

Кафедра хирургических болезней № 2

Лекция № 10 для студентов МДФ

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ (ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ)

Остеомиелит – инфекционный воспалительный процесс, порождающий все элементы кости – костный мозг, компактную и губчатую часть кости и надкостницу.

Классификация

1) По этиологическому признаку различают: остеомиелит неспецифический, вызываемый гноеродными микробами, и специфический, вызываемый специфической микрофлорой (туберкулезный, сифилитический и др.).

2) В зависимости от путей проникновения инфекции в кость остеомиелиты разделяют: на гематогенный, вызываемый эндогенной микрофлорой, проникающий в кость из отдаленного очага по кровеносным сосудам (острый гематогенный и первично-хронический); и негематогенный, вызываемый экзогенной инфекцией, попадающий в кость при ранениях, переломах, операциях (травматический остеомиелит), или путем непосредственного перехода на кость гнойного воспаления с соседних органов и тканей.

3) По клиническому течению остеомиелит бывает: острый (острый гематогенный, острые стадии травматического и т.д.); хронический, развивающийся после любой формы острого неспецифического остеомиелита; первично-хронический, к которому относятся атипичные формы остеомиелита (склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Оллье, абсцесс Броди), а также остеомиелиты при некоторых специфических инфекциях (туберкулез, сифилис).

Этиология

Возбудителями острого неспецифического остеомиелита в 80-85% случаев являются патогенные стафилококки, реже стрептококки, и пневмококки. Возросла роль грамотрицательной флоры: синегнойной палочки, вульгарного протей, кишечной палочки, которые встречаются в виде ассоциации со стафилококками или в виде монокультуры. Важным этиологическим фактором острого гематогенного остеомиелита могут быть и вирусные инфекции, на фоне которых протекает почти 40-50% случаев остеомиелита. Вирусы ведут к быстрому снижению сопротивляемости организма, повышают вирулентность гноеродных бактерий и создают благоприятную почву для их внедрения. При хроническом остеомиелите с длительно существующими свищами, как правило, выделяется грамотрицательная микрофлора.

Проникновение в организм бактерий, вызывающих гематогенный остеомиелит, происходит различными путями: через слизистые оболочки носоглотки и рта, лимфоидное глоточное кольцо, поврежденную кожу. Значительную роль играют ранее перенесенные воспалительные процессы с образованием очага латентной инфекции.

При негематогенном остеомиелите микрофлора проникает в кость из окружающей среды через рану или путем перехода из очагов, расположенных в соседних тканях.

Патогенез

Считается, что **острый** гематогенный остеомиелит может возникнуть только в организме, сенсibilизированном латентной бактериальной флорой. Микробы попадая в кровь поглощаются ретикулоэндотелиальными клетками, в том числе и клетками костного мозга, где они или погибают, или остаются в виде очага латентной инфекции.

Постоянное и длительное воздействие эндотоксинов этой флоры на ткани способствует развитию аллергической реакции замедленного типа, обуславливающей сенсibilизацию организма, при которой его защитные механизмы искажаются. Под влиянием какого-либо неспецифического раздражителя - травмы,

охлаждения, заболевания и т.п. – в кости развивается очаг асептического воспаления по типу феномена Артюса. Феномен Артюса – местная гиперергическая воспалительная реакция с некрозом тканей, вызываемая преципитацией комплекса антиген + антитело в сосудистой стенке и тканях. Это создает благоприятные условия для развития латентной бактериальной флоры, и она начинает размножаться в костномозговом канале, приобретает вирулентность и придает воспалительному процессу острый инфекционно-гнойный характер. Воспаление и отек содержимого костномозгового канала, и ригидность костной ткани приводят к значительному, быстро прогрессирующему возрастанию внутрикостного давления, что ведет к сдавливанию и разрушению внутрикостных сосудов. Кроме того, повышаются свертывающие свойства крови, что ведет к тромбозу сосудов кости на уровне капилляров и венул.

Все это приводит к значительному нарушению кровоснабжения, развитию гипоксии – и в конечном итоге к гибели костной ткани пораженного участка, и расширению зоны инфицирования костного мозга и остеонекроза.

Острый гематогенный остеомиелит начинается как диффузный воспалительный процесс в костном мозге, распространяющийся затем на гаверсовы каналы и периост. Воспаление имеет характер флегмоны, сопровождающейся некрозом костного мозга, губчатой костной ткани, а часто и компактной пластинки. Гнойное расплавление и отграничение очагов воспаления приводит к формированию гнойников, возникающих уже на 3-4 сутки от начала заболевания. В благоприятно протекающих случаях, особенно при раннем применении антибиотиков, абсцедирования может не наступить и ликвидация очага воспаления происходит еще до образования секвестров.

Если лечение начато поздно или проводилось неправильно появляются очаги некроза кости. В дальнейшем происходит отторжение омертвевших участков кости от окружающей костной ткани – секвестрация. В конечном итоге секвестр оказывается свободнолежащим в полости гнойника. Образовавшиеся секвестры препятствуют заживлению очага остеомиелита, так как они не рассасываются, а в

их толще сохраняются микроорганизмы даже при массивном применении антибиотиков.

Одновременно с распространением процесса по костномозговому каналу гной через костные каналцы может выходить под надкостницу. Развивается поднадкостничный абсцесс, являющийся следствием не только выхода гноя из костномозгового канала, но и результатом воспаления самой надкостницы. При омертвлении надкостницы гной поступает в окружающие ткани и развивается межмышечная флегмона.

В патогенезе **травматического** остеомиелита ведущую роль играют тяжесть анатомических разрушений, степень и характер микробного загрязнения и характер ответной реакции организма на травму.

При остеомиелите, возникающем в результате **перехода гнойного воспаления на кость** с окружающих тканей, процесс порождает сначала надкостницу, а затем распространяется на корковое вещество кости, где образуются секвестры.

Клиническая картина

Острый гематогенный остеомиелит является самой частой формой остеомиелита. В 75-85% случаев он возникает у детей. Мальчики болеют в 2 раза чаще.

Острый гематогенный остеомиелит поражает преимущественно длинные трубчатые кости (80-85%), реже плоские (9-13%) и короткие кости (6-7%). 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 остеомиелит, очаг которого обычно затрагивает краевую зону диафиза или эпифиза (наблюдается у 65% больных); эпифизарный остеомиелит (у 25-28% больных); метадиафизарный остеомиелит, поражающий метафиз и более половины диафиза; и тотальный остеомиелит, поражающий диафиз и оба метафиза (7-10% больных).

Острый гематогенный остеомиелит начинается внезапно. Продромальный период нередко длится несколько часов и выражается в общей слабости, бледности, головной боли, бессоннице, отсутствии аппетита, боли при надавливании или нагрузке на кость. Вскоре в пораженной конечности появляется спонтанная боль, «сверлящая» или «стреляющая». Малейшее движение больной конечности усиливает боль. Ухудшается общее состояние. Повышается температура тела, появляются ознобы. Лицо становится бледным, губы цианотичными. Дыхание частое, поверхностное. Пульс частый, АД может снижаться. В связи с глубоким расположением очага видимые симптомы в начальном периоде заболевания отсутствуют, поэтому важное значение имеет методичная пальпация. Она позволяет определить место наибольшей болезненности, соответствующее центру процесса. Легкое поколачивание по кости вызывает сильные боли в месте поражения. В последующем, на месте первичного поражения кости появляется припухлость мягких тканей. Конечность постепенно или очень быстро увеличивается в объеме. Кожа в области припухлости вначале не изменена. При пальпации определяется местное повышение температуры и диффузная инфильтрация тканей. В дальнейшем кожа приобретает более напряженный и лоснящийся вид, может появляться гиперемия кожи и флюктуация при прорыве поднадкостничного гнойника в окружающие мягкие ткани и формировании межмышечной флегмоны. Боль в пораженной конечности приводит к рефлекторному сокращению мышц, нарушению функции конечности, иногда к развитию сгибательной, контрактуры.

В анализах крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. В моче белок, цилиндры и эритроциты.

На рентгенограммах первые признаки остеомиелита появляются через 1-3 недели и определяются в метафизе в виде смазанности рисунка кости, разволокнение костных перекладин. В дальнейшем определяется чередование участков разрежения и уплотнения кости, периостальные уплотнения.

Различают три формы клинического течения острого гематогенного остеомиелита: - местную (легкую); - септикопиемическую (тяжелую); - токсическую (молниеностную).

Местная форма характеризуется преобладанием клиники локальных изменений над нарушениями общего состояния. Интоксикация выражена умеренно. Локальные воспалительные изменения носят ограниченный характер.

При септикопиемической форме отмечается раннее и быстрое развитие тяжелой интоксикации с тяжелым нарушением общего состояния. Местные изменения развиваются довольно быстро.

Токсическая форма гематогенного остеомиелита встречается у 1-3% больных. Заболевание развивается молниеносно. В течение первых суток нарастают явления тяжелого токсикоза, который быстро прогрессирует и приводит к летальному исходу в первые несколько суток. При этом клинически местные изменения в кости и окружающих мягких тканях не успевают развиваться.

Осложнения

1) Наиболее характерным и тяжелым осложнением острого гематогенного остеомиелита является сепсис, который особенно часто развивается при запоздалом или неправильном лечении.

2) Гнойный артрит прилежащих суставов может развиваться вследствие распространения инфекции из костного очага по лимфатическим путям или прорыва гноя из кости в полость сустава.

3) Патологический перелом кости возникает в результате разрушения кости, нередко с исходом в ложный сустав. Ложный сустав - патологическое состояние, выражающееся в стойком нарушении непрерывности и в подвижности кости, не свойственной данному ее отделу.

4) Эпифазарный и метафазарный остеомиелит вследствие близкого расположения очага к ростковой зоне может приводить к нарушению роста и значительным деформациям костей (искривлению, укорочению).

Лечение

В основе современных методов лечения острого гематогенного остеомиелита лежат три принципа: - оперативное лечение местного очага воспаления; - непосредственное воздействие на возбудителя болезни; - повышение общей сопротивляемости организма и дезинтоксикация.

В настоящее время оптимальным хирургическим методом считается ранее декомпрессивное дренирование кости путем нанесения нескольких фрезевых отверстий в области остеомиелитического очага после рассечения мягких тканей. При этом устраняется повышенное внутрикостное давление, улучшается кровоснабжение кости, предотвращается дальнейший ее некроз, улучшается состояние больного. Через перфорационные каналы вводится дренажные трубки во внутрикостный гнойник и осуществляется активная его санация путем длительного промывания растворами антисептиков.

Всем больным с острым гематогенным остеомиелитом иммобилизируют пораженную конечность путем наложения гипсовой лангеты.

Непосредственное воздействие на возбудителей осуществляется с помощью антибиотиков в сочетании с синтетическими химиотерапевтическими препаратами. Антибиотикотерапию целесообразно проводить остеотропными, т.е. хорошо накапливающимися в костях, антибиотиками (линкомицин, морфоциклин, фузидин, гентамицин и др.). Эффективно внутрикостное и регионарное (внутриартериальное) введение антибиотиков. При тяжелых формах острого гематогенного остеомиелита назначают комбинации из 2-3 антибиотиков. Дозы, частота и способы введения антибиотиков, длительность общего курса лечения определяются тяжестью процесса и возрастом больного.

Повышение общей сопротивляемости организма имеет большое значение в комплексном лечении острого гематогенного остеомиелита: 1. длительную многокомпонентную инфузионную терапию с целью дезинтоксикации, нормализации микро- и макроциркуляции, нормализации водно-электролитного баланса. 2. иммунную терапию : - специфическую - применение препаратов пассивной иммунизации: гипериммунной стафилококковой плазмы, стафилококкового гаммаглобулина; - неспецифическую - применением иммуностимуляторов, витаминотерапии и т.д. 3. симптоматическую терапию.

Хронический остеомиелит

Хронический остеомиелит развивается при переходе любой клинической формы острого остеомиелита в хроническую стадию, в случаях, когда в первые

дни заболевания нарастающий острый гнойный процесс успевает привести к некрозу участка костной ткани. Это почти неизбежно происходит при запоздалом оперативном вмешательстве. Частота перехода острого остеомиелита в хроническую стадию колеблется от 10 до 40%. Хронический остеомиелит характеризуется наличием в кости хорошо отграниченных гнойников, содержащих секвестры. Гнойники окружены секвестральными капсулами - костными разрастаниями в периосте и костномозговых пространствах, расположенными кнаружи от соединительнотканной капсулы гнойников. Секвестральные капсулы имеют одно или несколько отверстий сообщающихся со свищевыми ходами в окружающих мягких тканях. Время от времени происходит вспышка гнойного воспаления в кости.

Переход острого остеомиелита в хроническую стадию чаще всего происходит в период от 3 недель до 1,5 месяцев от начала заболевания.

В клиническом течении хронического остеомиелита условно различают три фазы: - фазу окончательного перехода острого процесса в хронический; - фазу ремиссии (затихания); - фазу рецидива (обострения) воспаления.

При переходе острого гематогенного остеомиелита в хронический самочувствие больного улучшается, боли постепенно ослабевают. Уменьшаются или вообще исчезают признаки интоксикации; температура тела снижается до нормы или субфебрильных цифр; функции органов дыхания и сердечно-сосудистой системы нормализуются; уменьшается слабость, улучшается аппетит. При лабораторном исследовании обнаруживается снижение лейкоцитоза, замедление СОЭ, улучшение показателей «белой» и «красной» крови, в моче уменьшается количество белка и лейкоцитов.

В области очага сформировываются гнойные свищи на месте операционных разрезов или самостоятельно вскрывшихся флегмон. Свищ – это патологический ход, выстланный грануляционной тканью, соединяющий патологический очаг в кости с окружающей средой. Он может исходить из одного остеомиелитического очага или из разных, может быть одиночным или множественным. Наружное отверстие свища иногда располагается на значительном удалении от остеомиелитического очага. Из свища отделяется гнойное отделяемое, количество которого

может быть разным. В мягких тканях в области поражения сохраняется воспалительная инфильтрация, постепенно уменьшающаяся 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: - кортикальный (корковый) – при некротизации тонкой костной пластинки под надкостницей; - центральный – при омертвлении эндостальной (внутренней) поверхности кости; - проникающий – при некрозе всей толщи компактного слоя на ограниченном по окружности участке кости; - циркулярный (вечный) – при некрозе трубчатой кости по всей окружности на небольшом участке по длине (секвестр в виде узкого кольца); - губчатый – при омертвлении спонгиозной ткани длинных трубчатых или плоских костей. Секвестр может целиком или частично находиться в костной полости или полностью располагаться 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.

В фазе ремиссии хронического остеомиелита большинство больных отмечает исчезновение болей и улучшение общего состояния; температура тела, как правило, 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 и возраста больного, локализации процесса.

Фаза рецидива при хроническом остеомиелите напоминает начало острого остеомиелита, однако воспалительные изменения и степень интоксикации менее выражены. Рецидиву хронического остеомиелита чаще всего предшествует временное закрытие гнойного свища, что приводит сначала к скоплению гноя в остеомиелитической полости, а затем к пропитыванию им окружающих мягких тканей, т.е. к развитию околокостной межмышечной флегмоны. При рецидиве отмечается усиление болей в области остеомиелитического очага, появляется воспалительная отечность тканей, гиперемия кожи, местная гипертермия. Одновременно появляются признаки гнойной интоксикации: ухудшается аппетит, повышается температура тела до 38-39⁰С, появляется тахикардия, проливной пот, увеличивается лейкоцитоз, ускоряется СОЭ. Если флегмона своевременно не вскрыта, могут образовываться новые гнойные затеки и усиливаться явление 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. Чередование рецидивов и ремиссий без выраженной тенденции к самоизлечению составляет сущность патологического процесса при хроническом остеомиелите.

При постановке диагноза хронического остеомиелита главными клиническими данными являются анамнестические указания на перенесенный острый остеомиелит, наличие гнойного свища и рецидивирующее течение.

Важнейшую роль в диагностике хронического остеомиелита играют рентгенологические методы исследования – рентгенография, томография, фистулография – метод рентгенологического исследования свищей путем заполнения их рентгенконтрастным веществом, позволяющим определить расположение свищевых ходов и их связь с очагом в кости.

На рентгенограммах вокруг деструктивных очагов на фоне остеопороза, т.е. снижения плотности кости, обнаруживается картина диффузного и распространенного остеосклероза, т.е. повышения плотности костных структур. Остеосклероз распространяется по длиннику кости, интенсивность его нарастает; на фоне

склероза выявляются новые очаги деструкции. Довольно часто на рентгенограммах выявляется тень секвестра, которая обычно интенсивнее тени живых участков кости. Выявлению секвестров способствует правильно выполненная фистулография.

Лечение должно быть комплексным и проводиться с учетом того, что при хроническом остеомиелите местные гнойно-некротические процессы – интоксикации, угнетения иммунных сил, диспротеинемии и др. Основная цель лечения – ликвидация очага гнойно-деструктивного процесса в костной ткани – может быть достигнута лишь при сочетании радикального оперативного вмешательства с рациональной, направленной антимикробной терапией, активацией иммунных сил организма.

Оперативное лечение является главным звеном в цепи лечебных мероприятий при хроническом остеомиелите и состоит в иссечении всех свищей, трансплантации кости, т.е. создание отверстия в кости, с раскрытием остеомиелитической полости на всем протяжении, удалении секвестров (секвестрэктомии), удалении из полости инфицированных грануляций и гноя, иссечении внутренних стенок полости до непораженной костной ткани, многократном промывании полости растворами антисептиков.

Прогноз для жизни при хроническом остеомиелите благоприятный. Возможность выздоровления и полного восстановления функций опорно-двигательного аппарата зависит от тяжести поражения и эффективности избранных методов лечения, во многом от своевременности и радикальности оперативного вмешательства.

Первично-хронические (атипичные) формы остеомиелита развиваются в основном в результате действия резко ослабленной микрофлоры (например: длительным приемом антибиотиков по поводу какой-либо инфекции) при сохранившейся достаточной сопротивляемости организма. В этих условиях в очаге поражения не возникает обычного нагноения и деструкции костной ткани, и заболевание протекает атипично.

К атипичным формам относятся: абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Оллье.

Абсцесс Броди. Для этой формы остеомиелита характерно отсутствие выраженной клинической картины. Заболевание начинается в раннем возрасте и протекает длительно и бессимптомно. Общее состояние больных вполне удовлетворительное. Местные проявления незначительны, можно обнаружить болезненность только при перкуссии кости. Процесс локализуется в метафизе или эпифизе большеберцовой, плечевой, бедренной или лучевой кости. Диагноз подтверждается рентгенологически. Форма очага округлая, по периферии определяется четкая склеротическая кайма. Воспалительная реакция и секвестрация практически отсутствуют. При вскрытии абсцесса выделяется гной.

Склерозирующий остеомиелит Гарре. Заболевание начинается подостро и характеризуется небольшими болями в конечности, особенно в ночное время. Течение воспалительного процесса вялое, и больные, как правило, длительное время лечатся по поводу «ушиба» или «миозита». Помочь в диагностике может рентгенологическое исследование. Особенностью этой формы остеомиелита является резко выраженный склероз пораженной, чаще всего длинной трубчатой кости, веретенообразное утолщение диафиза кости с очагами разрежения и мелкими секвестрами. Костномозговой канал равномерно суживается или даже облитерируется. Хирургическое лечение затруднено тем, что кость резко склерозирована, очень плотная и трудно обнаружить в ней все мелкие остеомиелитические очаги с секвестрами. Основной метод лечения консервативный, антибактериальная терапия.

Альбуминозный остеомиелит Оллье. С самого начала заболевания протекает без выраженной картины развития инфекции, лишь на конечности имеются небольшая локальная инфильтрация мягких тканей и слабая гиперемия. Особенностью данной формы остеомиелита является наличие в костной полости не гноя, а серозной богатой белком и муцином, жидкости. Вялое течение заболевания иногда осложняется деструкцией кости с образованием секвестров или вторичным присоединением гнойной инфекции. Лечение альбуминозного остеомиелита хирургическое – ликвидация очага хронического воспаления.