

/ Л.М. Слоу [и др.] // Материалы 11 (13) симпозиума по хирургической эндокринологии. – СПб, 2003. – С. 150–168.

4. Калинин, А.П. Щитовидная железа и первичный гиперпаратиреоз / А.П. Калинин, И.В. Котова // Вестник хирургии. – 2003. – № 5. – С. 67–69.

5. Котова, И.В. Диагностика и хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.В. Котова; Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского. – М., 2004. – 43 с.

6. Котова, И.В. Щитовидная железа и первичный гиперпаратиреоз / И.В. Котова, А.П. Калинин // Материалы 11(13) симпозиума по хирургической эндокринологии. – СПб, 2003. – С. 96–99.

7. Малеев, Ю.В. Топографо-анатомическое обоснование оперативных вмешательств в передней области шеи: рационализация хирургических вмешательств: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.В. Малеев. – Воронеж, 2010. – 48 с.

8. Неймарк, М.И. Заболевания паращитовидных желез / М.И. Неймарк, А.П. Калинин, И.В. Котова // Периоперационный период в эндокринной хирургии: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2003. – С. 108–136.

9. Нурутдинов, Р.М. Профилактика и лечение осложнений при операциях на щитовидной железе: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р.М. Нурутдинов. – М., 2010. – 110 с.

10. Пат. № 2119297 RU. МКИ C1 6 A 61 B 5/117, G 01 N 1/30. Способ идентификации околощитовидных желез на трупном материале / Ю.В. Малеев, Н.А. Огнерубов; заявл. 10.10.96; опубл. 27.09.98 // Бюл. Рос. агентства по патентам и товарным знакам РФ. – 1998. – № 27. – С. 349.

11. Первичный гиперпаратиреоз в Воронеже / О.Н. Струкова [и др.] // Современные аспекты хирургического лечения эндокринной патологии: материалы первого Украинско-российского симпозиума по эндокринной хирургии с международным участием. – Киев, 2006. – С. 104–106.

12. Погосян, Г.Н. Неинвазивные методы предоперационного выявления околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе: дис. ... канд. мед. наук / Г.Н. Погосян. – СПб., 2004. – 142 с.

13. Романчишен, А.Ф. Хирургия щитовидных и околощитовидных желез / А.Ф. Романчишен. – СПб, 2009. – 647 с.

14. Савенок, Э.В. Современные подходы к лечению узловых заболеваний щитовидной железы: методические рекомендации / Э.В. Савенок, Н.А. Огнерубов, В.У. Савенок. – Воронеж: Центрально-Черноземное книжное издательство, 2003. – 16 с.

15. Черенько, С.М. Первичный гиперпаратиреоз: основы патогенеза, диагностики и хирургического лечения: монография / С.М. Черенько. – Киев, 2011. – 148 с.

16. Cost implications of different surgical management strategies for primary hyperparathyroidism / J.A. Sosa [et al.] // Surgery. – 1998. – Vol. 124. – P. 1028–1036.

17. Henry, J.F. Surgical anatomy and embryology of the thyroid and parathyroid glands and recurrent and external laryngeal nerves / J.F. Henry // Textbook of endocrine surgery / ed. O.H. Clark, Q.Y. Duh. – Philadelphia: Saunders, 1997. – P. 8–15.

18. Levin, K.E. The reasons for failure in parathyroid operations / K.E. Levin, O.H. Clark // Arch. Surg. – 1989. – Vol. 124, N 8. – P. 911–914.

19. Localization procedures in patients with persistent or recurrent hyperparathyroidism / J.M. Rodriguez, S. Tezeman, A.E. Sipers-tein // Arch. Surg. – 1994. – Vol. 129, N 8. – P. 870–875.

20. Miccoli, P. Minimally invasive thyroid and parathyroid surgery / P. Miccoli // 10th Congress of the Asian Association of Endocrine Surgeons. Incorporating innovative technology in Endocrine Surgery. – Singapore, 2006. – P. 5.

21. Yousem, D.M. Parathyroid and thyroid imaging / D.M. Yousem // Neuroimaging. Clin. N. Am. – 1996. – Vol. 6, N 2. – P. 435–459.

FEATURES OF THE SURGICAL ANATOMY OF THE PARATHYROID GLANDS

A.V. CHERNYKH, YU.V. MALEEV, A.N. SHEVTSOV

Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy

On 217 organocomplexes of neck with the use of author method parathyroid glands are traced. The sexual and age-dependent features of topographical anatomy of parathyroid glands are studied. The high bounds of norm of sizes of parathyroid glands are exposed. Any increase of these parameters the more indicated values are the indirect sign of

pathology of parathyroid glands. The dynamics of integral indexes of parathyroid glands, reflecting the mutual change of sizes of glands is certain. Conformities to law of change of volume of parathyroid glands are exposed in different age-dependent periods. The new findings on the variant anatomy of parathyroid glands allow to optimize implementation of operative interferences in thyroid surgery and considerably shorten the number of post-operation complications.

Key words: parathyroid glands, variant anatomy, age-dependent period, sex- and age-dependent features.

УДК 616.831-005.4-008.9.001.6

ДИНАМИКА КАЛИЙ-НАТРИЕВОГО ОБМЕНА И СОПРЯЖЕННЫХ С НИМ РЕАКЦИЙ В РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЕГО ОСТРОЙ ИШЕМИИ

Л.Д. МАЛЫЦЕВА, В.И. БОЛОТСКИХ, В.М. КРЮКОВ,
Ю.М. ТУМАНОВСКИЙ, И.Ф. МАЛЫЦЕВ

Аннотация. Рассматривается роль нарушений распределения ионов натрия и калия между различными внутриклеточными фракциями нейронов головного мозга при его острой ишемии. Исследуется концентрация ионов натрия и калия в тканях мозга, распределение ионов между микросомальной, митохондриальной и ядерной внутриклеточными фракциями коры большого мозга и ствола головного мозга, активность суммарной АТФазы и натрий-калий зависимой АТФазы по окончании 90 минут ишемии головного мозга. Одним из механизмов нарушений функций головного мозга при его ишемии является изменение распределения ионов натрия и калия между митохондриальной, микросомальной и ядерной внутриклеточными фракциями: накопление ионов натрия в микросомах и митохондриях, увеличение концентрации калия в ядерной фракции.

Ключевые слова: натрий-калий зависимая АТФаза, натрий, калий, субклеточные фракции, острая ишемия головного мозга.

Эволюционно клетки центральной нервной системы интегрированы в различные центры, которым отводится ведущая роль в формировании и распространении кодированной информации, обеспечивающей функцию внутренних органов. Функциональная активность нервных клеток (формирование нормального потенциала действия, тормозного потенциала, возбуждения клетки) связана со сложным сопряжением в механизмах работы калий-натриевых каналов, натрий-калий зависимой АТФазы и тканевым дыханием (образованием АТФ). Нарушение этих сопряженных внутриклеточных механизмов приводит к перераспределению электролитов (натрия и калия), к изменению концентрационных градиентов натрия и калия и создает условия для возникновения тормозного потенциала, что в значительной степени нарушает течение многих ключевых метаболических процессов в самой клетке – синтеза белков, углеводов, матричной РНК и через них изменяет регуляцию функций отдельных систем организма [1].

В ряде работ показано значение нарушений электролитного обмена в патогенезе различных экстремальных состояний. Но еще остается не ясной в механизме развития различных патологических процессов изменение распределения электролитов между различными внутриклеточными фракциями и роль сопряженных с электролитным обменом реакций натрий-калий зависимой АТФазы, активности (количества) АТФ.

Цель исследования – комплексное изучение динамики электролитов (калия и натрия) на тканевом и субклеточном уровне, активности натрий-калий зависимой АТФазы в сочетании с кислородными реакциями, гемодинамикой в различных отделах головного мозга при его ишемии.

Материалы и методы исследования. Экспериментальная работа выполнена на 200 белых крысах массой от 200 до 250 г. Церебральную ишемию воспроизводили под местной анестезией путем выключения кровотока по общим сонным артериям. В экспериментальной работе воспроизводили острую ишемию головного мозга длительностью 90 минут. Под местной анестезией (0,25% раствора 0,5 мл новокаина) разрежали кожу по средней линии шеи. Тупым путем выделяли обе общие сонные артерии, перевязывали их двумя лигатурами и перерезали. Место перевязки сонных артерий соответствовало участку на 2,0-2,5 мм ниже их бифуркации на наружную и внутреннюю. Электролиты (натрий, калий) определяли методом пламенной фотометрии в тканях коры головного мозга и стволовой части мозга. Кроме этого, в коре головного мозга и стволовой части мозга содержание натрия и калия определяли на субклеточном уровне в ядерной, митохондриальной и микросомальной

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, 394036, Воронежская обл., г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

Таблица 2

Концентрация натрия, калия в субклеточных фракциях коры большого мозга и ствола головного мозга белых крыс при субкомпенсированной острой ишемии головного мозга (p – достоверность различий результатов относительно контроля)

Показатели	Серое вещество		Ствол	
	Калий	Натрий	Калий	Натрий
	M+m			
Ядерная фракция (моль/100мг вл.т)	2,45±0,08 (p<0,05)	0,48±0,06	2,51±0,24 (p<0,05)	1,4±0,13 (p<0,05)
Митохондриальная фракция (моль/100мг вл.т)	1,37±0,25 (p<0,05)	0,53±0,12 (p<0,05)	1,2±0,1 (p<0,05)	0,88±0,3 (p<0,05)
Микросомальная фракция (моль/100мг вл.т)	1,65±0,26	2,4±0,41 (p<0,05)	0,73±0,07 (p<0,05)	1,63±0,02 (p<0,05)
Супернатант микросом (моль/100мг вл.т)	24,85±0,61 (p<0,05)	11,65±0,41	21,75±1,07 (p<0,05)	15,33±0,98 (p<0,05)

Таким образом, при субкомпенсированной ишемии мозга активность суммарных АТФаз в корковом отделе мозга увеличилась, натрий-калиевые АТФазы были более активны в эту стадию ишемии в обоих отделах мозга. Одновременно увеличивался калий-натриевый коэффициент. На субклеточном уровне наиболее значимыми были одновременные увеличения активности в микросомальных фракциях натрий-калиевых АТФаз, как в корковой, так и в стволовой части мозга на фоне равномерной потери ионов натрия и калия в коре и стволе головного мозга.

Декомпенсированная ишемия у животных характеризовалась более выраженными изменениями электролитного обмена и сопряженных реакций по сравнению с субкомпенсированной стадией. Так, в коре большого мозга в сравнении с контролем достоверно снижалась активность суммарной и натрий-калий зависимых АТФаз (соответственно на 24% и 35%). Одновременно уменьшалась концентрация натрия и калия. В стволовой части мозга так же отмечено снижение активности суммарной АТФазы и ионов натрия. В микросомальной фракции клеток серого вещества мозга в 2 раза уменьшалась активность натрий-калий зависимых АТФаз (таблица 3). Митохондрии теряли калий, в ядерной фракции в тоже время калий накапливался. В микросомах сохранялось лишь 70% калия и натрия по отношению к контролю (p<0,05).

В субклеточных структурах ствола мозга (ядерной и микросомальной фракции) в декомпенсированную стадию ишемии значительно снижалась содержание калия и натрия. Одновременно в микросомальной фракции резко снижались и активность натрий-калий зависимой АТФазы. Соответственно тяжести ишемии изменялась и биоэлектрическая активность головного мозга у животных. При субкомпенсированной форме ишемии наблюдалось наличие высокочастотных и низкоамплитудных колебаний альфа и бета-подобных волн, появились медленные высокоамплитудные волны тета- и дельта ритма. При декомпенсированной форме ишемии на 80 минуте опыта постепенно угасали тета- и дельта подобные волны и развивалось «биоэлектрическое молчание» на ЭЭГ.

Таблица 3

Концентрация натрия, калия в субклеточных фракциях коры большого мозга и ствола головного мозга белых крыс при декомпенсированной острой ишемии головного мозга (p – достоверность различий результатов относительно контроля)

Показатели	Серое вещество		Ствол	
	Калий	Натрий	Калий	Натрий
	M+m			
Ядерная фракция (моль/100мг вл.т)	2,3±0,14 (p<0,05)	0,96±0,04	0,62±0,01 (p<0,05)	0,57±0,21
Митохондриальная фракция (моль/100мг вл.т)	0,58±0,04 (p<0,05)	1,63±0,18 (p<0,05)	0,53±0,07	0,33±0,25 (p<0,05)
Микросомальная фракция (моль/100мг вл.т)	0,97±0,1 (p<0,05)	5,0±0,46 (p<0,05)	0,39±0,1 (p<0,05)	0,63±0,12 (p<0,05)
Супернатант микросом (моль/100мг вл.т)	15,35±1,18 (p<0,05)	9,8±0,38 (p<0,05)	14,89±1,33	6,0±0,77

Обсуждение результатов. Таким образом, проведенные исследования показали, что при ишемии мозга, особенно декомпенсированной, резко угнетается активность суммарной и натрий-калий зависимой АТФаз, обеспечивающих активный обмен ионов натрия и калия. Следствием этого является расстройство функции клеточного натриевого насоса, неравномерное распределение ионов натрия и калия в клеточно-межклеточном про-

фракциях, выделенных путем дифференциального центрифугирования гомогенатов соответствующих отделов головного мозга. В этих же отделах головного мозга исследовали активность натрий-калий зависимой АТФ-азы по разности между суммарной и оубаинчувствительной АТФ-азы. Объемная скорость кровотока определялась методом водородного клиренса. Потребление кислорода рассчитывали, используя данные объемной скорости кровотока и разности концентрации кислорода в сонной артерии и яремной вене [2]. Проведено две серии опытов: 1 – интактные животные, 2 – животные, перенесшие 90-минутную ишемию. Во 2 серии опытов в зависимости от тяжести ишемии выделяли две стадии – субкомпенсированную и декомпенсированную ишемию. Все цифровые данные экспериментальных исследований подвергались математической обработке с использованием традиционных методов системного анализа.

Результаты и их обсуждение. Перевязка и перерезка обеих сонных артерий вызывает церебральную ишемию разной степени тяжести – субкомпенсированную и декомпенсированную.

Таблица 1

Объемная скорость кровотока и потребление кислорода в коре большого мозга и стволе головного мозга при его острой ишемии (p – достоверность различий результатов относительно контроля)

Показатели	Объемная скорость кровотока мл/мин/100 г массы		Потребление кислорода	
	Кора	Ствол	Кора	Ствол
	M+m			
Контроль	179,1±11,6	165,0±16,8	4,46±1,2	4,19±1,3
Субкомпенсированная ишемия	90,2±6,46 (p<0,05)	73,4±13,1 (p<0,05)	5,48±0,8 (p<0,05)	4,63±1,0 (p<0,05)
Декомпенсированная ишемия	33,0±5,87 (p<0,05)	49,6±11,5 (p<0,05)	0,37±0,19 (p<0,05)	0,56±0,35 (p<0,05)

Как видно из таблицы 1 при субкомпенсированной ишемии головного мозга снижалась суммарная скорость мозгового кровотока на 50% (p<0,05) но сохранялось потребление кислорода по отношению к контролю. У животных с декомпенсированной формой ишемии скорость кровотока снижалась на 82% (p<0,05), а потребление кислорода составило лишь 8% (p<0,05) от величины у контрольных животных.

У животных с субкомпенсированной ишемией мозга происходит перераспределение электролитов в тканях мозга на тканевом и субклеточном уровнях. В коре большого мозга достоверно уменьшалась концентрация натрия на 16%, увеличивалась концентрация калия на 9%, возрастал калий-натриевый коэффициент и активность суммарной и натрий-калий зависимой АТФазы соответственно на 15 и 54% (p<0,05) по отношению к контролю. В микросомальной фракции клеток коры большого мозга увеличивалась в два раза активность натрий-калий зависимой АТФазы (p<0,05), количество ионов калия в супернатанте микросом возрастало на 30%, а в ядерной фракции – на 64% по отношению к контролю (p<0,05) (табл. 2). Митохондрии теряли до 5% калия, а микросомы – до 36% натрия (p<0,05). Несколько иной была динамика исследованных показателей в гомогенате тканей стволового отдела головного мозга. Так, активность суммарной АТФазы в отличие от коры уменьшалась почти в два раза, а активность натрий-калий зависимой АТФазы увеличивалась на 54% (p<0,05), т.е. значительней, чем в сером веществе коры головного мозга. Более выраженным при субкомпенсированной форме ишемии были изменения и электролитов в гомогенате тканей стволового отдела головного мозга – содержание калия увеличивалось на 28%, натрия уменьшалось на 20%, а калий-натриевый коэффициент увеличивался на 47% (p<0,05) по сравнению с контролем.

Активность натрий-калий зависимых АТФаз в микросомальных фракциях клеток стволового отдела при субкомпенсированной форме ишемии возрастала почти в 3 раза в сравнении с контролем (p<0,05). В этих же фракциях ствола мозга уменьшалась концентрация калия и натрия соответственно на 46% и 32% в микросомах клеток, в митохондриальных фракциях и в ядерных фракциях стволового отдела головного мозга при субкомпенсированной форме ишемии содержание калия соответственно увеличивалось на 27%, на 60% и на 80% (p<0,05). Содержание натрия увеличивалось только в микросомах клеток и ядерной фракциях ствола мозга, в то время как в митохондриальной фракции уменьшалось.

странстве с формированием патологического мембранного потенциала действия [3].

При гипоксии, вызванной ишемией и особенно декомпенсированной, резко уменьшается образование энергии АТФ в клетках организма, и в том числе в нервных клетках головного мозга. При этом значительно нарушаются процессы фосфорилирования и дефосфорилирования натрий-калий зависимой АТФазы, выполняющей в клетках функцию электролитного насоса. Фосфорилированная натрий-калий зависимая АТФаза способна присоединять ионы натрия и переносить их из клеток в окружающую среду и наоборот, дефосфорилированная натрий-калий зависимая АТФаза способна соединяться с ионами калия и транспортировать его в клетки организма, что в нормальных условиях определяет нормальную работу натрий-калиевого насоса и нормальную работу клеток организма [3,4]. В условиях дефицита энергии, вызванной ишемией, активность натрий-калиевых АТФаз (как следует из опытов) снижается, нарушается функция электролитного насоса, происходит перераспределение ионных потоков (натрия и калия) между органеллами клеток, что и отражается на функциональной активности нервных клеток. Так, накопление ионов натрия в микросомах и митохондриях, понижение активности АТФаз при ишемии мозга свидетельствуют об угнетении окислительного фосфорилирования в микросомах и митохондриях, увеличение концентрации калия в ядерной фракции – об усилении синтетических процессов (образование иРНК, АТФаз), а калия в гиалоплазме – об активности пентозного цикла.

Вывод. Разобщение сопряженных механизмов образования энергии АТФ и работой электролитных каналов в нейронах коры и подкормки при гипоксии любого происхождения создает условия для дезинтеграции между центральной нервной системой и внутренними органами и лежит в основе развития различной патологии. Одним из механизмов данных расстройств в организме является изменение распределение ионов натрия и калия между митохондриальной, микросомальной и ядерной внутриклеточными фракциями: накопление ионов натрия в микросомах и митохондриях, увеличение концентрации калия в ядерной фракции.

Литература

1. Brain cell volume regulation in hyponatremia: role of sex, age, vasopressin, and hypoxia / Ayus J., Achinger S., Arieff A. // *Am J Physiol Renal Physiol*. 2008. № 295. P. 619–624.
2. Петере, Д. Химическое разделение и измерение. Теория и практика аналитической химии: В 2 т. [Пер. с англ.] / Д. Петере, Д. Хайес, Г. Хифтс. – М.: Химия, 1978. 816 с.
3. Биохимия человека: В 2 т. [Пер. с англ.] / Марри Р. [и др.]. – М.: Мир, 1993. – 799 с.
4. Xing, B. Ischemic post conditioning inhibits apoptosis after focal cerebral ischemia reperfusion injury in the rat / Chen H., Zhang M. // *Stroke*. – 2008. – Vol. 39. – № 8. – P. 2362–2369.

DYNAMICS OF THE POTASSIUM-SODIUM EXCHANGE AND THE REACTIONS IN BRAIN STRUCTURES DURING ACUTE ISHEMIA CONNECTED WITH IT

L. D. MALTSEVA, V. I. BOLOTSKIY, V. M. KRYUKOV,
U. M. TUMANOVSKY, I. F. MALTSEV

Voronezh State Medical Academy named after N. N. Burdenko

Summary. The role of the sodium and potassium ions distribution disturbances among the intracellular neuron brain fractions during acute ischemia is examined. The sodium and potassium ions concentration in brain tissue, the ions distribution among the microsomal, mitochondrial and nuclear intercellular fractions of pallium and brain stem, the activity of total ATPase and sodium-potassium ATPase after 90 minutes of cerebral ischemia are researched. One of the mechanisms of the brain disorder during ischemia is a change in the sodium and potassium ions distribution among the mitochondrial, microsomal and nuclear intracellular fractions: an accumulation of sodium ions in the microsomes and mitochondrias, an increase in potassium concentration in the nuclear fraction.

Key words: sodium-potassium ATPase, sodium, potassium, subcellular fractions, acute cerebral ischemia.

УДК 616.71-007.233-089

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Е.В. МИКУЛИЧ*

Проблема лечения хронического остеомиелита не теряет своей актуальности в хирургии и травматологии, несмотря на достижения современной медицины. Автор приводит достаточное количество данных, содержащих информацию о разнообразных схемах лечения данного заболевания. Представленная литература содержит информацию о консервативных и оперативных методах. Рассматривая современные подходы, автор проводит анализ существующих способов.

Ключевые слова: хронический остеомиелит, хирургическая санация.

Проблема лечения хронического остеомиелита не теряет своей актуальности в хирургии и травматологии, несмотря на достижения современной медицины [1,7,15]. Это связано со значительной распространенностью заболевания, тяжестью и длительностью течения патологического процесса, сложностью профилактики, диагностики и лечения, высоким выходом больных на инвалидность [1,15,16]. Так, 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, а инвалидизация достигает 50-90% [3,7,13].

На сегодняшний день, традиционная схема лечения больных хроническим остеомиелитом базируется на стратегии активной хирургической санации очагов в кости с адекватной антибактериальной терапией [3,6].

Методы лечения данной патологии можно разделить на две основные группы: консервативные и оперативные [14].

До настоящего времени хирургический метод лечения хронического остеомиелита остается основным [4]. У абсолютного большинства больных хроническим остеомиелитом излечение возможно только хирургическим вмешательством, однако и у них лечение начинают с консервативных мероприятий, проведение которых является этапом комплексного лечения и составляет предоперационную подготовку. Консервативное лечение может иметь самостоятельное значение лишь в редких случаях отказа от операции или при наличии противопоказаний к ней [1].

Выделяет следующие показания к консервативному лечению: диффузные формы хронического остеомиелита; небольшие внутрикостные полости без выраженного склероза; наличие осложнений, не позволяющих выполнить радикальную операцию; труднодоступность очага и связанная с нею травматичность вмешательства у ослабленного больного; эффективность консервативного лечения, проводимого с целью дооперационной подготовки.

С этими показаниями в основном следует согласиться. Однако необходимо отметить, что в настоящее время нельзя считать обоснованным противопоказание в связи с анатомической локализацией очага. Процесс любой локализации, в том числе и в позвоночнике (крыша вертлужной впадины) при наличии показаний подлежит операции.

К консервативным методам относят: электростимуляцию, ультрафиолетовое облучение, гальванизацию и диатермию, воздействие постоянным и переменным магнитным полем, УВЧ-терапию, низкоинтенсивную лазеротерапию, использование ультразвука, электро-волновую ударную терапию, гравитационную терапию [9], инъекционное введение между отломками костей различных субстанций – костных морфогенетических белков, остеогенных продромальных клеток, биокompatных и полимерных материалов, обогащенной тромбоцитами плазмы [5] и других факторов, стимулирующих новообразование кости.

Оперативные методы включают: адекватную санацию остеомиелитического очага, чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова, различные виды костной пластики, использование имплантов искусственно-го или биологического происхождения [13].

Лечение хронического остеомиелита направлено по трем звеньям: воздействие на макроорганизм, на микроорганизм и местный очаг. Эти звенья близки таковым при остром гематогенном остеомиелите, однако имеют некоторые особенности. При хроническом остеомиелите возникает необходимость реализации

* ГБОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10.