Государственное бюджетное образовательное учреждение

Высшего профессионального образования

«Красноярский государственный медицинский университет

Имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Педиатрический факультет

Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

Зав. Кафедрой: КМН, доцент Портнягина Э.В.

Руководитель ординатуры: КМН, доцент Портнягина Э.В

.

**Реферат**

**Острый гематогенный остеомиелит**

Выполнил: ординатор кафедры детской

хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

Блинов А.В.

Красноярск 2020 г.

Содержание

1. Определение и классификация
2. Этиология и патогенез
3. Патологическая анатомия
4. Клиническая картина
5. Лечение

**Острый гематогенный остеомиелит (ОГО)** - это деструктивно-воспалительный процесс первично поражающий костный мозг , обусловленный различной патогенной флорой , которая поступает в очаг гематогенным , лимфогенным путями.

Заболевают преимущественно дети. По данным Т.П. Краснобаева, на детский возраст приходится 75% случаев ОГО. Наиболее часто болеют дети старше 3 лет. Мальчики болеют в 2-3 раза чаще, чем девочки.

Наиболее часто процесс локализуется в бедренной, затем плечевой, малоберцовой костях, костях предплечья. Мелкие, особенно плоские кости, поражаются значительно реже.

**Классификация:**

1. По клиническому течению
2. Локальная форма
3. Септико-пиемическая

а. 1 кость + другие пиемические очаги

б. несколько костей

в. несколько костей + другие пиемические очаги

 III. Токсико-септическая форма

1. По локализации и объему поражения
2. Трубчатые кости

а. Метафизарный

б. Метадиафизарный

в. Тотальное поражение

 3. По клинико – рентгенологической стадии

 I. Рентгеннегативная

 II. Рентгенпозитивная (на 14 сут)

 а. Пятнистого остеопороза

 б. Фрагментации костной ткани

 в. Образования свищей и секвестров

 4. По тяжести

а. Легкая

б. Средняя

в. Тяжелая

г. Крайне тяжелая

 5. По исходу

а. Выздоровление

б. Хронизация

в. Летальный исход

**Этиология.**

Возбудителем острого остеомиелита в 80-85% случаев являются патогенные стафилококки, реже стрептококки и пневмококки. Возросла роль высокорезистентной к антибактериальным препаратам грамотрицательной флоры (около 6-7%), нередко включаются со стафилококками:

 ● синегнойная палочка

● вульгарный протей

● кишечная палочка;

● в 2-4% случаев высеваются в виде монокультур клебсиелы

Важным этиологическим фактором острого гематогенного остеомиелита могут быть и вирусные инфекции, на фоне которых протекает почти 40-50%случаев остеомиелита. Вирусы снижают сопротивляемость организма, повышают вирулентность гноеродных бактерий и создают благоприятную почву для их внедрения.

Существует 4 взгляда на патогенез остеомиелита:

1. Теория А.А. Боброва Лексера (1889 г., 1894 г.) – теория конечных сосудов (эмболическая теория). Бактерии из первичного очага заносятся током крови в кость, оседают в одном из концевых сосудов, чему способствует обилие здесь узких концевых артерий и замедление кровотока в них. Осевший эмбол служит источником гнойного процесса в кости. Эмболическая теория Боброва – Лексера длительное время была основной, объясняющей патогенез гематогенного остеомиелита.
2. Аллергическая теория С.М. Дерижанова : полностью отрицая роль эмболии, он считал, что заболевание может возникнуть только в организме, сенсибилизированном латентной бактериальной флорой. Постоянное и длительное воздействие эндотоксинов этой флоры на ткани способствует развитию аллергической реакции замедленного типа, обуславливающей сенсибилизацию организма, при 4 которой защитные механизмы организма искажаются. Под влиянием предрасполагающих факторов (травма, охлаждение, заболевания и т.п.) – в кости развивается очаг асептического воспаления по типу феномена Артюса, это создает благоприятные условия для развития латентной бактериальной флоры, и она начинает быстро размножаться в костномозговом канале, приобретает вирулентность и придает воспалительному процессу острый инфекционно-гнойный характер, нарушается система гемостаза с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Повышение коагулирующих свойств крови ведет к тромбозу сосудов кости на уровне капилляров и венул, что в сочетании с их нейрорефлекторным спазмом приводит к замедлению кровотока, развитию гипоксии и в конечном итоге – к остеонекрозу пораженного участка кости.
3. Теория нервно – рефлекторная: в патогенезе остеомиелита существенную роль играет состояние центральной и периферической нервной системы. Раздражение отдельных звеньев ее способствует развитию остеомиелита в результате спазма сосудов с нарушение кровообращения
4. Теория - концепция Долецкого – наличие молодых клеточных форм в метафизарной части.

Трудно отдать предпочтение какой-либо из этих теорий, так как ни одна из них в отдельности не может объяснить сложную и многообразную картину патогенеза различных форм остеомиелита.

**Патологическая анатомия**

При развитии острого гематогенного остеомиелита наблюдается ряд последовательных изменений. Процесс начинается остро с костного мозга. В зоне развития инфекции развивается серозное воспаление, проявляющееся гиперемией и отеком, вслед за кратковременной стадией серозного воспаления развивается ограниченный абсцесс, флегмона костного мозга, затем некроз. Уже к 3-му дню заболевания костный мозг, периост, костномозговые каналы и окружающие мягкие ткани оказываются инфильтрированными экссудатом. Процесс распространяется по костномозговому каналу быстро от метафиза к диафизу и т.д., затем через гаверсовы каналы гной выходит под надкостницу. Развивающийся поднадкостничный абсцесс является не только следствием выхода гноя под надкостницу, но и результатом воспаления самой надкостницы. У детей надкостница рыхло спаяна с костью и поэтому отслаивается часто на значительном протяжении, у взрослых – на ограниченном участке. О Отслоение надкостницы, а также тромбоз сосудов в гаверсовых каналах резко нарушает питание кости, что наряду с гиперэргическим воспалением и токсическим воздействием приводит к некрозу обширных участков кости и надкостницы. Надкостница некротизируется, гной проникает в окружающие ткани и развивается межмышечная флегмона, некроз и расплавление мышц, и гной проникает в подкожную клетчатку – подкожная флегмона, некроз кожи и открываются свищи.

Омертвевшие участки кости при отслойке и разрушении надкостницы постепенно отторгаются, отграничиваются от здоровой кости, образуя секвестр – участок некротизированной ткани, отделившейся от кости.

Патологоанатомически и рентгенологически отторгшийся секвестр имеет весьма характерный вид. Он окружен секвестральной коробкой (капсула) – уплотненный слой костной ткани, отграничивающей здоровую ткань от рассасывающегося секвестра. Полость коробки заполнена гноем и продуктами аутолиза костной ткани и отделенной от окружающей живой ткани грануляционной тканью. Очаговое разрастание грануляционной ткани способствует более быстрому распаду секвестра на мелкие отломки под влиянием протеологических ферментов и отторжению через свищевые ходы.

**Клиническая картина.**

Клиническое проявление заболевания разнообразно и зависит от вирулентности возбудителя, возраста и реактивности организма, а так-же от локализации процесса.

 Большинство детских хирургов придерживаются клинической классификации Т. П. Краснобаева ( 925), по которой различаю т три формы острого гематогенного остеомиелита: 1)токсическая, или адинамическая;

2)септикопиемическая, или тяжелая;

3) местная, или легкая.

**Токсическая (адинамическая) форма** острого гематогенного остеомиелита является наиболее тяжелой . В ее течении преобладают общие явления интоксикации. Заболевание начинается внезапно с повышения температуры тела до 4 0 — 4 1 °С, потрясающего озноба. Обычно температура держится на высоких показателях постоянно, независимо от времени суток. Общее состояние очень тяжелое, наблюдаются помрачения сознания, бред, галлюцинации. Пульс частый, слабого наполнения, иногда нитевидный. Тоны сердца приглушены, иногда аритмичны . На коже нередко обнаруживают токсические высыпания — красные пятна округлой формы (располагающиеся на животе и конечностях) и многочисленные петехии. Вследствие крайне тяжелого состояния практически невозможно определить первичный очаг воспален и я: ребенок не жалуется на боль, а местные изменения в первые сутки заболевания не выражены. Диагностика токсической формы чрезвычайно сложна. Раньше эта форма заболевания чаще всего приводила к летальному исходу. В настоящее время в связи с наличием реанимационных отделений возможно выведение ребенка из токсикоза, что значительно облегчает диагностику.

 **Септикопиемическая форма** заболевания наиболее часто встречается у детей и сопровождается острыми септическим и проявлениями. Симптомы заболевания обычно возникают внезапно. Иногда им предшествует короткий (несколько часов) продромальный период, при котором ребенок жалуется на общую утомляем ость, слабость, головную боль. Температура тела повышается до 38 — 39 °С и имеет ремиттирующий характер. Через несколько часов от начала заболевания возникает боль в пораженной конечности. Боль распирающая, чрезвычайно интенсивная, ребенок принимает вынужденное положение в кровати, плачет, не может спать. Даже незначительное прикосновение к конечности вызывает сильные страдания. Общее состояние ребенка тяжелое. Сознание обычно сохранено, но иногда бывает бред или возбуждение, нередко появляются рвота и жидкий стул. На коже конечностей и живота можно увидеть токсическую сыпь, чащ е всего петехиального характера. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Местные проявления при септикопиемической форме остеомиелита в первые 2 дня заболевания могут быть неотчетливыми. Но при внимательном осмотре можно отметить щажение конечности и вынужденное ее положение. Нередко имеется пастозность мягких тканей и их напряжение при пальпации, которая резко болезненна. При этом ребенок еще не локализует боль, реагирует на ощупывание всей конечности. Со 2—3-го дня появляются более заметны е местные признаки воспаления, нарастает отек (больше над очагом поражения ), болезненность при пальпации отграничивается и становится отчетливой. В этом периоде можно пропальпировать незначительное утолщение кости. Позднее, если ребенку не оказана помощь, над припухлостью появляется гиперемия кож и и определяется флюктуация. Д ля септикопиемической формы остеомиелита характерны метастазирование гнойной инфекции и появление пиемических очагов в других костях или паренхиматозных органах (легкие, печень, почки). Нередко метастатический очаг становится основным источником интоксикации . Гнойные метастазы могут возникнуть как в начале остеомиелитического процесса, так и по стихании местных явлений и нормализации состояния ребенка. Об этом следует помнить для правильной оценки повторного ухудшения общего состояния. В таких случаях проводят тщательные поиски нового гнойного очага. Метастатическую абсцедирующую пневмонию, осложненную пиопневмотораксом, мы наблюдали у 16 детей с острым гематогенным остеомиелитом . В одном из этих случаев пиопневмоторакс был двусторонний. Иногда у детей имеется сочетание нескольких очагов инфекции. М ы наблюдали мальчика 13 лет, у которого, помимо остеомиелита бедра, развились абсцедирующая пневмония, миокардит и острый пиелонефрит. Ребенок выздоровел. Одним из тяжелейших проявлений септикопиемической формы остеомиелита является гнойный перикардит. По данным С. Л. Либова и соавт. (1 9 7 9 ), у детей со стафилококковой инфекцией гнойные перикарды возникают в 11,3 % случаев. Летальность от этого тяжелого осложнения колеблется от 79 до 83 % .

**Местная (очаговая) форма** гематогенного остеомиелита протекает относительно легко. При ней на первый план выступают местные явления, интоксикация выражена незначительно . Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 37 — 38°С и резких болей в пораженной конечности.

 При осмотре ребенка отмечается ясное сознание. Токсические высыпания на коже отсутствуют. Пульс учащен, удовлетворительного наполнения и напряжения . Больная конечность обездвижена, находится в вынужденном положении, на ограниченном участке отечна, мягкие ткани и особенно кожа пастозны, горячи на ощупь. Довольно быстро появляются гиперемия над припухлостью и флюктуация.

При местной (очаговой) форме поражается обычно небольшой участок кости. Исход этого вида остеомиелита чаще всего благоприятен, осложнения и переход в хроническую стадию встречаются относительно редко.

Лабораторные исследования . Данные лабораторных исследований при остром гематогенном остеомиелите неспецифичны и наблюдаются при многих воспалительных процессах. Однако по степени изменения показателей , определяемых при анализах крови и мочи, можно судить о тяжести процесса, о наличии осложнений или метастатических очагов.

При тяжелых формах остеомиелита в анализах крови отмечается резкое повышение количества лейкоцитов до (20 — 30) х 10 9 /л , происходит сдвиг в формуле влево (наличие юных форм и иногда миелоцитов) . Кроме того, появляются многоядерные нейтрофилы и токсическая их зернистость. По мере ликвидации воспаления лейкоцитоз снижается , лейкоцитарная формула нормализуется. При появлении новых очагов «воспалительная» реакция крови возобновляется. Появление эозинофилов и увеличение их числа указывают на усиление сопротивляемости организма и благоприятный прогноз, однако не всегда. Мы наблюдали нескольких детей, у которых появление эозинофилов в разгаре заболевания сопровождало ухудшение общего состояния и возникновение аллергической реакции (гипертермия, сыпь, отек слизистых оболочек) . Только после активной десенсибилизирующей терапии удалось ликвидировать аллергическую реакцию и улучшить состояние ребенка. При этом уменьшилось количество эозинофилов.

 Снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов отмечается уже в течение 1-й недели от начала заболевания. Наблюдаются анизоцитоз и пойкилоцитоз. СОЭ довольно скоро увеличивается и долго держится на высоких показателях (40 — 70мм/ч), даже после клинического стихания воспалительных явлений.

Биохимическое исследование крови при острых остеомиелитах указывает на степень деструктивных изменений , происходящих в организме ребенка. Одним из постоянных и важных нарушений является дисгармония белкового обмена: снижение содержания альбуминов и нарастание всех глобулиновых фракций. При этом количество гамма-глобулинов тем больше, чем тяжелее течение заболевания. Это связано с раздражением ретикулоэндотелиальной системы, где происходит выработка гамма-глобулинов. Наиболее глубокая гипопротеинемия наблюдается у детей до 2 лет. Нормализация белковых фракций происходит через 1 —3 мес от начала заболевани я на фоне клинического выздоровления. При переходе процесса в хроническую стадию диспротеинемия держится длительно. При рецидивах или обострении процесса происходит повышение содержания а-глобулинов.

Изменение электролитного обмена связано с распадом тканей, изменением реакции среды, накоплением недоокисленных продуктов обмена. При распаде белковых структур освобождается большое количество калия, который выводится из организма с мочой и гноем, поэтому наблюдается повышенное содержание ионов калия в моче и гное и пониженное — в плазме и эритроцитах. Особенно низкие показатели содержания калия наблюдаются у детей с тяжелыми формами остеомиелита, что является своеобразным диагностическим признаком. Восстановление концентрации калия наступает при клиническом улучшении через 20 — 30 дней от начала заболевания.

У детей с острым остеомиелитом отмечается гипернатриемия, которую объясняют тем, что при разрушении кости, в минеральной структуре которой содержится '/3 всего натрия организма, большое количество натрия поступает в интерстициальную жидкость и плазму. Кроме того, увеличение концентрации ионов натрия наблюдается в раневом содержимом. Содержание ионизированного кальция в плазме и кальциево-фосфорны й коэффициент так же снижены , особенно при тяжелых формах острого остеомиелита. Количество хлоридов в плазме крови удерживается в пределах нормы или снижается.

Кислотно-основное состояние изменяется в сторону компенсированного ацидоза; рН крови удерживается в пределах 7,4 ± 0,03 за счет снижения стандартных гидрокарбонатов. Явления метаболического ацидоза поддерживаются за счет снижения содержания оснований в крови, развивающихся гипокалиемии и гипернатриемии. В очаге поражения наблюдаются явления декомпенсированного метаболического ацидоза с резким снижением реакции среды в кислую сторону (рН 5,9 — 6,0).

Вследствие интенсивного распада белка повышается содержание аминоазота в крови. Изучение активности аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы показало отсутствие ее изменений. Показатели активности альдолазы возрастают в разгаре заболевания и снижаются при выздоровлени и ребенка.

Посевы крови при о стром гематогенном остеомиелите имеют определенное значение : стойкая бактериемия при хорош ем состоянии местного очага указывает на наличие воспалительного процесса в другом месте и требует тщательного обследования ребенка . Иногда при токсической и септикопиемической формах острого остеомиелита посев крови оказывается стерильным, а при легкой очаговой форме — положительным.

Исследование мочи указывает на нарушение выделительной и фильтрационной функций почек. При воспалительных или дегенеративных процессах в моче обнаруживаются белок, цилиндры и эритроциты ; при пиелонефрите — лейкоциты и бактерии. Посевы гноя на микрофлору и индивидуальную чувствительность к антибиотикам имеют большое значение для лечения детей с гематогенным остеомиелитом. Большинство исследователей указываю т на высевание золотистого стафилококка у 90 % всех детей с острым остеомиелитом. Стафилококки, выделенные у больных, чаще всего резистентны к пенициллину и стрептомицину (86 — 98% ) .

 *Рентгенологическое исследование* имеет большое значение для диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита. Всем детям с подозрением на остеомиелит производят рентгенографию (в двух проекциях) пораженного сегмента конечности в день поступления. Рентгенограммы необходимы для дифференцальной диагностики, вы явления изменений в мягких тканях и возможных поражений кости (при недостоверности анамнеза в отношении сроков заболевания) . Некоторые хирурги придают большое значение остеомедуллографии.

*Остеомедуллография* . Через иглу внутрикостно вводят контрастирующее вещество (кардиотраст, сергозин) — 5 — 1 0 мл, до вытекания последнего из раны. Рентгенограмму производят сразу после его введения, через 30 мин и через 1 0 — 1 2 ч. При остеомиелите видны внутрикостные полости, скопления контрастирующего вещества в виде озер — заполнение деструктивных щелей , поднадкостничных полостей. К роме того, при воспалении контрастирующее вещество задерживается в костномозговом канале до 1 0 — 1 2 ч. К. С. Терновой и соавт. (1979) указывают на недостаточную информативность этого метода и ухудшение состояния некоторых детей после его применения.

Контрольные рентгенограммы производят на 10—12-й день заболевания . К этому времени появляется первый рентгенологический признак острого остеомиелита длинных трубчатых костей: рядом с тенью коркового слоя диафиза или метафиза появляется периостит в виде тонкой линейной пластинки, идущей вдоль кости . Протяженность периостита зависит от степени отслойки надкостницы экссудатом.

Рентгенологические изменения в костях появляются приблизительно через 3—4 недели от начала заболевания. В толще коркового слоя или в губчатом веществе метафиза начинают выделяться отдельные светлые очаги разрушения, которые, сливаясь, рентгенологически проявляются остеопорозом . Кость становится прозрачной, трабекулярная сеть широкопетлиста, корковый слой истончается. На фоне остеопороза нередко можно заметить линию патологического перелома кости.

Наряду с процессами разрушения появляются и признаки костеобразования: утолщение кортикального слоя за счет измененного периоста. Очаги разрежения окружатся склерозированными стенками, кость становится пестрой, грубопятнистой. Следует заметить, что при длительном течении заболевания на рентгенограмме преобладают признаки остеосклероза. При переходе острого остеомиелита в хронический на рентгенограммах через 3— 6 мес выявляются полости, заполненные секвестрами, и значительное утолщение костной ткани.

**Лечение**

Лечение острого гематогенного остеомиелита должно быть комплексным, направленным на борьбу с возбудителем, повышение реактивности ребенка и ликвидацию местного воспалительного очага. Характер применяемой терапии зависит от формы и тяжести течения заболевания, размеров поражения костной ткани, возраста и индивидуальных особенностей организма ребенка.

Методы лечения общего порядка заключаются в детоксикационной, антибактериальной и симптоматической терапии. При поступлении ребенка в стационар в первую очередь осуществляют детоксикационные мероприятия — начинают внутривенное капельное введен и е 10 % раствора глюкозы с инсулином, производят трансфузию плазмы. Количество вводимых растворов зависит от возраста и массы тела ребенка, а так же степени выраженности интоксикации . С первого дня заболевания начинают введение витаминов С и группы В и кокарбоксилазы . Внутривенные капельные вливания продолжают в течение нескольких дней до ликвидации явлений интоксикации, уменьшения температурной реакции, улучшения аппетита.

В дальнейшем производят гемотрансфузии или переливание плазмы, альбумина для борьбы с гипопротеинемией, а так ж е для повышения иммунологической активности организма. Широкое применение у старших детей получило введение полиглюкина, антисептических растворов.

Последующая внутривенная терапия зависит от биохимических сдвигов, выявляемых при исследованиях крови. Следует помнить, что коррекцию этих нарушений производят медленно и очень осторожно, не стремясь к экстренной нормализации биохимических показателей.

Эффективным современным методом детоксикации при септическом течении гнойной инфекции является *гемосорбция*. Показаниям и для ее проведения являются отсутствие эффекта от консервативной терапии и нарастание признаков интоксикации в течение суток, увеличение концентрации стафилококкового токсина в сыворотке крови в разведении свыше 1:2, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации до 4,46 и кровяно-клеточного индекса до 2,13, снижение активности фагоцитоза ниже 70 % , а фагоцитарного показателя до 6. Абсолютным показанием для проведения гемосорбции является бактериальный шок. Объем перфузии составляет 2 — 3 ОЦК.

Для лечения септицемии достаточно провести однократную гемосорбцию, что приводит к снижению концентрации стафилококкового токсина в крови больных с разведения 1:32 до 0. При септикопиемии эффект однократной гемосорбции кратковременный. Только после 2 — 3 гемосорбции удавалось получить стойкий положительный результат. После проведения гемосорбции у всех больных отмечалось улучшение состояния, снижение среднесуточной температуры тела, купирование ознобов, улучшение лабораторных показателей: уровень стафилококкового токсина снижался на 70 — 85% , активность фагоцитоза оставалась прежней, но фагоцитоз приобретал завершенный характер, увеличивался уровень стафилококкового антитоксина в сыворотке крови на 24,3% . Улучшение клинико-иммунологических показателей отчетливо коррелировало с уровнем стафилококкового токсина в сыворотке крови больных. Снятие антигенной перегрузки способствует активизации клеточного иммунитета. При наличии несанированного гнойного очага эффект гемосорбции кратковременный.

 Антибактериальная терапия является одним из основных методов лечения острого остеомиелита. При первом назначении антибиотиков детям с тяжелой формой острого остеомиелита следует отдать предпочтение препаратам широкого спектра действия для внутривенного введения вместе с внутрикостным применением сочетаемых антибиотиков. В дальнейшем антибиотики назначают в соответствии с чувствительностью микрофлоры очага поражения. В связи с возрастающей устойчивостью патогенных микроорганизмов к антибиотикам особое значение приобретает проблема создания высоких концентраций препарата в очаге воспаления, что не достигается при внутривенных или внутримышечных инъекциях. В связи с этим стали применять введение антибиотиков непосредственно в кость. К. П. Алексюк и соавт. (1979) предлагают назначать в очаг большие дозы 2 — 3 антибиотиков 1—2 раза в день в 2 — 3 мл 0,5 % раствора новокаина. В последние годы с успехом применяется для этого линкомицин . Рост патогенной микрофлоры отсутствует. Некоторые хирурги перед введением антибиотиков в кость накладывают на пораженную конечность эластичный бинт. Внутрикостное введение антибиотиков осуществляю т в течение 2 — 4 нед с учетом чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам и их сменой каждые 10 дней. У большинства детей через 10— 12 дней от начала лечения при посеве содержимого из очага, полученного путем пункции, рост патогенной микрофлоры отсутствует. После стихания общих проявлений заболевания отменяют внутривенные и внутримышечные инъекции антибиотиков, внутрикостное их применение продолжают до стойкого снижения температуры тела, нормализации картины крови, отсутствия роста при посеве из очага и появления видимых на рентгенограмме репаративных процессов в кости в месте поражения. Сравнительная оценка результатов лечения свидетельствует о большой эффективности введения высоких концентрации антибиотиков непосредственно в очаг поражения в комплексе с другими лечебными мероприятиями, рекомендуется проточное промывание костномозгового канала при острых формах остеомиелита. Симптоматическое и общеукрепляющее лечение включает постоянный контроль за состоянием легких и сердца, кислородотерапию, дыхательную и другие виды лечебной гимнастики (по выходе из тяжелого состояния), а также успокаивающие и обезболивающие препараты. Большое значение имеет и полноценное питание. В первые дни заболевания целесообразна полужидкая пища с достаточным количеством белков, жиров, углеводов, витаминов и высокой энергетической ценностью. Предпочтительна молочно-растительная, фруктовая диета и витамины. В отношении применения вакцинотерапии для активной иммунизации детей с острым полиомиелитом существуют противоречивые мнения. Физиотерапевтические мероприятия являются неотъемлемой частью комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита. В первые дни назначают микроволновую терапию . На гнойные раны проводят электрофорез с антибиотиком, к которому имеется чувствительность микроорганизма, высеянного из гноя. После стихания воспалительного процесса начинают электрофорез кальция хлорида (на диациде) для улучшения и ускорения репаративных процессов в кости. Лечебная физкультура складывается из местной и гигиенической гимнастики. В начале заболевания (до полного стихания воспалительного процесса) превалируют дыхательные и общие гигиенические упражнения . Местную гимнастику проводят в суставах здоровых конечностей и для мышц, симметрично расположенных по отношению к больной конечности.

*Хирургическое лечение.* Характер хирургического лечения зависит от состояния больного, степени выраженности воспалительных явлений в мягких тканях и сроков заболевания. В ранние сроки воспалительного процесса, когда имеется нелокализованный отек конечности, а место поражения кости еще неизвестно, наиболее щадящим методом лечения является введение специальных игл для инъекции антибиотиков. Ввиду того, что в первые дни заболевания очаг воспаления в кости не известен, устанавливают несколько игл (ниже и выше места предполагаемого поражения). Если невозможно выявить хотя бы приблизительно локализацию очага, иглы вкалывают в оба метафиза кости. Для внутрикостного введения антибиотиков мы применяем иглы К. П. Алексюка.

*Остеоперфорация.* Производят разрез мягких тканей до кости (или осуществляют ревизию имеющейся раны ). Осматривают предлежащую кость, которая обычно обнажена, шероховата, иногда имеет сероватый цвет. Электродрелью производят несколько отверстий ( 4 — 7 ) диаметром не более 0,3 — 0,5 см, в шахматном порядке на расстоянии 1,5—2 см друг от друга . Чаще всего сразу получают гной из кости (в ряде случаев — спустя 1—2 дня после остеоперфорации). Рану рыхло тампонируют марлевыми повязками с мазью Вишневского. Иммобилизация конечности при остром гематогенном остеомиелите является обязательной и неотъемлемой частью лечения. При иммобилизации создается относительно полный покой конечности, что уменьшает боль, предупреждает патологические переломы пораженной кости и возможное образование.

*Список литературы*

1. *Ю.Ф. Исаков, С.Я.Долецкий, – «Детская хирургия». – 1971г*
2. *Г.А.Баиров – «Срочная хирургия у детей» – 1997г.*
3. *А.А. Цыбин, В.С. Бояринцев, А.Е. Машков, В.В. Слесарев,*

 *Ш.Р. Султонов. Остеомиелит у детей. —2016.*