Реферат

на тему: « Осложнения и лечение острого гематогенного остеомиелита»

Т. П. Краснобаев подразделяет гематогенный остеомиелит на три группы в зависимости от его клинического течения:

1) токсические, или адинамические, формы заболевания — развиваются быстро, молниеносно, в них преобладают общие, септические явления, ведущие к гибели больных в первые дни, без выраженных местных явлений;

2) септико-пиемические, или тяжелые, формы — яркая картина острых местных изменений в кости сочетается с явлениями сепсиса;

3) легкие, или местные, формы — местные воспалительные явления преобладают над изменениями общего состояния; остеомиелитический очаг оказывается единственным гематогенным гнойным фокусом в организме. Классификация Т. П. Краснобаева отражает сущность заболевания и отвечает современным задачам лечения острого гематогенного остеомиелита.

Течение острого остеомиелита зависит от ряда причин: вирулентности микроба, реактивного состояния организма к моменту заболевания, возраста больного, локализации процесса и его распространенности. Заболевание, как правило, начинается внезапно с высокого подъема температуры и появления неопределенно локализованных болей в одной из конечностей. Нарушается общее состояние организма, и развиваются явления токсикоза с повторной рвотой.

При токсической форме заболевания уже в течение первых суток присоединяются потеря сознания, судорога; развивается адинамия; быстро наступают ухудшение сердечном деятельности и падение кровяного давления. На фоне общего септического процесса резко выражены нарушения со стороны центральной периной системы. Местные воспалительные явления обычно развиться не успевают, т. к. больные погибают в первые два-три дня. В настоящее время благодаря применению антибиотиков широкого спектра действия токсическая форма остеомиелита наблюдается очень редко.

При септико-пиемической форме нарушения общего состояния развиваются одновременно с местными изменениями. Септические явления выражены достаточно ярко, но без признаков тяжелой интоксикации, характерной для токсических форм. У больных часто наблюдается метастазирование гнойной инфекции в другие кости и во внутренние органы. Местные изменения развиваются быстро, и в течение первых двух суток нелокализованная боль в конечности становится локальной. У детей младшего возраста локализация болей происходит в более длительные сроки. Ноль носит крайне резкий характер, в ряде случаев уже в первые часы заболевания больной приводит конечность в вынужденное положение (болевая контрактура). Активные движения в ней отсутствуют, пассивные — резко ограничены. В мягких тканях в области поражения кости быстро нарастает отек. В течение нескольких дней он распространяется на соседние области и может достигать значительных размеров. При локализации очага в бедренной кости отек может переходить на голень и переднюю брюшную стенку; при остеомиелите плечевой кости отек распространяется на грудную клетку. В результате застойных явлений в конечности нередко выражена подкожная венозная сеть. Кожа напряжена, лоснится; отмечается повышение местной температуры. Почти одновременно с появлением отека возникает участок гиперемия кожи, вначале небольшой, затем быстро увеличивающийся. Появление отека соответствует началу образования поднадкостничного абсцесса, Гиперемия кожи возникает после прорыва абсцесса в мягкие ткани. Одновременно при пальпации иногда удается определить участок глубокой флюктуации. У многих больных в этот период развивается сочувственный артрит одного пли обоих прилегающих суставов. Серозный реактивный выпот в суставе может инфицироваться и превратиться в гнойный. В последующие дин болезни держится высокая температура без значительных колебаний, напоминая тифозную. Продолжает оставаться тяжелым общее состояние больного. Отметаются явления токсикоза, головная боль, недомогание и боль во всем теле, потеря аппетита, жажда.

При образовании метастатических гнойных очагов в других костях, внутренних органах или тканях общее состояние больных ухудшается. В этих случаях может наблюдаться желтуха гемолитического происхождения. Множественное поражение кистей обычно происходит почти одновременно. Однако клинически множественность процесса выявляется позже — через 1—2 недели после появления первого замеченного очага. Частота множественного остеомиелита составляет 11—14% всех случаев этого заболевания.

Изменения в составе крови при остеомиелите аналогичны таковым при других острых воспалительных заболеваниях (высокий лейкоцитоз, резко ускоренная РОЭ, постепенное падение гемоглобина, сдвиг формулы крови влево).

Местная форма остеомиелита отличается от первых двух форм преобладанием в клинической картине локальных изменении над нарушениями со стороны общего состояния и отсутствием септических явлений. Общее состояние бывает нарушено незначительно и часто остается удовлетворительным. Температура в начало заболевания и при дальнейшем течении болезненного процесса держится на мопсе высоких цифрах. Местные воспалительные изменения носят более ограниченный, локальный, характер. Имеют место также и другие указанные симптомы местных изменений в конечности, но все они при местной форме остеомиелита выражены менее ярко по сравнению с септико-пиемической формой.

При не леченном, но благоприятно текущем остеомиелите за образованием поднадкостничного абсцесса следует прорыв гнойного скопления через надкостницу в окружающие мягкие ткани. Клинические проявления сводятся при этом к симптомам межмышечной флегмоны (припухлость, инфильтрация, резкая болезненность) с последующим формированием гнойника и прорывом его через покровы наружу. Иногда гнои по межмышечным щелям может распространяться на значительные расстояния, так что прорыв его происходит вдали от костного очага, нон изливается нередко в большом количестве, часто содержит капли жира. После прорыва гнойника состояние больного быстро улучшается, температура снижается, процесс принимает хроническое течение.

Течение острого гематогенного остеомиелита плоских и коротких костей также укладывается в приведенные клинические формы. В настоящее время в связи с широким, а главное ранним применением антибиотиков в клиническом течении острого остеомиелита произошли существенные изменения. Преобладающей формой стала местная, а количество случаев септикопиемической формы остеомиелита резко сократилось. Уменьшилось число гнойных осложнений в острый период заболевания. У ряда больных болезнь стала протекать атипично, без нарушения общего состояния, при нормальной или субфебрильной температуре и очень незначительно выраженных местных изменениях. Рано начатое лечение антибиотиками может привести к купированию воспалительного процесса в кости и к его обратному развитию с полным восстановлением структуры кости. Репаративные процессы стали протекать более интенсивно и в укороченные сроки. У больных с бурным и острым началом заболевания благодаря антибиотикам быстро восстанавливается общее состояние, температура снижается до нормальной уже в первые дни болезни. Сочувственные артриты стали наблюдаться редко, а число гнойных артритов при эпифизарном остеомиелите уменьшилось вдвое. Заметно сократились сроки лечения.

**Осложнения**

Вопрос об осложнениях острого гематогенного остеомиелита не всегда ясен. Прежде к осложнениям относили септицемию и септикопиемию. Однако в свете современных представлений о патогенезе остеомиелита местный гнойный очаг в кости нередко следует рассматривать не как источник септикопиемии, а как ее проявление. Вместе с том возможно и такое клиническое течение остеомиелита, когда сепсис действительно развивается вторично в качестве осложнения острого остеомиелита: это те случаи, когда больной с местной формой остеомиелита долгое время остается без надлежащего лечения. Втаких условиях гнойный процесс в кости, как и любой другой гнойный очаг, может становиться источником клинически выраженное общей гнойной инфекции. Подобное двойственное пропс-хождение может иметь и гнойный артрит прилежащего сустава. В одних случаях он является таким же гематогенным фокусом, как и сам остеомиелитический очаг, в других — возникает вторично вследствие распространения инфекции из костного очага но лимф, путям или в результате прорыва гнойного скопления в полость сустава и тогда должен рассматриваться как осложнение остеомиелита. Наконец, чисто вторичное происхождение имеет патологический перелом, вызванный гнойным расплавлением эпифизарного хряща; эпифизеолиз является несомненным осложнением остеомиелита.

Диагноз. При обычной клинической картине местная форма остеомиелита не представляет трудностей для постановки диагноза. Он основывается на типичном для острого воспалительного процесса анамнезе; характерны стойкий высокий подъем температуры и резкие боли в области пораженной кости, в последующие дни развиваются объективные местные изменения. При локализации очага в длинных трубчатых костях к перечисленным симптомам нередко присоединяются явления артрита. Большую ценность для диагностики представляет рентгенологическое обследование. Однако следует помнить, что начальные изменения в костях на рентгенограмме определяются на 2—3-й неделе от начала заболевания. В более ранние сроки (с 5—10-го дня) изменения могут наблюдаться только при эпифизарном остеомиелите у детей раннего возраста.

Раннее распознавание септикопиемической формы остеомиелита встречает известные трудности. Резкое преобладание общих клинических явлений и недостаточно подробное физикальное исследование больного при нервом осмотре на дому могут стать причиной того, что начальные местные изменении останутся незамеченными (особенно у маленьких детей). Тяжелая картина общего инфекционного заболевания, приковывая внимание врача, служит поводом для ошибочного диагноза, например, скарлатины, крупозной пневмонии и др. От ошибки могут предохранить только тщательная, систематичная пальпация и проверка пассивной подвижности конечностей, позволяющая выявить болезненную зону или фиксированность какого-либо сустава (защитную контрактуру). Токсические формы гематогенного остеомиелита с особенно тяжелым молниеносным течением иногда диагностируются только на секционном столе. Такие формы весьма редки.

**Лечение**

Первые работы по вопросам лечения острого остеомиелита были опубликованы в середине 19 века. С этого времени и до наших дней принципы его менялись несколько раз. Следует различать три основных этапа, по которым шло развитие методов лечения остеомиелита. Первый этап охватывает период с середины 19 века до 1925 г. и характеризуется поисками наиболее рационального метода оперативного лечения для осуществления основной задачи — снижения летальности заболевания. В доантисептические времена единственным путем спасения больного считалась ранняя ампутация конечности. В связи с тем, что острый остеомиелит является следствием септикопиемии, этот метод не дал желаемых результатов. Ампутация конечности не устраняла основной причины заболевания. Одновременно было предложено раннее широкое обнажение кости с артротомией и резекцией сустава. Эти методы мотивировались необходимостью удаления гнойного очага и приобрели довольно широкое распространение с момента введения в хирургическую практику принципов антисептики и асептики. Однако результаты такого лечения оказались неудовлетворительными, т. к. производимая операция приводила к инвалидности больного, а летальность достигала 35— 70%. Поэтому многие хирурги ограничили показания к резекции сустава эпифизарными формами остеомиелита и перешли к трепанации кости в целях создания раннего оттока гноя из костномозгового канала. Однако такое хирургическое вмешательство сопровождалось увеличением очага деструкции в кости и приводило к росту летальности.

Следует отметить, что отдельные авторы уже в 80-х годах 19 в. указывали, что наилучшие результаты достигаются при ограничении оперативного вмешательства разрезом мягких тканей и вскрытием поднадкостничного абсцесса или артротомией в сочетании с покоем конечности. Однако широкой поддержки и распространения эти предложения в то время не получили, и основным методом лечения на долгие годы осталась трепанация кости. Это объясняется тем, что мысль большинства хирургов не была подготовлена к переходу от крайнего радикализма к почти бездействию, как это казалось на первый взгляд.

Следующему, второму, этапу в лечении острого остеомиелита положил начало XVII съезд российских хирургов в 1925 г. Выступивший на этом съезде с программным докладом Т. П. Краснобаев на основании анализа литературных данных и большого числа собственных наблюдений убедительно доказал необходимость щадящего, консервативного метода лечения, ограничивающего вмешательство хирурга возможно ранним разрезом мягких тканей и надкостницы под местной анестезией, а при эпифизарном остеомиелите — пункциями сустава.

Т. П. Краснобаев обратил также внимание на значение мероприятий, повышающих сопротивление организма заразному началу и непосредственно воздействующих на возбудителя инфекции. В результате осуществления новых принципов лечения острого гематогенного О. летальность снизилась до 22,4%.

Необходимость перехода к консервативному методу была настолько убедительной и неопровержимой, что большинство хирургов сразу же приняло новые принципы к руководству, а ряд крупных немецких и английских хирургов стали не только руководствоваться в своей практике принципами консервативного лечения, но и широко их пропагандировать.

Применение консервативных методов привело в дальнейшем к еще большему снижению летальности (с 22,4 до 12,7%). Возможности воздействия на инфекционное начало в этот период оставались ограниченными.

Для третьего этана в развитии методов лечения гематогенного остеомиелита характерна возможность эффективного непосредственного воздействия на возбудителя заболевания. Хирурги сразу же по достоинству оценили значение пенициллина и других антибиотиков как мощного лечебного фактора. По мнению Эйнштейна и Томаса, Уайта и Деннисона, Т. В. Чистович-Цимбалиной (1948), С. Р. Слуцкой (1948), М. Л. Золотавиной (1949). Т. П.Краснобаева (1951), С. Д. Терновского (1951), раннее применение антибиотиков дает возможность придерживаться еще большего консерватизма в отношении хирургического лечения.

Несмотря на успехи пенициллинотерапии, благоприятный исход гематогенного остеомиелита обеспечивается только при условии комплексного лечения, т. е. лечения антибиотиками при одновременном применении хирургического, медикаментозного и общеукрепляющего лечения в сочетании с обеспечением покоя больной конечности. Антибиотики не исключают хирургического лечения. Правда, некоторые утверждали, что пенициллин полностью исключит хирургические вмешательства, но опыт показал, что это утверждение справедливо только в отношении таких операций, как резекция сустава, ампутация конечности.

В случае резистентности к пенициллину возбудителей остеомиелита у данного больного большинство авторов предлагает применять его в сочетании с сульфаниламидами (сульфидин, стрептоцид) или другими антибиотиками (стрептомицин, саназин). При микрофлоре, устойчивой к воздействию и пенициллина, и стрептомицина, применение находят эритромицин, биомицин, террамицин, тетрациклин, ауреомицин. Однако основными наиболее широко применяемыми для лечения остеомиелита антибиотическими препаратами являются пенициллин и стрептомицин. Их вводят путем инъекций внутримышечных, а также внутривенных, внутриартериальных, внутрикостных; применяют введение лекарственного вещества и непосредственно в гнойный очаг после отсасывания из него гноя. Особенно целесообразно местное введение антибиотиков в полость сустава при эпифизарном остеомиелите.

Лечение антибиотиками должно проводиться длительно, в достаточно больших дозах. Их суточное количество зависит от возраста и состояния больного, клинической формы заболевания; препарат вводится внутримышечно 2—3 раза равными частями. Примерные суточные дозы пенициллина при местной форме гематогенного остеомиелита: у детей до 1 года — 100—150 тыс. ед.; от 1 до 5 лет — 150—200 тыс. ед.: от 5 до 13 лет — 200—300 тыс. ед.; старше 13 дет— 300—000 тыс. ед. При септико-пиемической форме эти дозы увеличиваются. Детям до 1 года назначается 150—200 тыс. ед.; от 1 до 5 лет — 200—300 тыс. ед.; от 5 до 13 лет — 300—500 тыс. ед.; старше 13 лет— 500 тыс.— 1 млн. ед.

Курс лечения пенициллином проводят указанными дозами до стойкой нормализации температурной кривой (10—12 дней). После этого лечение антибиотиками продолжают еще 10 диен в половинных суточных дозах.

Внутримышечные инъекции стрептомицина производят в суточных дозах от 200 до 600 тыс. ед. (в зависимости от возраста больного и формы заболевания).

Воздействие на местный очаг состоит из хирургических методов лечения и иммобилизации конечности. Раннее применение антибиотиков дает возможность избежать разреза мягких тканей приблизительно у трети больных (у них наступает быстрое обратное развитие воспалительного процесса в кости). Однако у большинства больных приходится прибегать к своевременному вскрытию поднадкостничного абсцесса, не дожидаясь прорыва его в мягкие ткани. Показаниями к операции служат припухлость и отечность мягких тканей. Вскрытый поднадкостничный абсцесс не следует дренировать или тампонировать; сам разрез дает возможность свободного оттока гноя из очага поражения, а тампон или дренаж, прикасаясь к костной ткани, может вызвать ее некроз. При раннем вскрытии поднадкостничного абсцесса (периостотомия) вместо гноя выделяется кровянистая жидкость с капельками жира. Это указывает па первоначальную локализацию процесса в костном мозге и подтверждает диагноз. Трепанация кости при остром остеомиелите не должна иметь места, т. к. она ведет к увеличению некроза костной ткани, отягощает общее течение заболевания и грозит диссеминацией процесса. Лечение эпифизарного остеомиелита должно проводиться повторными пункциями сустава с отсасыванием гноя и введением в полость сустава антибиотиков. Разрез мягких тканей показан только при образовании параартикулярной флегмоны. Необходимость в резекции сустава может возникнуть лишь в случае развития панартрита.

Независимо от клинической формы заболевания у всех больных производится иммобилизация конечности. Она осуществляется наложением гипсового лонгета. У детей до 2—3 лет иммобилизация нижней конечности производится наложением липкопластырного вытяжения по Шеде, верхней конечности— повязкой Дезо. Иммобилизация осуществляется до полного стихания воспалительных явлений и восстановления функции конечности.

Огромное значение следует придавать проведению комплекса лечебных общеукрепляющих мероприятий (в первую очередь это рациональное питание, переливания крови и плазмы, инъекции глюкозы, витаминотерапия, своевременное проведение курса лечебной физкультуры, физиотерапевтических процедур).

Исход острого гематогенного О. зависит от клинической формы, возраста больного и локализации процесса. Заболевание может закончиться полным выздоровлением, переходом процесса в хроническую фазу или летальным исходом. До применения антибиотиков все случаи токсической формы заболевания оканчивались летально, независимо от лечения. Особенно высока летальность при септико-пиемической форме. Местная форма давала более благоприятные исходы, но при ней чаще острый процесс заканчивался переходом в хронический. Наиболее высокая летальность наблюдалась у детей до 2 лет. При поражении больших костей (бедренная, плечевая) процесс протекает значительно тяжелее.

В наст, время в результате строгого соблюдения трех основных принципов лечения и особенно раннего применения антибиотиков широкого спектра действия летальность снизилась до 0—1%. Значительно улучшились функциональные исходы. В несколько раз уменьшилось число больных, у которых процесс переходит в хроническую стадию.

В условиях лечения антибиотиками острая стадия гематогенного остеомиелита продолжается в среднем от 1 до 1,5 месяцев. У ряда больных заболевание постепенно может переходить в хроническую стадию с образованием свищей и секвестров. Хронический гематогенный остеомиелит развивается из острого в тех случаях, когда гнойный процесс в кости успеет привести к некрозу более пли менее значительного участка костной ткани. Это почти неизбежно происходит при запоздалом оперативном вскрытии поднадкостничного абсцесса, а тем более при самопроизвольном прорыве гноя из мягких тканей наружу. Далее одновременно с секвестрацией омертвевших участков идет и костсобразование — формируется капсула, заключающая в себе секвестр. В стенке секвестральной коробки на месте прорыва гноя через надкостницу обычно имеется отверстие — клоака, через которое свищевой ход сообщается с секвестральной полостью. В зависимости от степени поражения различают следующие виды секвестров: тотальный (омертвение всего диафиза, значительно реже — всей кости), центральный (секвестр, исходящий из глубоких слоев кости), корковый (омертвение участка кортикального слоя кости), циркулярный, или венечный (некроз ограниченного участка кости но длине и полностью но диаметру), проникающий (некроз всей толщи кортикального слоя на незначительном участке). Наиболее часто наблюдаются центральные и корковые секвестры.