**Реферат**

**на тему: «Патологическая анатомия и лечение хронического гематогенного остеомиелита»**

Переход острого гематогенного остеомиелита в хронический характеризуется некоторым улучшением общего состояния больного, снижением температуры до нормальных или субфебрильных цифр, исчезновением болен. При этом исчезает токсикоз, улучшается состав крови; стихают местные острые воспалительные явления. Однако пораженный участок остается отечным, конечность утолщена, функция ее полностью не восстанавливаете». На месте произведенных разрезов или прорыва гноя формируются свищи, сообщающиеся с костью, иногда множественные. Наружное отверстие свища невелико и окружено участком пышных грануляции. Из свища постоянно выделяется в небольшом количестве гной. Существование свища — длительное и упорное. Ликвидация его происходит только после удаления или самостоятельного отхождения секвестра. Иногда свищ временно закрывается, но это ведет к задержке гноя в мягких тканях, появляются боли, лихорадочное состояние. Затем свищ открывается снова. Более продолжительная задержка гноя может повести к обострению болезненного процесса и в костной ткани; в результате возникают новые участки некроза кости с последующей секвестрацией. У ряда больных костные секвестры небольших размеров самостоятельно выделяются через свищ. Крупные секвестры редко выделяются самостоятельно; чаще такой секвестр постепенно разрушается под воздействием протеолитического фермента, содержащегося в гное, и отходит в виде костного песка. Процесс самостоятельного отторжения крупных секвестров совершается длительно — в течение нескольких лет. После его окончания снищи закрываются и па их месте образуются грубые втянутые неподвижные рубцы, спаянные с подлежащими тканями и костью.

Самопроизвольное излечение нередко обманчиво; возможны повторные вспышки оставшейся в костной ткани дремлющей инфекции, т. е. рецидивы остеомиелита. Каждый такой рецидив сопровождается образованием новых секвестров. Промежутки между обострениями хронического остеомиелита иногда очень длительны — до 6—8 лет. У некоторых больных обострения повторяются более или менее регулярно через определенный промежуток времени.

Важнейшее местное осложнение хронического остеомиелита — патологический перелом. Он может возникать в самом начале хронической фазы, если отделение очень крупного (тотального или циркулярного) секвестра закончится прежде, чем вокруг омертвевшей кости сформируется достаточно прочная секвестральная капсула — костная коробка. Патологическому перелому способствует недостаточная иммобилизация. При наличии крупных секвестров, поддерживающих обильное нагноение в течение ряда лет, может возникнуть амилоидоз паренхиматозных органов. Обострение хронического остеомиелита при длительной задержке гноя иногда грозит развитием гнойной инфекции, хотя течет в целом легче, чем первичная (острая) фаза гематогенного остеомиелита.

**Патологическая анатомия.** Хронический остеомиелит, возникающий как дальнейшая стадия затянувшегося воспалительного процесса в кости, характеризуется наличием хорошо отграниченных гнойников. Последние содержат секвестры и окружены так называемыми секвестральными капсулами — костными разрастаниями в периосте и костном мозге, замуровывающими гнойники. Эти капсулы имеют одно или несколько отверстий (клоак), сообщающихся со свищевыми ходами в мягких тканях. Внутренняя поверхность секвестральных капсул выстлана грануляциями.

В сосудах грануляций отмечается склероз с разрастанием интимы (пролиферативный эндартериит). В период ремиссии грануляции рубцуются, продукция гноя прекращается. При экзацербации происходит вспышка гнойного воспаления в кости и мягких тканях, сопровождающаяся возобновлением свищей и отхождением вместе с гноем мелких секвестров. Периостальные костные разрастания часто образуют экзостозы и остеофиты причудливой формы. Каждое новое обострение процесса вызывает реактивное новообразование костной ткани, что придает периостальным костным разрастаниям слоистое строение. Губчатые костные структуры образуются вокруг секвестров и в костном мозге. Компактная пластинка утолщается и уплотняется. В совокупности это ведет к эбурнеации кости. Одновременно с новообразованием костных структур продолжается рарефикация пораженной кости, наиболее резко выраженная в зоне роста грануляций вокруг очагов воспаления. При массивном растворении кости в этой зоне говорят о «костоеде», «воспалительном кариесе». Чередование участков эбурнеации, рарефикации, наличие экзостозов, создавая чрезвычайную пестроту морфологической картины хронического остеомиелита, приводит к более или менее выраженной деформации пораженной кости.

Па месте очагов нагноения в мягких тканях и периосте образуются рубцы; но периферии рубцовых нолей возможно отложение известковых солей и окостенение по типу верифицирующего миозита. В детском и юношеском возрасте хронический остеомиелит может вести к нарушению роста кости: при метафизарной локализации возможно отставание в росте в связи с разрушением росткового хряща, при диафизарной иногда наблюдается усиленный рост кости с ее искривлением, что связано с раздражением ростковой зоны (коллятеральная гиперемия и пр.).

Диагноз. Распознавание хронического остеомиелита не сложно и основано па типичном анамнезе с указанием на самостоятельное отхождение мелких секвестров. Также характерно последующее клиническое течение с образованием свищей с гнойным отделяемым. Большое значение имеет рентгенологическое обследование.

**Лечение** хронического остеомиелита сводится к удалению секвестра и ликвидации очага, поддерживающего длительное нагноение и свищи. В этих целях производится операция секвестротомии. Участок омертвевшей костной ткани следует удалять без повреждения окружающей здоровой кости. Поэтому секвестротомия производится только после окончательного сформирования секвестральной капсулы и отделения секвестра от окружающей его кости. Удаление секвестра в более ранние сроки производить не следует, т. к. это приводит к дополнительному некрозу костной ткани. Кроме того, у отдельных больных не исключена возможность вживления неотделившегося секвестра.

Секвестротомию на конечности производят под жгутом. После разреза кожи с иссечением свища тупо раздвигают мягкие ткани до кости, отыскивая отверстие, ведущее в секвестральную полость (клоаку), затем рассекают и отделяют распатором надкостницу вокруг клоаки, вскрывают секвестральную коробку и удаляют свободно лежащие крупные секвестры. Острой ложкой осторожно удаляют грануляции и мелкие секвестры со стенок полости. Края дефекта кости сглаживают долотом; полость протирают спиртом. В рану засыпают порошок антибиотика. Кетгутовыми швами сближают мышцы. Рану кожи зашивают наглухо. На конечность накладывают гипсовую повязку. Тампонирование и дренирование раны не рекомендуются: рецидивы остеомиелита после секвестротомий, очень частые в прежнее время, в большой степени объяснялись применением марлевой тампонады, вызывавшей поверхностный некроз костной ткани и способствовавшей вторичной инфекции.

Ряд авторов придерживается мнения о необходимости пломбирования костной полости во время секвестротомии различными способами — антисептической гипсовой пломбой, мышцей на ножке (Т. Я. Арьев), костным трансплантатом или стружкой и т. п. Однако эти способы широкого применения но получили. В настоящее время этот вопрос считается решенным. Глухое зашивание раны после секвестротомии приводит к заполнению костной полости сгустками крови, которые в дальнейшем организуются и замещаются соединительной, а затем остеоидной тканью.

Небольшой корковый секвестр, расположенный поверхностно в мягких тканях, удаляют путем выскабливания острой ложкой через свищевой ход. При этом производятся одновременно разрушение и выскабливание стенок свища. После выскабливания свища швов не накладывают.

Применение антибиотиков и своевременная иммобилизация дают возможность купировать рецидив хронического остеомиелита в самом начале и предотвратить образование новых секвестров. Не менее важное значение имеет проведение общеукрепляющих мероприятии. При соблюдении всех принципов лечения острой и хронической стадий остеомиелита с применением антибиотиков длительно текущие формы, угрожающие амилоидозом, наблюдаются редко.

Эпифизарный остеомиелит не имеет хронической формы, и обострений после него не наблюдается.

Первично-хронический гематогенный остеомиелит. Наряду с типичным хроническим остеомиелитом существует ряд атипичных форм, которые многие авторы объединяют под общим названием первично-хронический остеомиелит: склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит, опухолевидный, тифозный, а также абсцесс Броди*.*

Склерозирующий остеомиелит Гарре — крайне редкая форма, характеризуется преобладанием процесса склероза в кости, на фоне которого имеются отдельные участки разрежения. Заболевание носит имя швейцарского хирурга Гарре, несмотря на то, что оно было описано до него. Гарре в 1893 г. изучил и дал подробное описание этой формы хронического остеомиелита. Заболевание чаще наблюдается в длинных трубчатых костях; процесс отличается вялостью воспалительной реакции: секвестры или не образуются, или они невелики; свищи возникают не всегда; также не всегда происходит и распространение процесса па периост. Воспаление характеризуется преобладанием пролиферативного компонента с разрастанием и последующим рубцеванием грануляций в периосте или костномозговом канале. Позже в очагах воспаления образуется костная ткань, в результате чего кость веретенообразно утолщается, а костномозговой канал может облитерироваться.

Клинически заболевание начинается постепенно. Острое начало, повышение температуры, боли в конечности отсутствуют. Постепенно развивается равномерное веретенообразное утолщение кости без образования свищей и секвестров. В дальнейшем клиническом течении у отдельных больных могут наблюдаться нелокализованные, перемежающиеся боли в конечности. Преимущественно это заболевание встречается у взрослых.

Альбуминозный остеомиелит описан в 1864 г. Олье и в 1873 г. Понсе. Это также очень редкая разновидность остеомиелита. Встречается главным образом у мужчин в юношеском или молодом возрасте. Заболевание начинается хроническим или подострым течением. В дальнейшем протекает со значительными деструктивными процессами в кости с образованием секвестров. Особенностью альбуминозного остеомиелита является то, что вместо гноя выделяется слизисто-кровянистый экссудат, богатый альбумином или муцином. У отдельных больных клиническое течение заболевания может быть тяжелым. Причины возникновения альбуминозного остеомиелита до настоящего времени не установлены.

Абсцесс Броди носит имя автора, который дал подробное описание этого заболевания.

Опухолевидный остеомиелит — редкая форма хронического остеомиелита, очень сходная с костным новообразованием. Довольно часто заболевание причисляют к гигантоклеточным опухолям и остеогенным саркомам. Начало заболевания — постепенное, без температуры. Течение—хроническое, без образования секвестров и свищей. Преимущественно заболевают лица в возрасте от 10 до 30 лет. Диагноз труден и часто решается только при помощи биопсии и бактериологического исследования.

Послетифозный остеомиелит — особая форма хронического остеомиелита, возникающего после различных инфекционных заболевании. Наиболее часто развивается после брюшного тифа, гриппа, скарлатины. Вызывается не возбудителем перенесенного заболевания, а обычной гноеродной флорой пониженной вирулентности. Только паратифозный остеомиелит действительно вызывается паратифозными палочками. Течение — хроническое, реже подострое, может сопровождаться болями в области поражения. Диагноз ставится на основании возникновения остеомиелита как осложнения предшествующего инфекционного заболевания и хронического течения с образованием секвестров и свищей.

Все приведенные атипичные формы гематогенного хронического остеомиелита относятся к вяло текущим воспалительным заболеваниям костного мозга с преобладанием гиперпластических и склеротических процессов в кости. Течение их длительное — до 5 лет и больше. Лечение по общепринятым принципам. При формах, не сопровождающихся выраженным остеонекрозом, без образования секвестров и свищей, лечение только консервативное; особое значение приобретают иммобилизация и антибиотики.

Дифференциальный диагноз остеомиелита в острой или хронической стадии иногда представляет большие трудности. Острый гематогенный О. приходится дифференцировать с острым ревматизмом, флегмоной мягких тканей, острым глубоким лимфаденитом и переломом кости.

Острый ревматизм, как и острый гематогенный остеомиелит, в первые дни заболевания характеризуется внезапным началом, высокой температурой, наличием резких болей и явлениями артрита. Однако при ревматизме процесс с самого начала локализуется в суставе, а при остеомиелите воспалительные явления вначале носят разлитой нелокализованный характер, а изменения в суставе появляются позже. Как правило, при ревматизме наблюдаются явления полиартрита, что при остеомиелите возможно только в случае множественного поражения костей. К тому же ревматический полиартрит чаще поражает более мелкие суставы. При ревматизме выпот в суставе никогда не бывает гнойным, отсутствуют деструктивные изменения в костях.

Моментами, сближающими флегмону мягких тканей и острый глубокий лимфаденит с остеомиелитом, являются острое начало, сходство местных воспалительных изменений и дальнейшего течения. Различить их часто бывает трудно, особенно в случаях, когда уже возникла межмышечная флегмона. При флегмоне мягких тканей гиперемия ножи и флюктуация выявляются раньше, чем при остеомиелите. Однако нередко окончательный диагноз ставится только в момент разреза, когда удается обследовать зондом состояние надкостницы.

Перелом кости иногда вызывает картину, напоминающую начало острого гематогенного остеомиелита, особенно у маленьких детей, у которых перелом в первые дни сопровождается лихорадочный состоянием и часто бывает поднадкостничным, когда смещение отломков отсутствует. Сходны также и местные проявления (боль, припухлость, ограничение движении). Установлению правильного диагноза способствует тщательное выяснение анамнеза. Нарушение общего состояния при переломе быстро проходит. На рентгенограмме поднадкоствичный перелом в первые дни может быть не выявлен. Окончательно рентгенологическое обследование решает диагноз к 6—8-му дню, когда в области перелома начинает определяться нежная мозоль на ограниченном участке кости. При остеомиелите рентгенологические изменения в эти сроки отсутствуют или проявляются в виде линейного периостита вдоль всего диафиза. Особые затруднения в дифференциальной диагностике могут возникнуть при не замеченном переломе в момент родов. Диагноз затрудняется большим сходством местных изменений при родовом переломе в области эпифиза и зпифизарном остеомиелите. У новорожденных перелом в эпифизарной зоне носит характер эпифизеолиза. Поэтому па рентгенограмме в первые дни отсутствуют костные изменения. Исключение составляет коленный сустав, где эпифизеолиз определяется по смещению видимого ядра окостенения. В последующие 6—8 дней при переломе на рентгенограмме определяется выраженная периостальная реакция, как и при эпифизарном остеомиелите. Однако при эпифизарном остеомиелите последующее развитие периостита сопровождается появлением очагов деструкции. У детей старшего возраста и у взрослых дифференцировать перелом и остеомиелит практически не приходится.

Большие трудности представляет дифференциальная диагностика острого гематогенного остеомиелита с костносуставным туберкулезом в случае, если процесс разыгрывается в эпифизе в раннем детском возрасте. У грудных детей туберкулез костей наблюдается редко, но возникнув, течет очень быстро с образованием абсцесса, создавая клиническую картину, весьма сходную с картиной гематогенного зпифизарного остеомиелита. Ошибка в диагнозе приводит к вскрытию туберкулезного гнойника. Для правильного распознавания в этих случаях необходимо прибегать к пункции сустава и бактериологическому исследованию гноя.

У детей старшего возраста острый гематогенный остеомиелит иногда приходится дифференцировать с проявлениями врожденного сифилиса; гумма кости может иметь такое же острое начало и течение, как и гематогенный остеомиелит (местная форма). Сифилитический процесс в кости, как и остеомиелит, иногда протекает с явлениями артрита, что еще более увеличивает сходство. Некоторые авторы называют третичный сифилис костей гуммозным остеомиелитом. В сомнительных случаях основу дифференциальной диагностики составляют рентгенологические исследования, бактериологический анализ пунктата из сустава, реакция Вассермана, наличие; других проявлений сифилиса (кератит, атрофия зрительного нерва).

Хронический неспецифический остеомиелит приходится дифференцировать с костным туберкулезом, сифилисом и опухолями костей, а также актиномикозом в тех случаях, когда остеомиелит не имел острой фазы, а с самого начала протекал вяло, подостро, с нерезкими болями в конечности. В отличие от гнойного остеомиелита, туберкулезный процесс рано приводит к атрофии мягких тканей. Свищи при туберкулезе окружены вялыми стекловидными грануляциями, отделяемое более жидкое, нередко с примесью характерных крошковидных масс. Постановке правильного диагноза помогают туберкулиновые пробы, бактериологическое и рентгенологическое исследование. В отлично от хронического остеомиелита., характеризующегося грубыми деструктивными изменениями в диафизе и мотафизе, туберкулезный процесс локализуется в эпифизе. В течение нескольких месяцев при нем наблюдаются только явления остеопороза без реакции со стороны надкостницы.

Врожденный сифилис костей может послужить причиной диагностической ошибки наиболее часто в первые месяцы жизни ребенка или в возрасте от 8 до 14 лет. У грудных детей поводом к диагностическим ошибкам могут служить сходные клинические и рентгенологические симптомы сифилитического остеохондрита и эпифизарного остеомиелита. Сифилитический остеохондрит характеризуется расстройством процессов окостенения эпифизов, нарушением развития хряща и иногда образованием некротических очагов. Часто возникающий вследствие этого псевдопаралич Парро также имеет большое сходство в клинической картиной эпифизарного остеомиелита. Отличительные их признаки следующие: деструкция в костях при сифилисе никогда не приводит к образованию секвестров; псевдопаралич Парро на рентгенограмме дает картину эпифизеолиза: выраженное параллельное течение деструктивных и пролиферативных процессов в кости; в противоположность эпифизарному остеомиелиту, отмечается значительное ускорение появления видимого ядра окостенения эпифиза (на 3—4 месяца раньше нормального срока). У детей старшего возраста могут наблюдаться костные проявления третичного сифилиса в виде деструктивных очагов (гуммы), чаще всего локализующиеся в проксимальном отделе большеберцовой кости; процесс может протекать бессимптомно. Клинически течение заболевания характеризуется появлением плотных утолщении с последующим их размягчением и образованием свищей. Отличительный признак сифилиса — симметричность поражения диафизов одноименных костей. Дифференциальный диагноз между хроническим остеомиелитом и сифилисом костей у взрослых менее сложен. Сифилис у них является приобретенным и сопровождается другими типичными для него проявлениями*.*

В последнее время все большое значение приобретает дифференциальная диагностика между хроническим остеомиелитом и костными опухолями. Поводом для ошибочной диагностики служат боли в конечности; повышение температуры, возможное при опухолях; подострое течение заболевания, некоторое сходство местных изменений, особенно клинических, и одинаковая локализация процесса (метафиз и диафиз). Однако при костных опухолях в анамнезе отсутствует острая стадия заболевания, начало заболевания не сопровождается резким нарушением общего состояния больных, так что дифференциальный диагноз сложен только при первично-хроническом. остеомиелите. Явления анемии икахексии нарастают постепенно. Поли бывают различного характера: при саркоме Юинга — перемежающимися, а при остеогеиной саркоме — постоянными. Иммобилизация конечности, которая в случаях хронического остеомиелита быстро снимает боли, при костных опухолях эффекта не дает. Пунктат при саркомах не гнойный, а серозно-кровянистый и содержит в себе опухолевые клетки. Остеоидостеому следует отличать от склерозирующего остеомиелита Гпрро и костного абсцесса Броди. В отличие от этих форм, для остеоидостеомы характерны резкие ночные боли в кости с четкой локализацией. Большое значение для уточнения диагноза при костных опухолях имеет рентгенологическое обследование. В отличие от хронического остеомиелита, для саркомы Юинга характерны луковицеподобный контур на ограниченном участке» диафиза, рассеянный пятнистый остеопороз, деструктивные изменения кортикального слоя в виде остеолиза без образования секвестров и сужение костномозгового канала. При остеогеиной саркоме, в отличие от абсцесса В роди, отсутствует склеротический контур я наиболее характерными являются отслойка и разрушение кортикального слоя и надкостницы (симптом козырька), радиарное (веерообразное) направление обызвествленных волокон костных перекладин (игольчатый периостит). Периостальные наложения при остеоидостеоме создают картину ложного секвестра, симулирующего остеомиелита. Однако очаг разрежения носит изолированный характер, небольших размеров (до 1 смв диаметре), в котором видны плотные костные включения (ложные секвестры). Остеоидостеома с локализацией в диафизе придает кости веретенообразную форму в результате периостальных наложении по всей длине при отсутствии обширных деструктивных изменений. Несмотря на все эти дифференциально-диагностические различия, у отдельных больных распознавание заболевания бывает невозможным, и диагноз решается только при помощи биопсии.

Затруднения могут возникнуть при дифференциальной диагностике между хроническим остеомиелитом и актиномикозными поражениями костей. Последние протекают в хронической форме при нормальной температуре. Местные изменения, сходные остеомиелиту, развиваются медленно и приводят к образованию язв с выделением зерен грибка. Наибольшие диагностические трудности возникают при присоединении вторичной гнойной инфекции. Окончательный диагноз устанавливается на основании исследования гноя (Обнаружение грибка). Рентгенологическое обследование имеет вспомогательное значение. Особое место среди грибковых форм занимает хроническое заболевание, именуемое мадурская стопа. Процесс локализуется в мягких тканях и костях стопы и вызывается различными видами плесневых грибков. Входными воротами для последних являются различные повреждения кожи. Заболевание распространено в тропических странах. В средней полосе Европы и Советского Союза оно встречается крайне редко. Им заболевают лица преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет. Начало заболевания выражается в проявлении отека и гиперемии кожных покровов стоны. Затем появляются бугристые образования диаметром до 0,5см,которые увеличиваются и вызывают сильный зуд. Далее на месте узлов возникают пузыри, которые, прорываясь, образуют множественные свищи с выделением серозно-гнойного экссудата, содержащего большое количество зерен грибка диаметром до 2—3 мм.Постепенно развивается слоновость стоны, мышцы голени атрофируются. Процесс может длиться десятки лет, самоизлечение не наступает. Дифференциальный диагноз мадурской стопы с остеомиелитом ставится на основании характерных изменений в мягких тканях.

При эпифизарной и метафизарной локализации процесса остеомиелита вследствие близкого расположения к ростковой зове может приводить к нарушению роста и значительным деформациям костей. После перенесенного остеомиелита наблюдаются деформация в суставах, искривление кости но длине, укорочение кости (реже удлинение), ложный сустав (вследствие патологического перелома), патологический вывих бедра, анкилоз, контрактура сустава. Большинство указанных деформаций— результат неправильного или позднего лечения острого гематогенного остеомиелита. В условиях широкого применения антибиотиков число деформаций после остеомиелита сократилось в 3—4 раза. В целях предупреждения последующих деформаций со стороны опорно-двигательного аппарата больные, перенесшие остеомиелит, подлежат диспансеризации в течение нескольких лет. Это позволяет выявить развитие деформации в начальной стадии и своевременно прибегнуть к необходимым ортопедическим или хирургическим мероприятиям.