси, хатто асептик яллигланиш мавжуд булган такдирда хам, оксилнинг парчаланишини келтириб чикариши мумкин.

Остеомиелитнинг ривожланишига имкон яратадиган бошка омиллардан гиповитаминозларни, организм катик чарчасини, уткир юкумли касалликларни курсатиб утиш лозим.

ПАТАЛОГИК – АНАТОМИК МАНЗАРАСИ. Инфекция иликка тушгач, зардобли яллиглиниш авж олиб гиперемия ва илик шиши билан бирга

кечади. Зардобли яллигланиш тукима некрози ва флегмонанинг ривожланиши билан мураккаблашуви мумкин. Йирингли инфекция Гаверс каналлари оркал суякнинг кумик катламига утади ва суяк устки пардасининг йирингли инфильтрациясини келтириб чикаради. Купинча суяк усти пардасининг ости абсцесслари пайдо булиб, суякнинг кортикал кавати сохасида емирилиш юз беради.

Гаверс каналлари сохосидаги кон томирлари тромбози билан боглик холда суякнинг кумик катлами зонасида кон айланишининг бузилиши давом этади. Бу эса кенг куламда суяк некрозларининг ривожланишига ва майда суяк (секвестрлар) пайдо булишига олиб келади. Суяк секвестри грануляцион тукима билан куршалган булиб, куплаб йиринг ва суяк аутолизи махсулотларига эга секвестрация бушлигида жойлашган.

Вакт утиши билан йиринг юмшок тукималарни инфильтрациялайди ва терини ёриб, ташкарига чикади, бунинг натижасида кетмайдиган яралар пайдо булади. Жараён сурункали тус олади. Суяк секвестрлари яллигланишини кучайтиради. Баъзан у йуколиб кетади ёки окма тешигидан майда-иайда суяк парчалари холида ташкарига чикиб кетади.

ТАСНИФЛАШ. Остеомиелитни клиник таснифлаш катта амалий ахамиятга эга, куйидагтлар тафовут килинади:

1. Уткир остеомиелит:
 - А) Уткир гематоген остеомиелит;
 - Б) уткир травматик остеомиелит;
2. Сурункали (хроник) остеомиелит:
 - 1) Бирламчи хроник остеомиелит:
 - А) Броди абсцесси;
 - Б) Ольенинг альбуминоз остеомиелити;
 - В) Гарренинг склерозловчи остеомиелити;
 - 2) Иккиламчи хроник остеомиелит.

УТКИР ГЕМАТЕГЕН ОСТЕОМИЕЛИТ.

Клиник назарияси. Касаллик бирдан бошланиб, хароратнинг баланд кутарилиши (39-40.С), камкувватлик, эт увушиши билан давом этади. Бемор бош огриётганидан, чанкайверишидан, кусаётганидан шикоят килади. Умумий характерга эга булган бошқа симптомлар хам кузатилади: тил куруклашади, окаради, юрак тез-тез уради (тахикардия),конда лейкоцитоз анчагина булади, лейкоцитар формула кескин чапга сурилиб колади. Купрок болалар ва усмирлар касалланади.

Касалликниг дастлабки кунларида огрик гоҳ тутиб гоҳ босилиб туради. Яллигланишаг махаллий тукима шиши кушилгандан кейингина огрик кучайишини олдини олиш мумкин. Кул-оёклар функцияси чекланиб колади. Яллигланган жой устидаги тери кизариб кетади, шиш , кейинрок эса флюктуация пайдо булади. Субпериостеал абсцесс теридан ёриб чикиши

мумкин, бунинг натижасида йиринг ажралиб чикади ва окма яра пайдо булади. Буморнинг ахволи сезиларли равишда яхшиланади. Жараённинг таркалишига йул куйилмаган холларда бугин яқинида артрит пайдо буганлигини куриш мумкин.

Купинча остеомиелитнинг узини найсимон (сон, елка, катта болдир суяги) суякларда (85%), камрок ясси суякларда (10%), яъни бу суякларда кам учрайди, камрок майда суякларда (5%) кузатилади: жараён ясси суяклар орасида купрок чанок суягини шикастлантиради. Остеомиелитнинг диафизар формаси эпифизар формасига караганда уч маротаба куп учрайди.

Касалликнинг дастлабки икки хафтасида рентгенда текширилиб курилганида суяклардаги узгаришлар одатда аникланмайди. Касалликнинг 3 – хафтасидан бошлаб, улар суяк усти (периостит) йуголашуви, кортикал катламининг уроксимон катлами, яллигланиш учогидаги котурларнинг кертклиги тарзида аникланади. Суякнинг говакли (остеопороз) яллигланиши деб аталувчи манзара юз беради.

Типик холларда диагноз куйиш унчалик кийин эмас, аммо остеомиелитнинг яшин тезлигидаги формаси бундан мустаснодир. Дигнозни тугри куйишда суяк пункцияси, суяк ичидаги босимни аниклаш – денситонометрия ва остеомиелография ёрдам беради.

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОЗ

Уткир гематоген остеомиелитни лимфа томирларининг яллигланишидан ва тромбоздан, чукур тукумалар флегмонасидан, умумий йирингли инфекция ва юкумли касалликлардан фарклаш лозим.

ДАВОСИ

Касланган жойни безовта килмаслик, касланган кул ёки аёкни иммобилизация килиниши (гипс, лангеталар) зарур. АнтибиотикларЮ сульфаниамидлар ва нитрофуранлар кенг кулланилади.

Антибиотикларни юбориш ва йирингни чикариб юбориш учун суякка игна ёки микроирригаторларни киритиш билан суяк микроперфорацияси методи кулланилади. Огир холларда суяк трепанацияси утказилади ва суяк каналини ювиш учун ирригаторлар киритилади.

Жарохатга бир неча кун давомида энг юкори дозаларда (хар кечакундузда пенициллин 10 дан 40 млн.ТБ , ампициллин ва карбенициллин 6-10 млн. ТБ) антибиотиклар тинимсиз юборилиб турилади (ювиш усули).

Юмшок тукумаларда флегмона мавжуд булиб утказиб юборилган холатларда инцизио утказилади, суяк устки пардасининг остки абсцесси ёрилади, илик канали трепанация килинади ва йирингли бушлик кенг куламда дренаж килинади, актив аспирация усули кулланилади. Радикал оепрация анча кейин тери секвестлар чегараланиб, остеомиелит хроник формага утгачгина амалга оширилади.

УТКИР ТРАВМАТИК ОСТЕОМИЕЛИТ

КЛИНИК МАНЗАРАСИ. Уткир травматик остеомиелит суякларнинг шикастланиши, жумладан, суякларнинг очик синиши ҳамда ук тегиб синиши билан комбинациялашган катта-катта жароҳатлар натижасида пайдо булади. Инфекция ташки муҳитдан утади. Дастлаб яширин утади. Жароҳатланган жойда суст грануляция, окма яраларнинг пайдо булиши эхтимоллиги, шиш , ора-сира такрорланиб турадиган флебит ёки лимфангит аникланади. Беморнинг ахволи аста-секин оғирлашиб боради, камконлик (анемия) ривожланади, харорат кутарилади.

Ташки омилдан бевосита иликли суякнинг уст пардасига утган йиринг суякнинг чуқуррок катламларига ҳамда иликкача етиб бормай, факат кортикал катламларининг Гаверс каналларинигина шикастлантиради. Бунинг натижасида шикастланган суяк соҳасининг озикланиши бузилади, некроз бошланади, айна пайтда демаркацион зонаси вужудга келади, бунинг оқибатида эса, яшашга кодир булмаган суяклар тушиб кетади, яъни секвестрланади.

Остеомиелит пировардида сокта бугимлар, анкилозлар, кантрактуралар пайдо булиши мумкин. Йирингли асорат натижасида кейинчалик оёқ ёки кул корасонга (гангрена) учрашмга, сепсисга ва ички аъзоларнинг амилоид дегенерацияланишига олиб келиши мумкин.

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОЗИ

Уткир травматик остеомиелит флегмонадан, уткир гематоген остеомиелитдан, анаэроб гангренадан, суякнинг очик синиши ва жароҳат инфекциясидан фарқлаш лозим.

ДАВОСИ. Иммобилизация. Операция.

ПРОФИЛАКТИКА. Жароҳатни жаррохлик йули билан бирламчи тозалашни уз вақтида ва тугри утказиш муҳим аҳамиятга эга.

ИККИЛАМЧИ СУРУНКАЛИ ОСТЕОМИЕЛИТ

КЛИНИК МАНЗАРАСИ. Хроник остеомиелит одатда касалликнинг уткир жараёни кибатида пайдо булади. Суяк секвестрларининг пайдо булиши унга хосдир. Окма яралардаги холат булган майда-майда булган суяк парчалари билан бирга йиринг суюклик чикиб туради. Кейин кассалик тез-тез кайталаниб турадиган (рецидивлик) хусусиятга эга. Орalik даврида (ремиссия даврида) беморнинг ахволи мутлако коникарли булиши мумкин. Харорати нома атрофида булади, кон айланиш манзараси ҳам нормал холга келади.

Инфекциянинг бирдан авж олишига жароҳатланиш, совук котиш ёки

организмнинг заифлашиши булиши мумкин.

Касаллик зурайганда махаллий каттик огрик пайдо булади, тана харорати кутарилади, юмшок тукумалар флегмоаси авж олади, окма яраларининг кузи очилади. Йиринг суюклиги чикиб, бемор узини яхши хис килади. Касаллик иккинчи марта зурайганда маконидаги мушакларда терининг атрофияси кучаяди. Эт суякка бориб такалади, битмайдиган окма яралар пайдо булади, бугимлар кийинлашади. Кичик органлар амелоид дегенариция авж олади.

Хроник остеомиелит дагностикасида рентгенологик мухим роль уйнайди. Ренгенограммада турли катта - кичикликдаги ва шаклидаги секвестрлар мавжуд булган суяк бушликлари кузга ташланади, шунингдек, суяк усти пардаси реакцияси ва суякнинг компакт катлами склерози кузатилади. Ренгенограммалар икки проекцияда утказилади, айрим холларда эса, уларга кушимча равишда суяк томограммалари билан ҳам текширилиб курилади.

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОЗИ

Хроник остеомиелитни лимфангит ва тромбфлебитдан, уткир остеомиелитдан, специфик инфекцион остеомиелитдан, остео дистрофия ва суяк саркомаларидан фарклар зарур.

БИРЛАМЧИ ХРОНИК ОСТЕОМИЕЛИТ

Бирламчи остеомиелитнинг уртача уткир ёки хроник яллигланиш тури буйича утадиган купдан-куп турлари учрайди (физиотерапевтик). Касалликни кузгатувчилар – микробларни кам вирулентли турларидир.

БРОДЕ АБСЦЕССИ. Суякнинг булутсимон метафиз (кисмида) каватида пайдо булади ва уткирга якин кечадиган остеомиелитнинг чекланган тур-хилларини (эслатади) ташкил килади. Бу касалликда бугим якинида думалок бушлик юзага келади, унда кам вирулентли микроблар билан йиринг булади. Абсцесс сиртда, калин капсула ичида буд\лади, беморлар нисбатан камрок шикоят киладилар. Рентгенограммаларда суякдаги думалок бушлик кузга ташланади.

Жаррохлик йули билан даво килинади. Суяк трепанацияси килинади, йиринг чиқариб юборилади, бушликка пломба куйилади. Операциядан кейинги даврда антибиотикотерапия кулланилади.

АЛЬБУМИНОЗ ОСТЕОМИЕЛИТ (Гарренинг склерозловчи остеомиелити). Суяк ва суяк устки катламлари билан бир вақтда содир булади: захм периоститига ухшашлиги бор. Жараён одатда яхши кечади, секвестрлар пайдо булиши кузатилмайди.

Даво килишда асосан физиотерапевтик тадбирлардан балчикли аппликациялар ва ванналардан фойдаланилади.

Фойдаланилган адабиётлар

АДАБИЁТАР

1. Орипов У.А., Каримов Ш.И. Умумий хирургия 1994 й.
2. Стручков Н.И. Общая хирургия. 1988 г.
3. Руфанов И.Г. Общая хирургия. 1974 г.
4. Многотомное руководство по хирургии. Том 5. 1967 г.
5. Кафедра укув-услугий кулланмалар туплами. 1998 й.