

Военно-медицинская академия



Кафедра военной травматологии
и ортопедии

ЛЕКЦИЯ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Санкт-Петербург

Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) — острое воспаление костного мозга, вовлекающее в процесс все элементы кости и нередко характеризующееся генерализацией процесса. По смыслу слово остеомиелит означает воспаление костного мозга, хотя с самого начала под ним подразумевали воспаление всей кости. Этот термин ввел в литературу в 1831 г. Рейно для обозначения воспалительного осложнения перелома костей. В дальнейшем А. Нелатон в (1834) стал называть этим термином и острый гематогенный остеомиелит.

Классификация остеомиелита

1. Этиология (грамположительная и грамотрицательная флора)

- 1.1. Монокультура (стафилококк, стрептококк и другие виды).
- 1.2. Смешанная, или ассоциированная, культура.
 - 1.2.1. Двойная ассоциация.
 - 1.2.2. Тройная ассоциация.
- 1.3. Возбудитель не выделен.

2. Клинические формы

- 2.1. Острый гематогенный остеомиелит.
 - 2.1.1. Генерализованная форма:
 - септикотоксическая,
 - септикопиемическая.
 - 2.1.2. Местная (очаговая).
- 2.2. Посттравматический остеомиелит,
 - 2.2.1. Развившийся после перелома кости.
 - 2.2.2. Огнестрельный.
 - 2.2.3. Послеоперационный, включая «спицевой».
 - 2.2.4. Пострадиационный.
- 2.3. Атипичные формы.
 - 2.3.1. Абсцесс Броди (вялотекущий внутрикостный абсцесс).
 - 2.3.2. Альбуминозный (остеомиелит Оллье).
 - 2.3.3. Антибиотический.
 - 2.3.4. Склерозирующий (остеомиелит Гарре).

3. Стадии и фазы гематогенного остеомиелита

- 3.1. Острая стадия.
 - 3.1.1. Интрамедуллярная фаза.
 - 3.1.2. Экстремедуллярная фаза.
- 3.2. Подострая стадия.
 - 3.2.1. Фаза выздоровления.
 - 3.2.2. Фаза продолжающегося процесса.
- 3.3. Хроническая, стадия.
 - 3.3.1. Фаза обострения.
 - 3.3.2. Фаза ремиссии.
 - 3.3.3. Фаза выздоровления.

4. Локализация процесса и морфологические формы

4.1. Остеомиелит трубчатых костей (эпифизарный, метафизарный, диафизарный, тотальный).

4.2. Остеомиелит плоских костей (тазовые кости, позвоночник, лопатки, череп).

4.3. Морфологические формы.

4.3.1. Диффузная.

4.3.2. Очаговая.

4.3.3. Диффузно-очаговая.

5. Осложнения

5.1. Местные.

5.1.1. Патологический перелом.

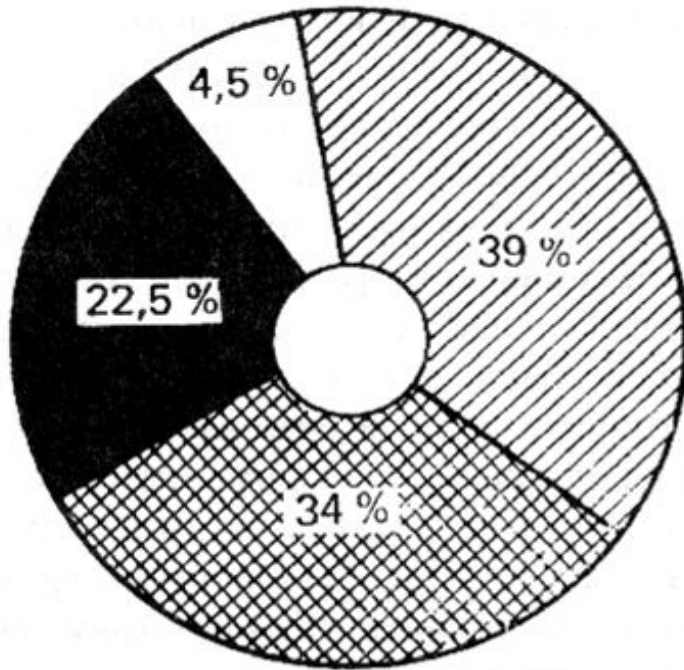
5.1.2. Патологический вывих.

5.1.3. Ложный сустав.

5.1.4. Другие местные осложнения (анкилоз, контрактура, деформация конечности, нарушение роста кости, аррозивное кровотечение и др.).

5.2. Общие (амилоидоз, деструктивная пневмония, перикардит и др.).

Гематогенный остеомиелит составляет до 50% всех форм заболевания



Частота различных форм остеомиелита:

1. послеоперационный;
2. посттравматический;
3. огнестрельный;
4. гематогенный.

В этиологии гематогенного
остеомиелита выделяют
микробный, иммунный и
сосудистый факторы. Они носят
взаимосвязанный характер,
участвуют в равной степени в
образовании тромбов и
возникновении гнойного
воспаления.

Схема развития острого гематогенного остеомиелита

Внесосудистое сдавление
сосудов воспалительным
инфильтратом и
периваскулярной клетчаткой

Образование тромба в результате
реакции «антиген-антитело» и
активизация иммунной и
свертывающей систем

Внутрисосудистое нарушение
кровообращения в результате
образования тромба на сдавленном
участке и переноса в гаверсовы
каналы

Развитие гнойно-септического очага в
месте образования тромба, гнойное
поражение костного мозга,
компактной кости, надкостницы и
мягких тканей

В патогенезе острого гематогенного остеомиелита важное значение имеют эндогенные источники микрофлоры. Очаги скрытой инфекции (кариозные зубы, аденоиды), постоянно выделяя токсины и продукты распада, способствуют развитию аллергической реакции, создают предрасположенность к развитию заболевания. В этой ситуации у сенсibilизированных организмов неспецифические раздражители (травма, переохлаждение, переутомление) играют роль разрешающих факторов и могут вызвать в кости асептическое воспаление. Последнее при попадании микробов в кровоток реализуется в острый гематогенный остеомиелит.

Острый гематогенный остеомиелит весьма сложное заболевание, возникновению которого могут способствовать самые различные факторы. У половины общего числа больных в возникновению болезни предшествовала травма, свыше, чем в 1/3 случаев пациенты перенесли различные бактериальные инфекции (ангина, отит).

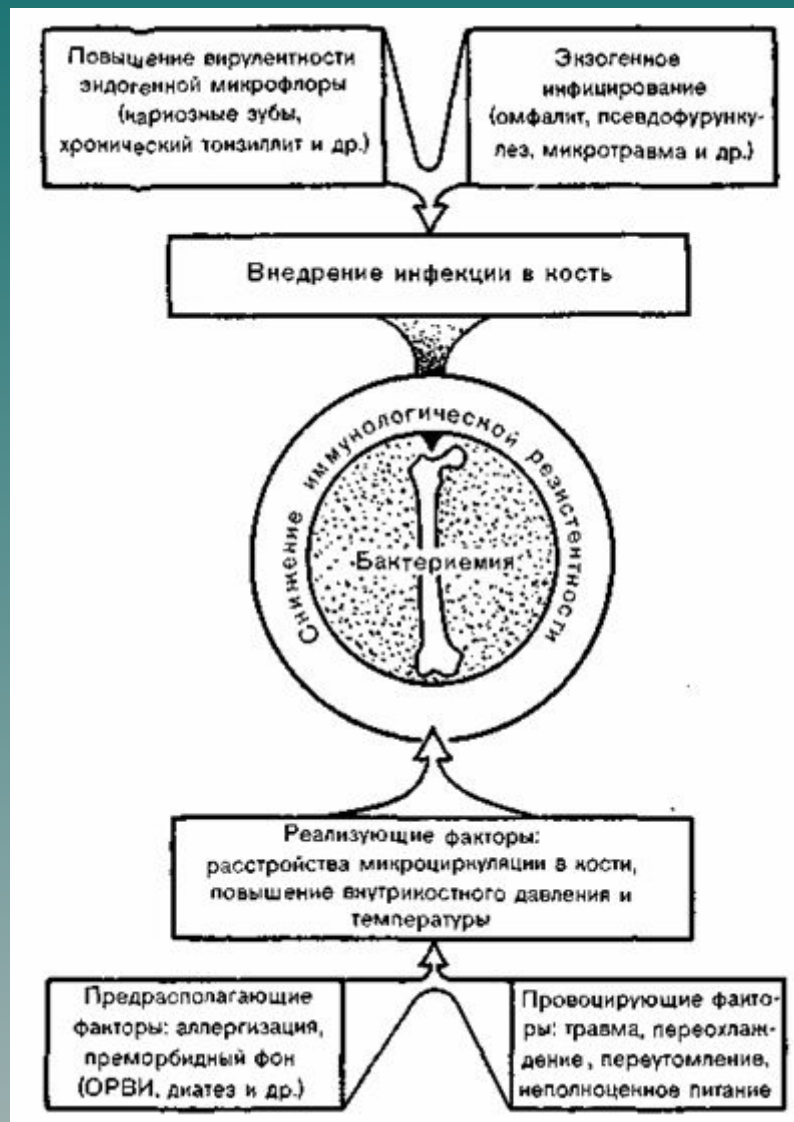
Острый гематогенный остеомиелит возникает на фоне бактериемии (Акжигитов Г. Н. 1986). Обнаружение бактериемии подтверждает потенциальный септический статус этого заболевания.

Этиология ОГО полиморфологична

Частота высеваемости микроорганизмов при остеомилите

форма остеомилита	основные возбудители		
	стафилококки	смешанная флора ассоциация г+ и г-	анаэробы
гематогенный	60 - 85%	8 - 10%	3 - 5%
посттравматический	60 - 70%	60 - 70%	10 - 20%

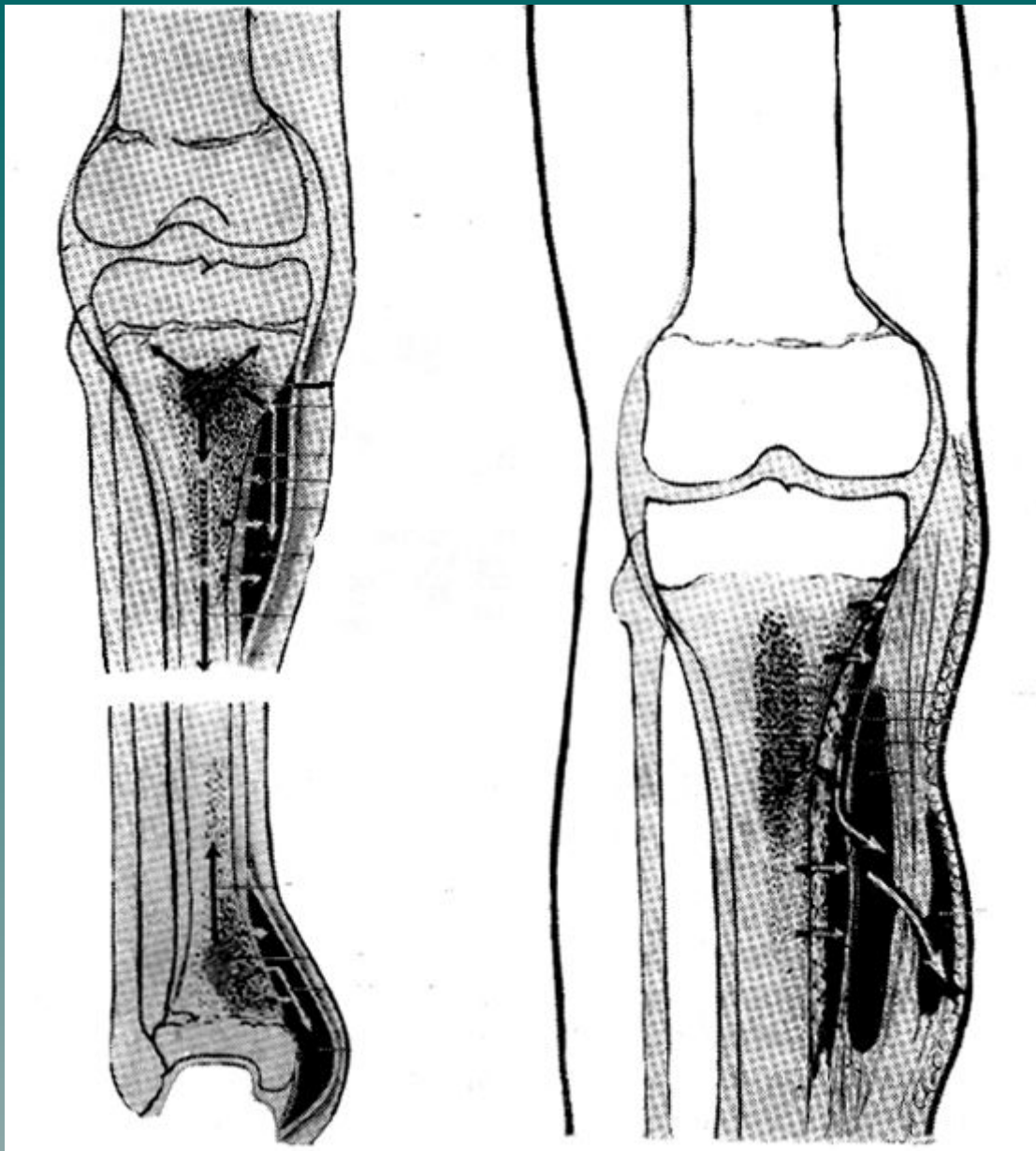
Патогенез острого гематогенного остеомиелита



При остром гематогенном остеомиелите воспалительный процесс, начинаясь в костном мозге, обычно метафизе кости, распространяется по околосоудистой клетчатке в в гаверсовых каналах на компактное вещество кости и надкостницу, а также в параоссальные ткани. Он начинается остро, как ограниченный серозный, а позднее гнойно-воспалительный очаг в метафизе. Развивается острое флегмонозное воспаление, которое после нагноения быстро распространяется в основном в направлении меньшего сопротивления по медуллярному каналу (костно-мозговая флегмона) и по каналам Фолькмана компактного вещества кости поднадкостнично (субпериостальный абсцесс).



Механизм ОГО в острой и хронической форме



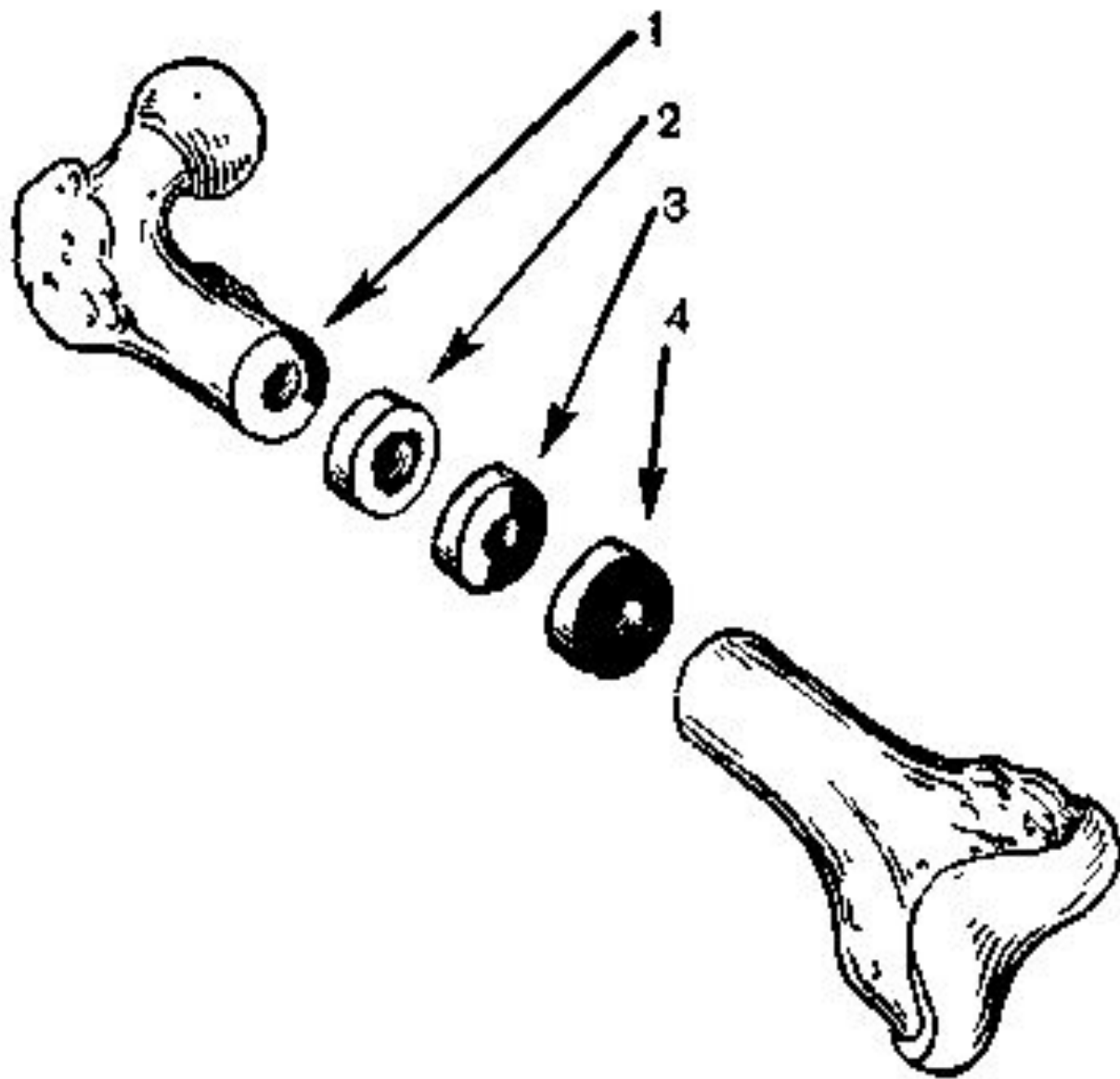
Распространение гнойного процесса при ОГО.

Острый остеомиелит характеризуется появлением септических тромбофлебитных процессов.

Вследствие септических тромбов артерий мелкие и более крупные участки кости лишаются питания.

Отслоение кости также способствует девитализации костных участков.

В результате этих двух процессов различные участки, а иногда и весь диафиз некротизируется и образуются секвестры различной локализации и строения .



Виды секвестров.
1 — корковый;
2 — центральный;
3 — проникающий;
4 — тотальный

Сроки образования секвестров различны. В одних случаях они определяются на рентгенограммах к концу 4-й недели, в других при обширных деструкциях, для окончательного отторжения омертвевших участков требуется 3-4 месяца.

Наличие отделившихся секвестров свидетельствует о переходе воспалительного процесса в хроническую форму.

Будучи гнойно-септическим заболеванием, острый гематогенный остеомиелит, влияет на многие органы и системы. Особенно подвержена морфологическим изменениям печень, почки, щитовидная и паращитовидные железы.

Длительное наличие свищей чревато различными осложнениями, в частности, развитием амилоидоза.

Выраженные изменения со стороны многих органов и систем дают полное основание говорить об остеомиелите, не как о локальном процессе, а как об остеомиелитической болезни.

Симптоматика острого гематогенного остеомиелита весьма разнообразна и зависит от многих факторов: вирулентности возбудителя, реактивности организма, возраста больного локализации процесса, возникающих осложнений. Заболевание может проявляться в виде местной и генерализованной форм.

Варианты течения острого гематогенного остеомиелита – обрывной, затяжной, молниеносный и хронический.

Обрывной вариант (48,9% случаев) заканчивается выздоровлением больного в первые 2-3 месяца от начала заболевания.

Затяжной вариант (35,8%) также заканчивается выздоровлением больного, но требует длительного (6-8 мес.) лечения, когда после купирования острого септического процесса заболевание приобретает подострый и хронический характер.

Молниеносный вариант (2.2%), заканчивающийся летальным исходом, отмечается у больных с тяжелыми септикопиемическими и токсическими формами острого гематогенного остеомиелита.

Хронический вариант (13.1%) характеризуется формированием секвестров, свищей и периодическими обострениями в сроки свыше 6-8 месяцев.

Местная (очаговая) форма острого гематогенного остеомиелита характеризуется преимущественным развитием локального гнойно-воспалительного процесса, который начинается остро, внезапно, нередко после травмы, переохлаждения. В течение нескольких часов или 1-2 дней больные отмечают слабость, вялость, недомогание, легкий озноб.

Первым, что должно насторожить врача в отношении развития острого гематогенного остеомиелита - это спонтанная боль в конечности. Она сначала носит ноющий характер, затем быстро усиливается, становится распирающей. А при малейшем движении еще усиливается, что свидетельствует о начинающемся воспалении костного мозга и является следствием костной гипертензии.

Местные признаки острого гематогенного остеомиелита проявляются локальной болезненностью, отеком мягких тканей в этой зоне. В последующем у больного можно обнаружить местное повышение температуры, усиленный рисунок поверхностных вен кожи, сгибательную контрактуру ближайшего сустава. Позднее появляется местная гипертермия, флюктуация, увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфоузлы.



Местные признаки острого гематогенного остеомиелита

Для облегчения диагностики следует помнить о том, что для остеомиелита есть «излюбленные» точки локализации. Чаще он поражает участки кости, которые участвуют в росте конечности в длину. В первую очередь страдают дистальная треть бедренной кости и проксимальная треть большеберцовой кости. Следующими по частоте поражения следует плечевая (верхняя треть), малоберцовая и локтевая кости, ключица

Ранние костные изменения появляются не ранее 10-го-14-го (а по некоторым данным - 21 дня) и проявляются разряжением костной структуры, остеопорозом в области воспаления, чаще всего в метафизе. Рисунок кости становится смазанным, происходит истончение или исчезновение костных балок как следствие усиленной резорбции.

Рассасывание их способствует слиянию межбалочных пространств, что приводит к образованию крупно-петлистого рисунка губчатого вещества, происходит разволокнение коркового слоя. Позже появляется отслоенный периостит.

Остеотонометрия: у больных с острым гематогенным остеомиелитом внутрикостное давление достигает 300-400 мм водного столба в течение 5-10 минут измерения, в то время, как у здоровых оно не превышает 50 мм водного столба за это время. Внутрикостное давление проксимальнее и дистальнее точки наибольшей болезненности ниже на 10-20 мм водного столба, чем в очаге поражения. Это позволяет использовать внутрикостное давление не только для диагностики воспаления, но и для определения его границ.

Исход лечения острого гематогенного остеомиелита зависит не только от сроков заболевания и характера содержимого костно-мозговой полости, но и от величины внутрикостного давления. Переход в хроническую форму остеомиелита наблюдается тем чаще, чем выше внутрикостное давление. Это зависимость особенно проявляется у больных с давлением в очаге 400 мм водного столба.

Диагностика острого гематогенного остеомиелита.

Диагностика трудна, процент ошибок достигает 44% (М. В. Гринев 1977 г.) в клинике нет патогномоничных симптомов этого заболевания, чаще на первый план выступают общие симптомы. Пациенты нуждаются в экстренной госпитализации. Отношение к ним должно быть, как к потенциально септическому больному. Со стороны врача необходима такая же бдительность, как и к острому аппендициту до развития перитонита. Категорически следует отвергнуть динамическое наблюдение за больным в условиях стационара для уточнения диагноза остеомиелита. Информацию следует получить комплексным обследованием больного по стандартной методике «скрининг-теста»

Скрининг-тест – это диагностический алгоритм, т.е. последовательность и содержание ряда методов исследования, обеспечивающих постановку своевременного диагноза в течение 2-3 часов. Пальпацией, перкуссией и термометрией кожи очерчивают с 4-х сторон локализацию очага воспаления. Делают насечку кожи и пунктируют мягкие ткани. Определяют температуру мышц и надкостницы. Затем проводят остеопункцию, забор биоптата. Последовательно измеряют внутрикостную температуру и давление. Достоверны данные для постановки диагноза если внутрикостная температура и давление выше 37.20 и 120 мм. Водного ст.

Под ранним лечением острого гематогенного остеомиелита следует понимать лечение, начатое сразу же после первых признаков болезни, в начальной стадии воспаления, в период отека периваскулярной клетчатки костного мозга, когда сосуды кости еще не полностью сдавлены. Это позволяет надеяться на более тесный контакт антибиотиков с очагом воспаления, а следовательно, создает предпосылки для полного терапевтического эффекта.

В основе лечения больных острым гематогенным остеомиелитом лежат принципы, изложенные в 1925 году Т.П. Краснобаевым:

1. непосредственное воздействие на возбудителя заболевания;
2. воздействие на макроорганизм;
3. хирургическое лечение местного очага.

Антибиотикотерапия должна носить строго направленный характер в зависимости от результатов бактериологического исследования и определения чувствительности возбудителя к тому или иному антибиотику.

нужно принципиально назначать антибиотики с момента установления диагноза. Целесообразно проведение массивной антибактериальной терапии различными препаратами.

Когда из гнойного очага выделяют определенный микробный штамм, следует назначать антибиотики строго направленного действия. Комбинаций по возможности избегают, поскольку это чаще обуславливает побочные реакции.

Схемы лечения:

Трех компонентная : β -лактамный препарат + аминогликозид + антибактериальное химиотерапевтическое средство (метрогил, клиндамицин).

Двухкомпонентная : цефалоспорины III поколения + аминогликозид.

Однокомпонентная : цефалоспорины IV поколения; карбапенемы; фторхинолоны IV поколения: грепафлоксацин, левафлоксацин, тровафлоксацин.

Смена антибиотиков происходит через 7-10 дней. Общий срок антибактериальной терапии равен 1-1,5 мес.

Принципы антибактериальной терапии

- ◆ Раннее введение в окружность раны.
- ◆ Строгое соответствие результатам антибиотикограмм.
- ◆ Применение быстро диффундирующих антибиотиков.
- ◆ Повторное паравульнарное введение антибиотиков.
- ◆ Сочетание нескольких способов введения.
- ◆ Повышение эффективности антибиотиков, либо снижение устойчивости возбудителей.
- ◆ Лечение дизбактериоза и грибковых поражений.
- ◆ Своевременная смена препаратов.

Антибактериальная терапия не заменяет хирургическое вмешательство, а лишь дополняет его.

Повышение защитных сил и сопротивляемости организма к инфекции.

- ❖ Интенсивная терапия во время операции и в раннем послеоперационном периоде
- ❖ Полноценное (белковое, витаминное) питание, рациональная инфузионная терапия, направленная на поддержание основных показателей гомеостаза; хорошие санитарные условия; уход и т. д. Применение специфических (гипериммунная плазма) и неспецифических стимуляторов: пентаглобины, ронколейкин, ликопад, элеутерококк, жень-шень, китайский лимонник и др.

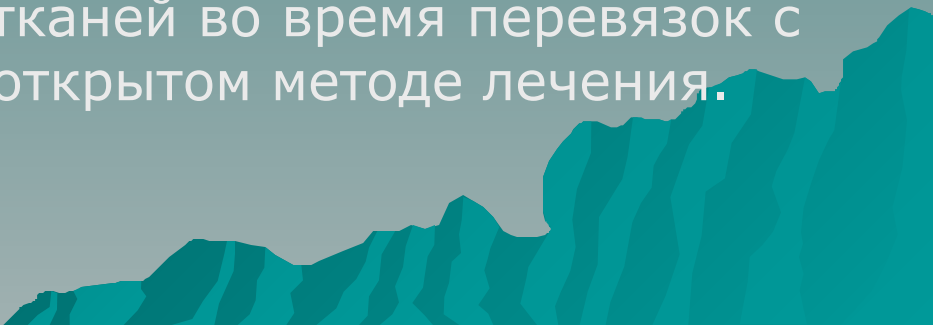
Методика декомпрессивной остеоперфорации.

Клинически определяют границы воспалительного очага. Под общей анестезией проводят пункцию кости и экстренный скрининг-тест по диагностике острого гематогенного остеомиелита: измеряют температуру параоссальных тканей и кости, определяют внутрикостное давление, содержимое костномозговой полости берут для бактериологического и цитологического исследований. Над точкой остеопункции рассекают мягкие ткани и обнажают кость, в точке остеопункции накладывают фрезевое отверстие.

С помощью стандартных сверл диаметром от 3—4 до 5—7 мм.

Содержимое костномозгового канала берут для бактериологического и цитологического (мазок) исследований. Обычно делают два — три отверстия, через которые дренируют костномозговую полость и вводят антибиотики непосредственно в очаг воспаления.

Высокая эффективность аспирационно-промывного метода обусловлена:

- 1) полной изоляцией гнойного очага от внешней среды;
 - 2) бесперебойностью принудительной эвакуации экссудата постоянным промыванием дренажа;
 - 3) возможностью проводить промывание гнойной полости и вводить в нее раствор антибиотиков и протеолитических ферментов;
 - 4) созданием в гнойной полости дозируемого разрежения, вызывающего отток тканевой жидкости, вследствие чего тормозится всасывание токсических продуктов и уменьшается перифокальный отек;
 - 5) отсутствием зияющей раны, что способствует заживлению по типу первичного натяжения;
 - 6) устранением травмирования тканей во время перевязок с частой сменой тампонов при открытом методе лечения.
- 

Внутрикостный лаваж осуществляют постоянно или чаще фракционно по 4—6 ч с такими же интервалами, проводя его при локальной форме острого гематогенного остеомиелита 4—5 сут, при обширном поражении до 10 сут и более. Показаниями к отмене являются улучшение общего состояния больного, устранение гипертермии, исчезновение местного гнойного процесса, улучшение кровотока и лимфообращения в пораженной конечности.

Местное медикаментозное лечение гнойной раны:

Первая фаза воспаление	Отторжение погибших тканей	Гипертонические растворы, мази на водорастворимой основе, протеолитические ферменты.
	Подавление инфекции	Многокомпонентные мази на водорастворимой основе, химиопрепараты, антисептики
	Эвакуация содержимого	Дренажирование, гипертонические растворы
Вторая фаза - регенерация	Подавление инфекции	Мази с химиопрепаратами и антисептиками
	Рост грануляций	Комбутек, альгипор, индифферентные мази
Третья фаза	Организация рубца и эпителизация	Индифферентные мази, солкосерил

Непосредственные (ближайшие) результаты лечения к моменту выписки больных острым гематогенным остеомиелитом обусловлены различной степенью разрушения и восстановления структуры кости после перенесенного воспаления и оперативного вмешательства, а также характером заживления раны при выписке больного первичным или вторичным натяжением.

По данным М. В. Гринева, раны заживают первичным натяжением у 84,4% больных, приблизительно в 9% случаев — вторичным, у 6,5% наблюдается нагноение или рецидив свища.

Выздоровление (хороший результат) — отсутствие жалоб, хорошее самочувствие, полное восстановление функции пораженной конечности и заживление раны. СОЭ ниже 20 мм/ч. Рентгенографическая картина характеризуется отсутствием деструкции кости, отдельными очагами остеопороза без секвестров и без утолщения периоста.

Улучшение (удовлетворительные результаты) клинически проявляется той же картиной, что и при выздоровлении. Однако к концу дня некоторые больные жалуются на утомление и отек пораженной конечности. Анализы крови и мочи нормальные, за исключением СОЭ, которая может быть ускорена в пределах 20—25 мм/ч. Рентгенологически отмечаются различные сочетания остеопороза с участками остеонекроза и остеосклероза, иногда — мелкие секвестры.

Переход в хроническую стадию. Общее состояние больного удовлетворительное. Жалобы на ограничение функции конечности, наличие свища или незаживающей раны. Со стороны крови — лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, возможны патологические изменения мочи. Рентгенологически — наличие секвестров, выраженная секвестральная капсула, пышная периостальная реакция и остеосклероз.

Абсцесс Броди вызывается, как правило, слабо вирулентной флорой, чаще всего патогенным стафилококком. Заболевание чаще всего развивается исподволь, незаметно для больного, без четких клинических проявлений.

Клиника заболевания скудна: ноющие боли в области метафиза кости, усиливающиеся по ночам и после физическим нагрузок, локальная болезненность. Общая реакция на существующий гнойник отсутствует, но возможна при обострении заболевания.

Данные рентгенографии: в области метафиза, в губчатом веществе большеберцовой кости (80% поражений приходится на эту кость) определяется круглой или овальной формы полость с очерченными контурами и перифокальным остеосклерозом. Периостальные изменения прослеживаются не у всех больных.

Склерозирующий остеомиелит Гарре начинается подостро, без резких болей в конечности, без гипертермии. Образование флегмон и гнойных свищей наблюдается редко. Течение воспалительного процесса вялое. Клинически оно характеризуется болями в конечности, чаще ночными, нарушением её функции, умеренным повышением температуры, СОЭ и лейкоцитоза. Рентгенологически выявляется резко выраженный склероз диафизарной части длинной трубчатой кости (чаще большеберцовой). На фоне склероза могут выявляться небольшие (до 0,5 см в диаметре) очаги разряжения костной ткани. Костномозговая полость с течением времени сужается и может полностью склерозироваться; одновременно диафиз кости веретенообразно утолщается.

Альбуминозный остеомиелит Оллье

протекает без выраженной картины инфекционного заболевания, с незначительными локальными изменениями на конечности в виде небольшой инфильтрации мягких тканей и слабой гиперемии кожи. Особенностью данной формы остеомиелита является то, что вместо гноя в очаге скапливается серозная, богатая белком или муцином жидкость, что отразилось в названии этого заболевания.

Вялое течение заболевания иногда осложняется деструкцией кости с образованием секвестров или вторичным присоединением инфекции.

Антибиотический остеомиелит охватывает те формы остеомиелита, при которых лечение антибиотиками не привело к полному выздоровлению, и они перешли в подострую и хроническую стадию, но подверглись значительным изменениям в смысле морфологического строения и клинического течения. В общих чертах он характеризуется угнетением деструкции, отсутствием периостального образования кости и оссификацией, отсутствием секвестрального "гроба", гнойно-некротическим расплавлением периоста, желатинозными стекловидными грануляциями и скудным восстановительным образованием костной ткани

Острый гематогенный остеомиелит в 10—30% переходит в хроническую стадию.



Тактика хирургического лечения хронического гематогенного остеомиелита определяется стадией заболевания, локализацией, распространенностью остеомиелитического процесса, состоянием покровных тканей трофическими изменениями, сращением перелома.

При обострении процесса выполняют некр-секвестрэктомию, проточное дренирование раны, иммобилизацию, проводят общую и местную антибактериальную терапию до стихания острого воспаления. Не следует торопиться с выполнением реконструктивных операций