Реферат

на тему: «Острый гематогенный остеомиелит:

этиология, патогенез и патологическая анатомия»

Остеомиелит — инфекционный воспалительный процесс, поражающий сперва костный мозг, а затем и все элементы кости. Термин «Остеомиелит», несмотря на его неточность, прочно вошел в медицинскую терминологию, хотя предлагалось, более правильное наименование заболевания — «паностит».

**Классификация.** По течению болезни различают:

**-** остеомиелит острый;

**-** остеомиелит хронический;

**-** развившийся из острого;

**-** остеомиелит первично-хронический.

По этиологии:

- остеомиелит неспецифический, вызванный гноеродными возбудителями,

- остеомиелит специфический (туберкулезный, сифилитический и др.). Наибольшее практическое значение имеет неспецифический остеомиелит, возникающий либо гематогенно, либо путем распространения болезненного процесса на кость с других-тканей или органов, либо в результате экзогенного инфицирования при открытых переломах. Важнейшей формой экзогенного остеомиелита является так называемый огнестрельный остеомиелит военного времени (остеомиелит огнестрельного происхождения).

Острый гематогенный остеомиелит в хирургической практике мирного времени встречается значительно чаще других форм остеомиелита Заболевание развивается преимущественно у детей (по данным Т. II. Краснобаева, 75% случаев). У взрослых острый гнойный гематогенный остеомиелит возникает значительно реже. У них обычно наблюдаются обострения или рецидивы заболевания, перенесенного в детском возрасте. Мальчики болеют в 2—3 раза чаще, чем девочки.

Острый гематогенный остеомиелит может поражать любую кость скелета человека. Процесс локализуется преимущественно в длинных трубчатых костях (83—84%). реже поражаются плоские (8—10,5%) и еще реже— короткие кости (5—6,5%). Среди длинных трубчатых костей наиболее часто страдают бедренная (35—37%), большеберцовая (31—32%) и плечевая кость (7—8%). Среди плоских костей болезненный процесс чаще локализуется в костях таза, в челюстях, лопатке, а среди коротких — в костях стопы.

В зависимости от места поражения кости различают остеомиелит метафизарный, диафизарный и эпифизарный. Метафиз и диафиз поражаются наиболее часто (70%). Эпифизарный остеомиелит встречается реже (30%) и обычно возникает у детей до 2 лет.

Проникновение возбудителя в кровь при гематогенном остеомиелите может происходить самыми различными путями, особенно через слизистые оболочки ротовой полости, лимфоидное глоточное кольцо, поврежденную кожу. Большое значение ввозникновении гематогенного остеомиелита имеют предшествующие гнойные процессы в других органах. Далеко не последняя роль принадлежит скрытой инфекции. После перенесенного гнойного заболевания и клинического выздоровления гноеродные микробы, вирулентность которых ослаблена, нередко впадают в состояние анабиоза. При изменении внешних условий они могут дать вспышку гнойной инфекции.

Лятентная инфекция может существовать в организме длительное время. Избирательной локализацией дремлющей инфекции является ретикуло-эндотелиальная система и, в частности, костный мозг.

У детей грудного возраста источником остеомиелита может явиться пупочный сепсис.

Крайне редко наблюдается развитие острого гематогенного остеомиелита на месте закрытого перелома, инфицированного гематогенным путем. Подобный случай наиболее возможен при одновременном общем поражении организма проникающей радиацией.

**Этиология** острого гематогенного остеомиелита в настоящее, время считается установленной. Возбудителем его может являться любой гноеродный микроорганизм; стафилококк (75—83%), стрептококк (7—18%) и диплококк (3—5%). У отдельных больных возбудителями могут оказаться брюшнотифозная, паратифозная и кишечная палочки. В последние годы роль стафилококка в этиологии острого гематогенного остеомиелита возросла, т. к. этот микроб обладает наибольшей способностью вырабатывать формы, устойчивые к воздействию антибиотиков.

**Патогенез** острого гематогенного остеомиелита окончательно не выяснен. Визучении его сыграли выдающуюся роль русские исследователи (А. А. Бобров, С. М. Дерижанов, Г. П. Турнер и др.).

Большое значение в изучении патогенеза остеомиелита имели работы по исследованию строения кости ребенка и взрослого, роли токсинов микробов в развитии патологического процесса, а также клинические и патоанатомические наблюдения, проведенные А. Б. Мининым, Д. Е. Гороховым. К. А. Вальтером, А. И. Грековым, А. В. Геике. Их исследования послужили теоретической предпосылкой и базой для начатых в 1894 г. классических работ Э. Лексера, создавшего и экспериментально обосновавшего эмболическую теорию патогенеза этого заболевания. Лексер получил экспериментальный остеомиелит у 150 кроликов путем внутривенного введения малых доз культуры стафилококка с нанесением предварительной травмы конечности и без нее. Кроме того, автор провел большую работу по изучению патологоанатомической картины полученного остеомиелита, а также по изучению системы кровоснабжения кости. Лексер установил, что кровоснабжение длинной трубчатой кости осуществляется тремя системами сосудов: диафизарной, метафизарной и эпифизарной. Около эпифизарной линии в растущей кости сосуды каждой из этих систем образуют слепо заканчивающиеся ответвления (выбухания), которые не анастомозируют между собой. Таким образом боковые ответвления вновь развивающихся сосудов являются, по Лексеру, концевыми, У молодых кроликов Лексер получал очаги остеомиелита, с преимущественной локализацией в эпифизе и метафизе, в области эпифизарной линии. Он объяснял это особым богатством кровоснабжения ростковой зоны и наличием в ней концевых сосудов. На основании этих исследований Лексер предложил (1894) эмболическую теорию патогенеза. По этой теории остеомиелита есть проявление септикопиемии. Бактериальный эмбол током крови проносится в кость и оседает в одном из концевых сосудов, чему способствует узость концевых артерий я замедление кровотока в них. Осевший бактериальный эмбол является причиной развития гнойного процесса в кости.

Следует отметить, что аналогичная теория была выдвинута А. А. Бобровым на 5 лет раньше Лексера на III съезде русских врачей (1889). Объясняя преимущественную локализацию остеомиелита у детей старшего возраста в метафизе. А. А. Бобров указывал, что бактериальный эмбол легче оседает в этом отделе кости вследствие резкого замедления тока крови, которому он давал то же объяснение, что и Лексер. Таким образом теория Лексера совпадает с теорией Боброва и должна носить название теории Боброва — Лексера.

Эмболическая теория длительное время являлась единственной и основной, объясняющей патогенез остеомиелита. Последующие экспериментальные работы, проводившиеся в этом же направлении в 1910—1940 гг., были сравнительно немногочисленны и в основном подтвердили данные Лексера.

Авторы этих работ, основываясь на теории Боброва — Лексера, пытались доказать, что причины возникновения остеомиелита кроются в конституциональных типах строения сосудов, питающих кость. Они придавали большое значение углу отхождения питающих артерий кости от основного ствола сосуда, а также магистральному и рассыпному типам строения сосудов. Однако значение этих моментов было опровергнуто работами Н. И. Ансерова, М. Г. Привеса и др. Принципиально на позициях теории Боброва — Лексера стоит Виленский (1934). Развивая эмболическую теорию, он придает большое значение прогрессирующему тромбартерииту, или тромбофлебиту, возникающему на почве эмбола. Однако А. А. Бобров указывал, что в развитии заболевания участвует несколько факторов, а не только особенности кровоснабжения кости.

Теория Боброва — Лексера оставляет без ответа ряд существенных вопросов патогенеза остеомиелита. Учение о концевом характере сосудов, питающих кость, не объясняет причин развития остеомиелита у подростков старшего возраста и у взрослых, когда рост костей уже закончился. К этому следует добавить, что существование концевых артерий в кости новорожденных и маленьких детей в наст, время подвергается большому сомнению. Другим существенным недостатком теории Боброва — Лексера является то, что она не в состоянии объяснить причины развития остеомиелита при локализации процесса вне зоны роста кости.

Широкое распространение эмболической теории повлекло за собой ряд неправильных положений и выводов о роли отдельных факторов в патогенезе остеомиелита. В связи с тем, что первые экспериментальные модели остеомиелита у животных удались при введении в кровь бактерий в сочетании с нанесением повреждения кости, в литературе укоренилось преувеличенное мнение о роли травмы как одной из причин возникновения заболевания, хотя сам Лексер придавал травме второстепенное значение. Некоторые исследователи продолжают настаивать на существенной роли ушиба, рассматривают его как предрасполагающий фактор при возникновении острого остеомиелита и считают, что травма конечности играет роль у 70% больных (И. С. Венгеровский). Именно этим ряд авторов объясняет более высокую заболеваемость гематогенным остеомиелитом мальчиков и юношей по сравнению с девочками.

Т. П. Краснобаев, С. Д. Терновский, И. II. Михалевский, А. О. Виленскнй придерживаются противоположного мнения. Научно необоснованной была попытка ряда авторов связать возникновение острого остеомиелита с конституциональной неполноценностью больного (Шассеньяк (1853)). В дальнейшем эта точка зрения не получила поддержки.

Спорным остается вопрос о значении переохлаждения как предрасполагающего фактора возникновения остеомиелита. Большинство авторов не придает этому решающего значения. Т. П. Краснобаев и II. И. Михалевский указывали, что в более холодное время года частота гематогенного остеомиелита может повышаться в связи с сезонным ростом количества инфекционных заболеваний, а не в непосредственной связи с охлаждением конечности. К тому же существенной разницы в заболевании остеомиелита в различные времена года не наблюдается. Следовательно, фактор охлаждения играет в возникновении О. только второстепенную роль момента, снижающего до некоторой степени иммунобиологические защитные свойства организма.

Несмотря на указанные выше недостатки эмболическая теория Боброва — Лексера сыграла большую роль в развитии учения об остеомиелите. Основной заслугой ее авторов является доказательство необходимости трактовки острого остеомиелита как частного проявления септикопиемии с локализацией очага в кости, позволившее создать правильную классификацию клинических форм заболевания и выработать принципы лечения.

Следующим более значительным вкладом в решение проблемы патогенеза остеомиелита явились работы С. М. Дерижанова, который в 30-х годах 20 в. создал аллергическую теорию возникновения и развития этого заболевания. По теории С М. Дерижанова, эмболия не имеет никакого значения в патогенезе остеомиелита, и заболевание может развиться только в сенсибилизированном организме при наличии «дремлющей инфекции». Сенсибилизация организма человека может происходить при инфекционных и гнойных заболеваниях, при всасывании продуктов распада и под влиянием других факторов. Дремлющая инфекция нередко локализуется в костях. Достаточно небольшого количества микробов, чтобы они стали вирулентными и начали быстро размножаться, когда для этого создается благоприятная среда при наличии асептического воспалительного очага в кости типа феномена Артюса*.* По данным С. М. Дерижанова, асептический воспалительный процесс в кости возникает в сенсибилизированном организме под влиянием неспецифического раздражения, служащего разрешающим фактором аллергии. Неспецифическим раздражителем могут служить самые разнообразные воздействия эндо- и экзогенного характера, часто очень незначительные, в т. ч. травма, возможно и охлаждение.

В своих опытах на кроликах автор сенсибилизировал их повторными введениями лошадиной сыворотки с небольшим количеством микробных тел. Такая же смесь в качестве разрешающей дозы вводилась в костномозговой канал. У этой серии подопытных животных возникала картина острого остеомиелита. Если же кроликам, также сенсибилизированным, аналогичная смесь в качестве разрешающей дозы вводилась внутривенно, то картину острого остеомиелита удавалось получить при легком постукивании по кости деревянной палочкой. На основании проведенных опытов Дерижанов отметил, что особенности течения экспериментального остеомиелита определяются индивидуальной реактивностью сенсибилизированного животного. Последнее обстоятельство объясняло многообразие полученных рентгенологических изменений в кости при одинаковых условиях проведения опытов у различных животных.

Выдвинутая С. М. Дерижановым аллергическая теория в значительной степени изменила прежнее представление о патогенезе остеомиелита и открыла новые широкие возможности для дальнейшего изучения вопроса. С. М. Дерижанов сумел своими опытами наглядно показать, что развитие очага остеомиелита обусловливается не только местными условиями в кости в результате заноса бактериального эмбола; в развитии заболевания в кости принимает участие весь организм в целом, в нем возникает особое состояние как результат происходящих в нем сложных процессов.

Однако теория С. М. Дерижанова, несмотря на ее прогрессивный характер, не лишена значительных недостатков. Опыты производились на взрослых кроликах; аналогичные эксперименты, проведенные на молодых кроликах, положительных результатов не дали — животные погибали от анафилактического шока. Клинические наблюдения достаточно убедительно говорят о том, что детский организм, его реактивность, аллергические реакции существенным образом во всех отношениях сличаются от взрослого организма (Г. Н. Сперанский, М. А. Скворцов, М. С. Маслов, А. И. Абрикосов, Н. И. Красногорский и др.). С. М. Дерижанов без достаточного обоснования отрицает роль заноса бактериального эмбола по кровеносному руслу в кость. Также недостаточно обоснованно он отрицает роль сосудистой системы кости в развитии патологического процесса с точки зрения состояния ее тонуса под влиянием нервно-гуморальных факторов.

Основой теории С. М. Дерижанова является аллергическая реакция организма, его сенсибилизация. Несмотря на это, ведущая роль центральной нервной системы в ней не отражена. Следует заметить, что большинство данных о тесной взаимосвязи аллергических реакций с центральной нервной системой было установлено уже позднее исследований С. М. Дерижанова. Эти данные значительно дополняют его теорию и являются новым шагом вперед в изучении патогенеза остеомиелита.

Рефлекторная теория патогенеза О. разработана советскими учеными, которые на основе учения И. М. Сеченова и И. П. Павлова подчеркивали ведущую роль центральной нервной системы в возникновении и развитии заболевании (II. Н. Еланский, Б. К. Осипов, В. В. Турбин, Д. Г. Рохлин и ряд др.).

Центральная нервная система играет ведущую роль в возникновении состояния сенсибилизации организма, нарушениях кровоснабжения кости (спазм сосудов), а, следовательно, в создании условий для развития остеомиелита.

На основании вышеизложенных данных следует считать, что процесс возникновения и развития острого остеомиелита очень сложен и отдельно ни одна из существующих теории не может обеспечить всестороннего его объяснения.

Эмболическая, аллергическая и рефлекторная теории в значительной степени дополняют друг друга, и только совокупность их основных положений может дать относительно правильное представление о патогенезе остеомиелита.

**Патологическая анатомия.** Острый гематогенный остеомиелит начинается как диффузный воспалительный процесс в костном мозге, распространяющийся на гаверсовы каналы и периост. Воспалительный процесс развивается не в костной ткани как таковой, а в сосудисто-соединительнотканном аппарате кости. Воспаление имеет характер флегмоны, сопровождающейся некрозом костного мозга и компактной пластинки. Гнойное расплавление и отграничение очагов воспаления приводят к формированию гнойников, возникающих уже на третьи сутки от начала заболевания. Не имеется наблюдений, свидетельствующих о первичном образовании тромбов или эмболов в сосудах, которые предшествовали бы воспалению костного мозга. В стенках гнойников отмечается вторичный тромбофлебит, распространяющийся на сосуды компактной пластинки и периоста; с ним связывают возникновение гнойного процесса в периосте и мягких тканях. Вокруг очагов воспаления с первых дней происходит бурное рассасывание костной ткани, распространяющееся затем на всю поврежденную кость, вследствие чего уже в остром периоде развивается остеопороз. Кроме остеопороза, к 3—4-й недоле от начала заболевания при рентгеновском исследовании определяются очаги некроза кости, поскольку они не подвергаются резорбции и сохраняют прежнюю плотность. При патологоанатомическом исследовании участки некроза выявляются еще раньше (С. М. Дерижанов). В дальнейшем те из них, которые находятся в самом очаге нагноения, могут подвергнуться секвестрации.

В благоприятно протекающих случаях, особенно при раннем применении антибиотиков, абсцедирования может не наступить, и ликвидация очага воспаления происходит еще до образования секвестров. В процессе заживления лейкоциты подвергаются жировому распаду и поглощаются ретикулярными клетками, жидкая часть экссудата всасывается, а полость гнойника постепенно заполняется грануляциями, происходящими из стромы костного мозга. Грануляции превращаются в волокнистую ткань и в дальнейшем резорбируются с восстановлением нормальной структуры костного мозга.

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

Подострый остеомиелит характеризуется инкапсуляцией гнойников в кости и начальными явлениями секвестрации. Размеры гнойников и их локализация определяются участком, на который распространился нагноительный процесс в остром периоде (С. М. Дерижанов). Процесс секвестрации заключается в отторжении омертвевших участков кости, находящихся в полости гнойника, от окружающей костной ткани. При этом на поверхности кости возникает и постепенно углубляется секвестральная борозда, а в толще компактной пластинки происходит расширение гаверсовых каналов и слияние их между собой. После того как все костное вещество в указанной области растворится, секвестр оказывается свободно лежащим в полости гнойника.

Относительно механизма секвестрации единства мнений не существует: одни авторы полагают, что секвестрация происходит в результате остеокластической резорбции мертвой кости, другие (А. В. Русаков, А.В.Смольянников) считают, что отделение секвестра происходит в результате растворения живой кости па границе с секвестром, главным образом вследствие так называемой гладкой и пазушной резорбции. В зависимости от величины очагов нагноения и некроза кости секвестры бывают тотальными, субтотальными или ограниченными и могут захватывать всю толщу компактной пластинки, ее субпериостальный или глубокий слой. Все это вызывает чрезвычайное разнообразие формы и величины секвестров. Секвестры препятствуют заживлению очага остеомиелита «Вживление» или рассасывание секвестра невозможно из-за наличия в его толще микроорганизмов, подавляющих активность тканевых ферментов. Уничтожение этих микроорганизмов затруднено даже при обильной применении антибиотиков. В эксперименте как рассасывание, гак и «вживление» секвестров наблюдаются только в условиях стерильного нагноения, вызванного, например, введением в кость кротонового масла (Кюнчер). Уже в начальном периоде секвестрации в стенках гнойников и в прилежащих отделах периоста происходит реактивное новообразование комплексов костных балок.