СОДЕРЖАНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ 2

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ 3

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ 9

Клиническая картина 9

Осложнения 12

Диагностика 13

Лечение 13

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ 16

Этиопатогенез 16

Клиническая картина 17

Лечение 20

Атипичные формы хронического остеомиелита 21

Альбуминозный остеомиелит Оллье 22

Осложнения хронического остеомиелита 23

Список используемой литературы 24

АКТУАЛЬНОСТЬ

В 1831 году Рейно ввел термин “остеомиелит”. В переводе это слово означает воспаление костного мозга. Однако изолированное гнойное поражение костного мозга практически не встречается.

В настоящее время термином остеомиелит обозначают гнойный воспалительный процесс, поражающий все элементы кости как органа: костный мозг, собственно кость и надкостницу.

В подавляющем большинстве случаев в процесс в той или иной мере вовлекаются мягкие ткани, окружающие пораженную кость.

Гнойные остеомиелиты делятся на две большие группы, значительно различающиеся по способу проникновения инфекционных возбудителей в кость и по патогенезу. В случаях, когда инфекционные возбудители попадают в кость (костный мозг) гематогенным путем, остеомиелит называют гематогенным.

Если кость и ее элементы инфицируются при открытой травме (открытом переломе), остеомиелит называют травматическим (при переломе вследствие огнестрельного ранения - остеомиелит называют огнестрельным, при развитии остеомиелита после оперативного лечения - остеосинтеза - его называют послеоперационным). Кроме того, в этом разделе будут рассмотрены вопросы диагностики и лечения острого гнойного артрита - воспаления сустава и острого гнойного бурсита - воспаления синовиальной суставной сумки.

Гематогенный остеомиелит представляет собой весьма тяжелое заболевание, которым, как правило, заболевают дети и подростки, причем мальчики приблизительно втрое чаще девочек. По различным статистическим данным больные гематогенным остеомиелитом составляют от 3 до 10% всех пациентов детских хирургических отделений. Поскольку в ряде случаев заболевание, переходя в хроническую форму, тянется многие годы, а иногда и десятки лет, больные гематогенным остеомиелитом нередко встречаются среди взрослых и даже пожилых людей. В мирное время является самой частой формой остеомиелита и по данным Т.П. Краснобаева, в 75-85% случаев возникает у детей. Среди заболевших около 30% составляют дети в возрасте до одного года, 45-48% - в возрасте от 6 - до 14 лет, мальчики - 65-70%, девочки - 30-35%. У взрослых обычно наблюдаются обострения и рецидивы этой болезни, перенесенной в детстве.

Острый гематогенный остеомиелит поражает преимущественно длинные трубчатые (80-85%), реже плоские (9-13%) и короткие (6-7%) кости.

Наиболее часто страдают бедренная (35-40%), большеберцовая (30-32%) и плечевая (7-10%) кости; из коротких - кости стопы; из плоских - кости таза и верхней челюсти.

При поражении длинных трубчатых костей различают: метафизарный, очаг которого затрагивает краевую зону диафиза или эпифиза (наблюдается у 65% больных), эпифизарный (25-28% больных), метадиафизарный, поражающий метафиз и более половины диафиза, или тотальный, поражающий диафиз и оба метафиза (7-10 % больных). Множественные процессы наблюдаются у 10-15% больных.

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ**

а) Этиология

Возбудителем гематогенного остеомиелита в подавляющем большинстве случаев является золотистый стафилококк, несколько реже - стрептококк, пневмококк и кишечная палочка. Для гематогенного остеомиелита характерна моноинфекция.

б) Патогенез

Как следует из названия, гематогенному остеомиелиту обязательно должна предшествовать бактериемия. Местом внедрения возбудителя в кровь может быть небольшой, иногда малозаметный гнойный очаг (например, нагноившаяся ссадина, фурункул или гнойник в лимфоидном фолликуле при ангине), который к моменту возникновения клинически выраженного процесса в кости может быть излечен и забыт. В то же время бактериемия может быть и следствием тяжелых гнойных процессов.

Гематогенный остеомиелит является заболеванием периода роста - наиболее часто болеют дети в возрасте от 7 до 15 лет.

Возникновение гематогенного очага инфекции в кости связано с особенностями строения детской кости в зоне ее роста, выявленными еще Лексером в конце XIX века. Эти особенности следующие:

У детей метафиз на границе с активно функционирующим эпифизарным хрящом имеет чрезвычайно обильную сеть сосудов, отличающуюся весьма широкими капиллярами с замедленным кровотоком.

Сосудистая сеть метафиза не сообщается с сосудистой сетью эпифизарного хряща. Отчасти вследствие этого многие сосуды (артериолы) метафиза на границе с ростковым хрящом заканчиваются слепо. Они замкнуты, конечны и отходят под острым углом, благодаря чему создаются условия для задержки и фиксации в них микроорганизмов. Затем в юношеском возрасте по мере редукции эпифизарного хряща устанавливаются сосудистые связи между эпифизом и метафизом, слепо оканчивающиеся сосуды исчезают, кровообращение в метафизе вообще становится более скудным, что, по-видимому, соответствует уменьшению вероятности фиксации здесь микроорганизмов.

У детей в губчатой кости имеются нежные, легко расплавляемые гноем костные балки, богато снабженная сосудами и рыхло связанная с костью надкостница, что способствует возникновению и прогрессированию остеомиелитических изменений.

Попавшие в капилляры метафиза ребенка и зафиксировавшиеся там возбудители могут вызвать процесс не сразу или не вызывают его вообще. При соответствующем соотношении количества и патогенности возбудителей и состояния резистентности организма возможны следующие варианты течения процесса:

Микроорганизмы погибают в костном мозге, будучи фагоцитированными макрофагами.

Микроорганизмы немедленно вызывают вспышку гнойного процесса.

Микроорганизмы остаются существовать в виде дремлющей, клинически ничем не проявляющейся инфекции, дающей вспышку при том или ином снижении местной или общей резистентности макроорганизма иногда через годы после внедрения.

Нередко фактором, ослабляющим местную резистентность к инфекции, является травма (ушиб) кости, в которую, по-видимому, предварительно гематогенным путем были занесены гноеродные возбудители. Почти в половине случаев травма предшествует вспышке острого гематогенного остеомиелита.

Факторами, снижающими общую резистентность, у детей являются детские инфекции, грипп, переохлаждение.

в) Патоморфология

При развитии гематогенного остеомиелита наблюдается ряд последовательных изменений (рис.1).

Небольшой гнойник, образовавшийся на границе эпифизарного хряща в метафизе, вызывает омертвление близлежащих костных балок и тромбоз сосудов. Эти изменения распространяются в направлении диафиза (эпифизарный хрящ довольно устойчив к нагноению).

а - абсцесс костного мозга;

б - субпериостальный гнойник;

в - межмышечная флегмона

г - образование свища

Костный мозг омертвевает и подвергается гнойному расплавлению (а), вследствие чего кортикальный слой кости лишается питания изнутри.

Через систему гаверсовых каналов гной распространяется под надкостницу, отслаивая ее от кости (у детей она связана рыхло) и образуя субпериостальный гнойник (б).

Благодаря этому кость лишается питания и со стороны надкостницы и омертвевает с образованием большего или меньшего участка остеонекроза. Высокое давление гноя внутри замкнутой костномозговой полости ведет к обильному всасыванию в кровь токсических продуктов и микроорганизмов, что обычно обусловливает тяжелую гнойную интоксикацию и даже сепсис. Высокое давление внутри костномозгового канала вызывает к тому же жестокие боли.

В конце концов гной, расплавляя надкостницу, прорывается в мягкие ткани, вызывая развитие межмышечной флегмоны (в). В последующем гной может прорваться и наружу с образованием свища (г).

Прорывом гноя или оперативным дренирование гнойного очага заканчивается острый период, характеризующийся тяжелым гнойно-некротическим процессом, захватывающим все основные элементы кости и сопровождающимся тяжелой интоксикацией.

При гематогенном остеомиелите чаще всего поражаются метафизы длинных трубчатых костей, наиболее часто - метафизы, прилежащие к коленному суставу. Диафизарные поражения наблюдаются втрое реже метафизарных. Из плоских костей чаще всего поражаются кости таза.

Вокруг очагов воспаления с первых дней начинается бурное рассасывание костной ткани, в дальнейшем распространяющееся на всю поврежденную кость и при длительном течении остеомиелита приводящее к ее рарефикации - остеопорозу.

В благоприятно протекающих случаях, особенно при раннем применении антибиотиков, абсцедирования может не наступить и ликвидация очага воспаления происходит еще до образования секвестров. Жидкая часть экссудата всасывается, а полость гнойника постепенно заполняется грануляциями, происходящими из неостеогенной стромы костного мозга. Грануляции превращаются в волокнистую соединительную ткань и в дальнейшем резорбируются с восстановлением нормальной структуры костного мозга.

На месте крупных воспалительных очагов могут образоваться кисты с фиброзными стенками. Если производилась трепанация кости, то трепанационное отверстие постепенно заполняется остеогенной, а позже костной тканью. В детском возрасте следы перенесенного воспаления могут исчезнуть.

В других случаях наблюдается инкапсуляция гнойников в кости. К 3-4-й недели от начала заболевания при рентгенологическом исследовании на фоне рарефикации определяются очаги некроза кости, поскольку омертвевшая кость не подвергается резорбции и сохраняет прежнюю плотность. В дальнейшем те из них, которые находятся в самом очаге нагноения, подвергаются секвестрации.

Секвестрация заключается в отторжении омертвевших участков кости, находящихся в полости гнойника, от окружающей костной ткани. При этом в случае образования секвестра в компактной пластинке на ее поверхности в зоне прилегания грануляций возникает и постепенно углубляется секвестральная борозда, а в толще - расширение гаверсовых каналов и слияние их между собой. После того как все костное вещество в указанной зоне растворится, секвестр оказывается свободно лежащим в полости гнойника.

Кортикольные секвестры могут быть тотальные, или сегментарные: проникающий, центральный и наружный.

Секвестры губчатого вещества кости отделяются от остальной ее части за счет растворения прилежащих костных балок, находящихся в зоне грануляций.

Наряду с деструктивным процессом при остеомиелите всегда наблюдается и продуктивный процесс. Наиболее реактивным из всех элементов кости является надкостница, которая продуцирует кость в виде периостальных наслоений. Последние окружая секвестрирующие участки кости образуют секвестральные коробки или капсулы.

В более поздних стадиях течения остемиелита воспаленные участки кости пропитываются слоями извести, развивается склероз кости. После чего может наступить выздоровление.

В течение хронического остеомиелита наблюдаются затихания и обострения процесса.

Обострения возникают иногда после закрытия свища. При этом возникает острое воспаление в виде флегмоны, гнойник вскрывается, образуется снова свищ, и воспалительные явления стихают.

В результате длительного нагноительного процесса страдает весь организм, особенно почки, печень, сердце. В печени и почках может развиться амилоидное перерождение, от которого иногда больные погибают.

Клинически различают острый и хронический остеомиелит.

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

**Клиническая картина**

Острый гематогенный остеомиелит у детей и подростков начинается обычно как тяжелое общее инфекционное заболевание, причем в первые дни общие симптомы настолько превалируют над местными.

Заболеванию нередко предшествуют ангина, местный гнойный процесс (нагноившаяся ссадина, фурункул) или ушиб конечности.

Заболевание начинается с внезапного подъема температуры до 39-40°С, сильного озноба, что сопровождается резким ухудшением общего самочувствия, иногда бредом. У детей младшего возраста нередко возникает обильная рвота, заставляющая думать о заболевании желудочно-кишечного тракта. В ряде случаев заболевание течет чрезвычайно тяжело, злокачественно и заканчивается летальным исходом при явлениях молниеносного сепсиса в течение нескольких дней.

Одновременно или несколько позже развития тяжелой интоксикации появляются жалобы на сильные распирающие, усиливающиеся при движении, перекладывании, боли в соответствующей кости, однако ни припухлости, ни красноты в этой области в первые дни, как правило, нет. Отсутствует болезненность и при пальпации, особенно на бедре, где надкостница располагается глубоко под мышцами. Обнаружить местные симптомы в первые дни болезни особенно трудно. Правильной постановке диагноза помогают целенаправленное выявление местных симптомов, в частности мышечной контрактуры в близлежащих суставах, локальной болезненности, болей при нагрузке конечности по оси и др.

Лишь через 7-10 дней, когда гнойный процесс распространяется под надкостницу, начинает определяться более четкая болезненность и припухлость. Через несколько суток после распространения процесса в мышечные пространства давление в очаге падает, вследствие чего боли несколько ослабевают. Наблюдаются клинические симптомы, характерные для глубокой флегмоны. В дальнейшем гной может прорваться наружу с образование свища, после чего острые явления могут стихнуть.

По Т.П. Краснобаеву, различают три формы клинического течения острого гематогенного остеомиелита: местную (легкую), септико-пиемическую (тяжелую), токсическую (адинамическую). Клиническое течение болезни при поражении различных костей в основном однотипно.

Местная (легкая) форма 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 в начале заболевания и в дальнейшем 38-39 градусов. Локальные воспалительные изменения носят ограниченный характер, их клинические проявления выражены менее ярко, чем при септико-пиемической форме.

Если поднадкостничный абсцесс не вскрыт своевременно, он прорывается в мягкие ткани и формируется межмышечная флегмона. Гной может распространяться по межфасциальным пространствам и 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. В первые часы и дни болезни развивается тяжелое состояние, обусловленное интоксикацией, наблюдается повторная рвота.

Местные изменения развиваются быстро. В течение первых 2 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 в бедренной кости может распространиться на голень, переднюю брюшную стенку, при локализации в плечевой

кости - на грудную клетку. Кожа над очагом поражения гиперемирована, напряжена, лоснится, нередко выражен венозный рисунок; отмечается повышение местной температуры.

Появление отека соответствует началу образования поднадкостничного абсцесса, развитие гиперемии - прорыву абсцесса в мягкие ткани и появлению флюктации в глубине их.

Часто развивается сочувственный (реактивный) артрит одного или обоих прилегающих суставов, вначале серозный, затем гнойный.

В последующие дни болезни держится высокая температура (39-40 градусов) без заметных суточных колебаний, отмечаются типичные для острого гнойного воспаления изменения состава крови.

При неэффективности лечения тяжелое общее состояние больного ухудшается, нарастают интоксикация и обезвоживание организма, наблюдаются 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 и другим нарушениям.

Ухудшаются показатели неспецифических факторов иммунитета, свертывающей системы крови, происходит избыточное накопление медиаторов воспаления (гистамина, серотонина и др.).

В системе гемостаза возникают выраженные фазовые изменения. В течение первых 1О дней болезни наблюдаются явления гиперкоагуляции (I фаза), что создает условия для диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, резко усугубляющего деструкцию кости.

На 10-20 сутки возникают явления гипокоагуляции (II фаза) с тенденцией перехода в фазу активации и нарастания патологического фибринолиза (III фаза). При септикопиемической форме эти изменения развиваются у 90%, при местной - у 25%.

Нарушаются гормональная регуляция функций организма, метаболизм миокарда, антитоксическая функция печени, функция почек, истощаются компенсаторные механизмы системы дыхания и кровообращения.

Все эти изменения развиваются на протяжении 5-10 дней и создают благоприятные условия для генерализации гнойной инфекции, ее гематогенного метастазирования. Нередко развивается токсическая гемолитическая желтуха.

Токсическая (адинамическая) форма 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 АД. Местные воспалительные явления проявиться не успевают: больные погибают в первые дни болезни в результате глубоких метаболических нарушений.

Осложнения

Наиболее тяжелым осложнением острого гематогенного остеомиелита является сепсис, который часто развивается при запоздалом или неправильном лечении заболевания. При распространении воспалительного процесса на сустав развивается гнойный артрит.

У 8-10% больных (при септико-пиемических формах - у 30%) возникают метастатические гнойные очаги во внутренних органах с развитием септической пневмонии, гнойного плеврита, перикардита, абсцесса мозга и др.

Патологический перелом кости в том числе эпифизеолиз, возникает в результате разрушения кости, нередко с исходом в ложный сустав. Эпифизарный и метафизарный остеомиелит вследствие близкого расположения очага к ростковой зоне может приводить к нарушению роста и значительным деформациям костей (искривлению, укорочению, реже удлинению), патологическому вывиху, контрактуре или анкилозу.

Диагностика

Лабораторные данные свидетельствуют о наличии в организме очага гнойной инфекции (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево и пр.).

Рентгенологические данные в первые две недели заболевания отрицательные (патологические изменения отсутствуют). В дальнейшем появляется вначале слабая тень отслоенной надкостницы, начинающей продуцировать костное вещество (периостит). Еще позже появляются зоны разрежения и смазывания структуры губчатой кости в области метафиза. Структура кости становится неравномерной. Отчетливое образование секвестров (отдельно лежащих участков некротизированной костной ткани) и секвестральной полости удается обнаружить лишь через 2-4 месяца после начала заболевания, когда процесс уже перешел в хроническую форму. В этот период при наличии свищей в рентгенологической диагностике полостей и секвестров помогает фистулография, а также томография, изотопное и ультразвуковое исследование, тепловидение, радиотермометрия.

**Лечение**

Лечение гематогенного остеомиелита состоит в общем влиянии на организм и местном воздействии на очаг инфекции.

а) Общее лечение

Общие принципы лечения гнойной инфекции справедливы и в отношении остеомиелита.

Комплексная терапия при остром остеомиелите включает в себя следующие элементы.

1. Антибиотикотерапия.

С момента постановки диагноза больному внутримышечно вводят полусинтетические пенициллины, линкомицин или цефалоспорины, что обычно приводит к резкому улучшению состояния больного, понижению температуры, уменьшению интоксикации и быстрому выздоровлению. Если лечение антибиотиками начато рано, воспалительный процесс в костном мозге удается ликвидировать, а нарушенная гнойным процессом структура кости постепенно восстанавливается. Применение антибиотиков в ранних стадиях гематогенного остеомиелита в значительной степени изменило его течение и улучшило исходы лечения. Хорошо зарекомендовало себя эндолимфатическое введение антибиотиков.

2. Мощная дезинтоксикационная терапия.

Осуществляется с первых дней, проводится переливание кристаллоидных растворов и кровезаменителей дезинтоксикационного действия, а также плазмы крови. В тяжелых случаях возможно применение методов экстракорпоральной детоксикации.

3. Иммунокоррекция и симптоматическая терапия.

Проводятся по общим принципам лечения гнойной хирургической инфекции.

б) Местное лечение

С самого начала заболевания необходимы покой и иммобилизация больной конечности с помощью гипсовой лонгеты.

Благодаря эффективности лечения антибиотиками к операции приходится прибегать довольно редко. Хирургическое лечение показано при запущенных процессах с развитием межмышечной флегмоны и в тех случаях, когда консервативное лечение не дает успеха в течение нескольких суток при ухудшении общего состояния. При операции на ранних стадиях (до прорыва гноя в мягкие ткани) рассекают мягкие ткани, наносят фрезевые отверстия через кость к полости абсцесса костного мозга и устанавливают дренажи для проточно-промывного дренирования.

При развитии межмышечной флегмоны ее вскрывают широким разрезом, выполнять который нужно с учетом расположения флегмоны, топографии сосудов, нервов и мышц. При этом рассекают надкостницу, тщательно ревизуют подлежащую кость, а при наличии костной полости осуществляют трепанацию кости и налаживают постоянное проточное дренирование.

Остеоперфорация у детей производится под общим обезболиванием. После обнажения пораженного участка кости через ее кортикальный слой проникают в костномозговой канал с помощью электродрели или трехгранного шила; в образованные отверстия вставляют катетеры для дренирования и промывания костномозгового канала. Для этих же целей можно использовать две иглы Кассирского или Дюфо на определенном расстоянии.

После введения в костномозговой канал 0,25% раствора новокаина через проточный дренаж в полость вводится около 1 литра физ. раствора с антибиотиками. В последующие 5-7 дней внутрикостные промывания повторяют 2 раза в день тем же количеством раствора, но проводят его капельно (90 капель в минуту).

Внутрикостные промывания способствуют быстрому и полному удалению гноя и других продуктов распада из кости, предотвращая интоксикацию, обеспечивают постоянную высокую концентрацию антибиотиков в кости, снимают патологическую импульсацию из очага поражения и создают условия для ускорения восстановительных процессов.

Расширять объем хирургического вмешательства до широкой трепанации костномозгового канала нельзя т. к. это может привести к диссеминированию гнойного процесса и летальному исходу.

В послеоперационном периоде проводится лечение по общим принципам лечения гнойных ран, обязательна иммобилизация до полного купирования воспалительного процесса.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ**

Хронический гематогенный остеомиелит - это заболевание, характеризующееся наличием гнойно-некротического очага в кости со свищом (или без него), длительно существующее и не склонное, как правило, к самозаживлению.

Этиопатогенез

Хроническому остеомиелиту обязательно предшествует острая стадия.

Переход острого остеомиелита в хронический в среднем происходит в срок от 3 недель до 4 месяцев от начала заболевания и во многом зависит от скорости секвестрообразования.

Вследствие механических и химических свойств кости омертвевшая ее часть, именуемая секвестром, не может под влиянием ферментов гноя ни быстро раствориться, ни быстро отделиться от живой ткани. Процесс секвестрации идет очень медленно и продолжается месяцы, а иногда и годы.

Воспалительно-репаративные процессы в окружности омертвевшей части кости протекают за счет остеогенной ткани эндоста и надкостницы, которые формируют капсулу из новообразованной кости с грануляционной выстилкой внутри. В результате секвестр, потерявший механическую связь с окружающей живой костью, оказывается как бы замурованным в капсуле из новообразованной кости (секвестральной коробке). Являясь инфицированным инородным телом, секвестр, чрезвычайно медленно разорбируясь, годами поддерживает хроническое нагноение.

Гной выделяется через свищи, которые могут периодически закрываться. Последнее ведет к задержке гноя и новой вспышке активности процесса с соответствующей местной и общей реакцией. Такое состояние может продолжаться десятки лет и иногда ведет к тяжелым изменениям паренхиматозных органов (почечно-печеночная недостаточность, амилоидоз), которые, в свою очередь, могут являться причиной смерти.

Клиническая картина

Клиническое течение характеризуется скудными признаками: ноющие боли в области остеомиелитического очага, наличие гнойных свищей, грубых послеоперационных рубцов. При обострении процесса отмечаются уже выраженные боли, повышение температуры тела до 38-39°С, гиперемия кожи в области остеомиелитического свища. Обострение хронического остеомиелита чаще всего связано с временным закрытием функционирующего ранее гнойного свища.

В диагностике хронического остеомиелита ведущее значение имеет рентгенография. При этом выявляются утолщение кости, полости в ней, секвестры, остеосклероз, сужение костно-мозгового канала, утолщение надкостницы. Важное место в диагностике свищевых форм занимает фистулография, а также томография, сцинтиграфия и особенно компьютерная томография.

Фазы течения хронического (вторичного) остеомиелита:

* Фаза окончательного перехода острого процесса в хронический
* Фаза ремиссии (затихания)
* Фаза рецидива (обострения) воспаления

При переходе острого гематогенного остеомиелита в хронический самочувствие больного улучшается, боли постепенно ослабевают.

Уменьшаются или вовсе исчезают признаки интоксикации; температура тела снижается до нормы или субфебрильных цифр, функции дыхания и сердечно-сосудистой системы нормализуются; уменьшается слабость, улучшается аппетит, сон. Снижается лейкоцитоз, замедляется СОЭ, улучшаются показатели белой и красной крови; в моче уменьшается количество белка и лейкоцитов.

В области очага окончательно формируются свищи. Свищ исходит из одного остеомиелитического очага или из разных, может быть одиночным или множественнным, нередко несколько свищей соединяются друг с другом в мягких тканях, образуя сложную сеть инфицированных каналов. Наружное отверстие свища иногда располагается на значительном удалении от остеомиелитического очага. Гноетечение уменьшается.

В мягких тканях воспалительная инфильтрация постепенно уменьшается по мере перехода в стадию ремиссии.

Процесс постепенной секвестрации в ближайшие недели, иногда месяцы, завершается полным отделением некротизированных участков (секвестров) от здоровой костной ткани и образованием костной полости.

Величина и форма секвестров может быть различной. При всем их многообразии выделяют следующие виды секвестров.

Виды секвестров

Кортикальный (корковый) - при некротизации тонкой костной пластинки под надкостницей.

Центральный - при омертвении эндостальной поверхности кости.

Проникающий - при некрозе всей толщи компактного слоя на ограниченном по окружности участке кости.

Тотальный - при некротизации трубчатой кости по всей ее окружности, иногда на протяжении всей кости.

Циркуляторный (венечный) - при некрозе диафиза по всей окружности, но на небольшом участке по длине (секвестр в виде узкого кольца).

Губчатый - при омертвении спонгиозной ткани длинных трубчатых или плоских костей.

Чаще встречаются центральные, кортикальные и проникающие секвестры.

Секвестр может находиться целиком или частично в костной полости или вне ее, в мягких тканях.

Наряду с секвестрацией вокруг костной полости происходит образование секвестральной капсулы (коробки), внутри которой обычно находятся секвестры и гной; внутренние стенки капсулы покрыты грануляциями.

В секвестральной капсуле имеется одно или несколько отверстий, через которые гной из остеомиелитического очага вытекает в свищевые ходы.

Секвестры, находящиеся в секвестральной коробке, практически не рассасываются или этот процесс происходит крайне медленно - десятилетиями.

В фазе ремиссии большинство больных отмечает исчезновение болей и улучшение общего состояния: температура тела нормализуется. Из свищей выделяется небольшое количество гноя, иногда они временно закрываются. К началу этой фазы полностью заканчиваются процессы секвестрации и формирования секвестральной капсулы.

Длительность ремиссий может продолжаться от нескольких недель до многих лет, что зависит от величины и количества секвестров, вирулентности микробов, состояния защитных сил организма, возраста, локализации процесса и др.

Фаза рецидива напоминает начало острого остеомиелита, однако воспалительные изменения и степень интоксикации менее выражены.

Рецидиву чаще предшествует закрытие гнойного свища, что приводит сначала к скоплению гноя в капсуле, а затем к пропитыванию им окружающих мягких тканей и развитию параоссальной межмышечной флегмоны.

При рецидиве отмечается усиление болей в области очага, появляется отечность тканей, гиперемия кожи, местная гипертермия, еще более нарушается функция конечности.

Одновременно появляются признаки гнойной интоксикации: ухудшается аппетит, повышается температура тела до 38-39 градусов, появляются тахикардия, проливной пот, увеличивается лейкоцитоз, ускоряется СОЭ.

Если флегмона своевременно не вскрыта, могут образоваться новые гнойные затеки и усиливаться явления интоксикации.

После вскрытия флегмоны или прорыва гноя через открывшийся свищ состояние больного быстро улучшается, местный воспалительный процесс стихает, фаза обострения постепенно вновь переходит в фазу ремиссии

Лечение

Основная цель лечения при хроническом остемиелите - ликвидация очага гнойно-деструктивного процесса в костной ткани. Для этого необходимо комплексное воздействие, сочетающее радикальное хирургическое вмешательство с целенаправленной антимикробной терапией, дезинтоксикацией и активацией иммунных сил организма.

Операция показана всем больным, страдающим хроническим остеомиелитом в стадии ремиссии или обострения, у которых на рентгенограммах определяется очаг деструкции кости.

При радикальном хирургическом вмешательстве производится иссечение всех свищей после предварительного окрашивания их метиленовой синью. После этого осуществляется трепанация кости с раскрытием остеомиелитической полости на всем протяжении, секвестрэктомия, удаление из полости инфицированных грануляций и гноя, а также внутренних стенок полости до нормальной, неизмененной костной ткани. В область трепанированной кости устанавливают дренажи и ушивают рану. Наилучшим видом дренирования является проточно-промывное.

При наличии большого по объему повреждения кости важным этапом хирургического лечения является пластика костной полости. Самым распространенным методом является пластика мышечным лоскутом на питающей ножке из прилегающих мышц. Реже применяется жировая пластика, костная пластика (консервированной деминерализованной костью, аутокостью), использование васкуляризированных тканевых лоскутов, металлов с памятью (никелид-титан) и др.

Атипичные формы хронического остеомиелита

В некоторых случаях гематогенный остеомиелит сразу протекает как хронический процесс.

Выделяют три основные, так называемые атипичные формы первично-хронического остеомиелита.

Абсцесс Броди

Возбудитель гематогенно попадает в губчатое вещество кости образуя полость.

Морфологически гладкостенная костная полость округлой формы, размером 1,5-5 см, выстлана фиброзной капсулой, иногда с пристеночными грануляциями, содержащая гноевидную или серозную жидкость. Вокруг полости развивается склероз кости, как бы плотная капсула.

Клинически абсцесс почти ничем себя не проявляет. Иногда больные жалуются на боли в конечности, усиливающиеся по ночам. Микробы, находящиеся в гною, маловирулентны или их даже не обнаруживают.

Диагностируется только рентгенологически.

Лечение. Трепанация полости, удаление гноя, биологическая

тампонада с последующим зашиванием раны наглухо.

Склерозирующий остеомиелит Гарре

Склерозирующий остеомиелит Гарре (osteomyelitis scleroticans Garre) описан в 1893 г. Начинается подостро и характеризуется болями в конечности, чаще ночными, нарушением ее функции, умеренным повышением температуры, лейкоцитозом и ускорением СОЭ.

Возбудителем является слабовирулентный стафилококк.

Поражается чаще средняя треть диафиза кости у мужчин в возрасте 2О-3О лет. Рентгенологически обнаруживается веретенообразное утолщение диафиза на протяжении 8-12 см за счет выраженных плотных однородных компактных периостальных наслоений.

На уровне поражения обнаруживается и эндостальное костеобразование, за счет которого кость уплотняется, костномозговой канал суживается.

Отмечается наклонность к чрезмерному склерозированию кости (пропитывается солями извести), несколько напоминает сифилитический остеопериостит.

Нередко костномозговой канал облитерируется. Процесс может доходить до гнойного воспаления, локализуется чаще в бедренной или большеберцовой кости. Некроза, образования полостей, свищей не наблюдается. Лечение консервативное (физиотерапия, грязелечение); иногда продольная резекция кости.

Альбуминозный остеомиелит Оллье

Альбуминозный остеомиелит Оллье (osteomyelitis albuminosa Ollier) описан в 1864 г. С самого начала протекает с незначительными локальными изменениями на конечности в виде небольшой инфильтрации мягких тканей и слабой гиперемии кожи. В первичном остеомиелитическом фокусе, между надкостницей и корковым слоем кости, не происходит нагноения, вместо гноя в очаге скапливается серозная богатая белком или муцином жидкость, из которой удается высеять стафилококк и стрептококк.

Заболевание иногда осложняется деструкцией кости с образованием секвестров или вторичным присоединением гнойной инфекции.

Лечение. Разрез, выскабливание острой ложкой. При отсутствии деструкции кости - пункция, отсасывание содержимого, введение слабого раствора йода.

Осложнения хронического остеомиелита

Основными осложнениями хронического остеомиелита являются:

Деформация длинных трубчатых костей.

Анкилозы суставов.

Патологические переломы, ложные суставы, несросшиеся переломы, дефекты костей.

Малигнизация стенок остеомиелитических свищей.

Амилоидоз внутренних органов.

Список используемой литературы

1. Гематогенный остеомиелит / Г.Н. Акжитов, Я.Б. Юдин – М.: Медицина – 1998.
2. Острый гематогенный остеомиелит. Метод. рекомендации/ Е.С. Малышев, Е.Е. Малышев – Н. Новгород: НГМА, 2001.
3. Способы пластики костных полостей при хирургическом лечении хронического остеомиелита: учебное пособие для врачей и студентов мед. вузов / Е.С. Малышев, Е.Е. Малышев – Н. Новгород: НГМА, 2001.
4. Гнойно-септические осложнения острых хирургических заболеваний у детей / В.Г. Цуман, А.Е. Машков – М.: Медицина, 2005.
5. Общая хирургия / С.В. Петров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.