# ОСТЕОМИЕЛИТ. СЕПСИС

Проникновение инфекции в кости из внешней среды при травмах или из гнойных очагов в самом организме может вести при прочих условиях к развитию остеомиелита. Гнойное поражение кости опасно не только тяжелыми осложнениями (сепсис, амилоидоз паренхиматозных органов), но и летальными исходами. Высоким остается и процент инвалидности при хронических формах заболевания, особенно при травматическом остеомиелите. Поэтому очень важно умение будущих врачей распознать ранние симптомы гематогенного остеомиелита, правильно оказывать первую помощь при травмах, проводить профилактику развития остеомиелита.

До настоящего времени опасным для жизни заболеванием (осложнением других гнойных процессов) остается сепсис. Это связано с внезапным развитием его, отсутствием патогмоничных клинических симптомов, тяжестью течения, недостаточной эффективностью лечебных мероприятий и т.д. Поэтому очень важно практикующим врачам знать клинические проявления, меры профилактики и принципы лечения при этом грозном осложнении различных гнойно-воспалительных процессов.

***Остеомиелит*** (оsteomyelitis) - инфекционный воспалительный процесс, поражающий все элементы кости - костный мозг, компактную и губчатую часть кости и надкостницу, т.е. являющийся фактически ***паноститом***.

КЛАССИФИКАЦИЯ:

**I. По этиологии различают:**

1) *неспецифический остеомиелит*, вызываемый гноеродными микробами;

а) острый гематогенный остеомиелит;

б) все виды негематогенного остеомиелита;

2) *специфический остеомиелит;*

а) туберкулезный остеомиелит;

б) бруцеллезный остеомиелит;

в) сифилитический остеомиелит;

г) тифозный и паратифозный остеомиелиты;

**II. В зависимости от путей проникновения инфекции в кость:**

1) *гематогенный остеомиелит* (эндогенная инфекция);

а) острый гематогенный остеомиелит;

б) первично-хронический остеомиелит;

2) *негематогенный остеомиелит* (экзогенная инфекция);

а) огнестрельный остеомиелит;

б) травматический остеомиелит;

**III. По клиническому течению:**

) острый остеомиелит;

а) острый гематогенный остеомиелит;

б) острые стадии огнестрельного остеомиелита;

в) острые стадии травматического остеомиелита;

г) острый остеомиелит, возникший в результате перехода воспалительного процесса на кость с соседних тканей и органов;

2) хронический (вторичный) остеомиелит:

а) развивающийся после любой формы острого;

б) первично-хронический (склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Оллье, абсцесс Броди), послетифозный, туберкулезный, сифилитический.

**ЭТИОЛОГИЯ**

Возбудители острого неспецифического остеомиелита:

1) стафилококки;

2) стрептококки;

3) пневмококки;

4) грамотрицательная микрофлора:

а) синегнойная палочка;

б) вульгарный протей;

в) кишечные палочки;

г) клебсиелы;

5) вирусы (на фоне вирусной инфекции протекает до 40-50% случаев остеомиелита), например: оспенный остеомиелит, остеомиелит после прививок;

6) анаэробная инфекция.

**ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В КОСТЬ:**

1) *при гематогенном остеомиелите:*

а) через слизистые носоглотки и рта;

б) через лимфоидное глоточное кольцо;

в) через поврежденную кожу;

г) через инфицированную пупочную ранку, опрелость и потертость кожи у грудных детей;

д) у новорожденных внутриутробное инфицирование плода при наличии очагов хронического воспаления у беременной;

е) у старших детей при перенесенных воспалительных процессах с образованием очага латентной инфекции в ретикулоэндотелиальной системе (костном мозге); при наличии очагов инфекции в миндалинах, аденоидах и т.д.

2) *при негематогенном остеомиелите:*

а) через рану при открытом переломе;

б) во время операции остеосинтеза;

в) из очагов, непосредственно расположенных в соседних тканях и органах;

3) при специфическом остеомиелите:

а) туберкулезная микрофлора (туберкулез костей и суставов);

б) сифилитическая микрофлора (сифилис костей и суставов);

в) бруцеллезная микрофлора (бруцеллезный остеомиелит).

**ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ОСТЕОМИЕЛИТА**

**1. Эмболическая теория** (А.А.Бобров, 1889г.; Э.Лексер, 1894г.).

***Суть:*** бактериальный эмбол из первичного очага инфекции, занесенный в кость током крови, оседает в одном из концевых сосудов и служит источником гнойного процесса в кости.

***Недостатки:*** 1) опровергнуто существование концевых артерий в кости новорожденных и детей младшего возраста (Н.И.Ансеров, М.Г.Привес); 2) теория не объясняет острого гематогенного остеомиелита вне зоны роста кости.

**2. Аллергическая теория** (С.М.Дерижанов, 1937).

***Суть:*** остеомиелит может возникнуть в организме, сенсебилизированном латентной бактериальной флорой. Под влиянием травмы, охлаждения, какого-либо заболевания и т.п. в кости развивается очаг асептического воспаления по типу ***феномена Артюса***. Это создает благоприятные условия развития латентной микрофлоры в костномозговом канале и придает воспалительному процессу острый инфекционно-гнойный характер.

**3. Нервнорефлекторная теория** (Н.А.Еланский, В.В.Торонец).

1) в патогенезе огнестрельного и травматического остеомиелита ведущую роль играют:

а) тяжесть анатомических разрушений;

б) степень и характер микробного загрязнения перелома;

в) характер ответной реакции организма на травму.

**4. Первично-хронические** (атипичные) **формы остеомиелита** развиваются в основном в результате действия резко ослабленной микрофлоры (например, под влиянием приема антибиотиков) при сохранившейся достаточной сопротивляемости организма.

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

**Острый гематогенный остеомиелит** начинается как диффузный воспалительный процесс в костном мозге, распространяющийся на гаверсовы каналы и периост. На 3-4 сутки формируются гнойники.

Вокруг очагов воспаления с первых дней начинается бурное рассасывание кости, что при длительном процессе приводит к ее ***ререфикации - остеопорозу***.

В благоприятных случаях (на фоне применения антибиотиков) абсцедирования может не наступить и процесс купируется еще до образования секвестров.

В других случаях наблюдается инкапсуляция гнойников в кости. К 3-4-й неделе при рентгенологическом исследовании на фоне ререфикации в очагах нагноения могут обнаруживаться ***секвестры***, т.е. отторгшиеся от окружающей костной ткани омертвевшие участки кости.

***Виды секвестров:***

1) кортикальный;

2) центральный;

3) проникающий;

4) тотальный;

5) циркулярный;

6) губчатый.

**Огнестрельный остеомиелит** характеризуется ***нагноением*** в зоне огнестрельного перелома, ***образованием секвестров и регенерацией*** тканей, а в последующем - формированием на поверхности кожи ***свищей.***

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

**Хронический** (вторичный) остеомиелит - возникает как дальнейшая стадия затянувшегося воспалительного процесса в кости и характеризуется наличием в ней хорошо отграниченных секвестральными капсулами гнойников, содержащих секвестры. Секвестральные капсулы имеют одно или несколько отверстий ("клоак"), сообщающихся со свищевыми ходами в окружающих мягких тканях, через которые при обострениях отходит гной и секвестры.

Чередование участков остеопороза, остеосклероза, образования экзостозов создает пеструю картину поражения кости и сопровождается ее деформацией.

**Атипичные формы** остеомиелита характеризуются вяло текущим воспалительным процессом в кости с преобладанием в ней склероза и меньшей выраженностью экссудации, некроза и образования секвестров.

Остеомиелит может развиваться как осложнение ряда инфекционных болезней:

1) сепсиса;

2) брюшного тифа;

3) бруцеллеза;

4) туберкулеза;

5) сифилиса.

Характеризуется своеобразными для каждого заболевания морфологическими особенностями.

**ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ** - это заболевание преимущественно детского возраста, встречается в 2 раза чаще у мальчиков, чем у девочек. Поражает преимущественно длинные трубчатые кости 80-85%):

1) бедренную (35-40%);

2) большеберцовую (30-32%);

3) плечевую (7-10%).

При поражении длинных трубчатых костей различают остеомиелит:

1) метафизарный, очаг которого обычно затрагивает краевую зону диафиза или эпифиза (у 65% больных);

2) эпифизарный (у 25-28%);

3) метафизарный, поражающий метафиз и более половины диафиза, или тотальный, поражающий диафиз и оба метафиза (у 7-10%).

Множественные процессы встречаются у 10-15% больных.

КЛИНИКА ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Различают (по Т.П.Краснобаеву) следующие формы острого гематогенного остеомиелита:

1) местную (легкую);

2) септико-пиемическую;

3) токсическую (адинамическую).

Клиническое течение болезни при поражении различных костей в основном однотипно.

При ***местной (легкой)*** форме относительно легкое начало и дальнейшее течение болезни, местные явления преобладают над общими.

У детей заболевание начинается с небольшого повышения температуры. Местные признаки воспаления развиваются медленно, обычно к исходу 2-й недели и всегда неярко выражены.

Если поднадкостничный абсцесс не вскрыт своевременно, он прорывается в мягкие ткани, и тогда формируется межмышечная флегмона. После прорыва гнойника наружу вдали от костного очага состояние больного быстро улучшается, температура снижается, и процесс принимает хроническое течение.

При ***септико-пиемической форме*** в первые часы и дни болезни развивается тяжелое общее состояние больных:

1) нарастающая интоксикация;

2) обезвоживание организма;

3) температура 39-400С, без заметных суточных колебаний;

4) головная боль; боль во всем теле;

5) потеря аппетита;

6) жажда;

7) анемизация;

8) развивается метаболический ацидоз;

9) гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперкальциемия;

10) ухудшаются показатели неспецифического иммунитета, свертывающей системы крови;

11) происходит накопление в избытке химических медиаторов воспаления (гистамина, серотонина и др.).

Довольно быстро развиваются местные изменения:

1) в течение первых 2-х суток появляются локализованные боли;

2) вынужденное положение конечности (болевая контрактура);

3) активные движения в конечности отсутствуют, пассивные - резко ограничены;

4) быстро нарастает отек тканей, что свидетельствует о формировании поднадкостичного абсцесса;

5) развитие гиперемии кожи и появление флюктуации свидетельствуют о прорыве гнойника в мягкие ткани;

6) часто развивается т.н. сочувственный (реактивный) артрит.

Все эти изменения развиваются на протяжении 5-10 дней и опасны генерализацией инфекции, ее гематогенным метастазированием.

***Токсическая (адинамическая)*** форма развивается молниеносно. В течение первых суток нарастают явления тяжелого токсикоза:

1) гипотермия;

2) потеря сознания;

3) судороги;

4) адинамия;

5) острая сердечно-сосудистая недостаточность;

6) снижение артериального давления.

Местные воспалительные явления проявиться не успевают: больные погибают в первые дни болезни в результате глубоких метаболических нарушений.

**Осложнения** острого гематогенного остеомиелита:

1) сепсис;

2) гнойный артрит;

3) метастатические гнойные очаги во внутренних органах с развитием септической пневмонии, гнойного плеврита, перикардита, миокардита, абсцесса мозга;

4) патологические переломы, в т.ч. эпифизеолизы;

5) патологические вывихи;

6) контрактуры, анкилозы, деформации костей.

**Диагноз**

Характерный анамнез, клиническая картина местной формы острого гематогенного остеомиелита (стойкая высокая температура тела, резкие боли в области пораженной кости, нередко присоединение явлений острого артрита) помогают поставить диагноз.

Известные трудности представляет септико-пиемическая форма в связи с преобладанием общих симптомов над маловыраженными начальными местными, особенно у маленьких детей.

Диагностика токсической формы значительно затруднена и часто запоздалая из-за быстрого ее течения и отсутствия местных симптомов.

С уверенностью можно верифицировать диагноз, используя ***рентгенографию***. Но, учитывая то, что очаги деструкции кости появляются на 2-3-й неделях болезни, - метод позволяет лишь подтверждать клинические предположения.

Из других методов ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита используют:

1) электрорентгенографию (информативна с 3-4-го дня);

2) денситометрию рентгенограмм;

3) регистрации повышенной интенсивности инфракрасного излучения, исходящего из очага воспаления (термографию);

4) радиоизотопное сканирование костного мозга;

5) ультразвуковое (импульсивное) сканирование;

6) медуллографию;

7) остеопункцию;

8) остеотонометрию.

*Лечение острого гематогенного остеомиелита*

В основе современных методов лечения острого гематогенного остеомиелита лежат три принципа, сформулированные Т.П.Краснобаевым:

1) оперативное лечение местного очага воспаления;

2) непосредственное воздействие на возбудителя болезни;

3) повышение общей сопротивляемости организма.

***1. Оперативное*** лечение состоит в декомпрессивной остеоперфорации в 2-3 участках кости на протяжении с целью вскрытия и дренирования костномозгового канала, устранения повышенного внутрикостного давления, улучшения кровоснабжения кости, предотвращения дальнейшего ее некроза, улучшения состояния больного и купирования болей.

Всем больным с острым гематогенным остеомиелитом иммобилизируют пораженную конечность до полного стихания болей и восстановления ее функции.

***2. Непосредственное воздействие на возбудителя*** острого гематогенного остеомиелита осуществляется с помощью антибиотиков в сочетании с синтетическими химиотерапевтическими препаратами. Рекомендуются следующие антибиотики (нередко в комбинации):

1) пенициллины (особенно полусинтетические);

2) цефалоспорины (цефалотин, цефалоридин, мефотаксим и др.);

3) аминогликозиды (канамицин, гентамицин);

4) макролиды (фузидин, линкомицин).

Повышение общей сопротивляемости предполагает:

1) дезинтоксикационную терапию;

2) введение полиглюкина, раствора глюкозы с инсулином, кокарбоксилазы;

3) введение гепарина, контрикала;

4) витаминотерапию (В1, В6, С);

5) стимуляцию иммунитета (тимолин и др.).

**ОСТРЫЙ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ.** Как правило, это осложнение открытых переломов, особенность которого в том, что гнойное воспаление распространяется на все отделы кости без образования изолированного первичного очага в костном мозге. Поэтому процесс иногда называют острым посттравматическим оститом (паноститом).

Типичная последовательность патологических изменений при остром травматическом остеомиелите такова:

1) открытый перелом кости с глубокой, сильно инфицированной раной;

2) бурное нагноение в ней;

3) переход гнойного воспаления на костную ткань в зоне перелома.

**Лечение** острого травматического остеомиелита в большинстве случаев оперативное: секвестрэктомия, удаление некротизированных костных осколков, гнойных грануляций, иссечение свищей. С целью иммобилизации костных отломков чаще всего используют внеочаговый аппаратный остеосинтез.

**ОСТРЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ПОСЛЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ (ООПОР)**

ООПОР возникает после недостаточной обработки раны. Вся клиническая картина в первые недели заболевания обусловлена нагноением мягких тканей. Лишь в дальнейшем в воспалительный процесс контактно вовлекаются раневые поверхности кости.

По костномозговым пространствам под надкостницей процесс постепенно распространяется по кости.

В клинической картине острой стадии ООПОР преобладают общие симптомы (гектическая лихорадка, слабость, анемия, лейкоцитоз). Из местных явлений отмечается прогрессирование гнойно-некротического процесса в область огнестрельного перелома, гнилостный характер отделяемого, что часто отходит на второй план.

**Лечение ООПОР** - комплексное. Приоритет в лечении отдается радикальному оперативному вмешательству.

**ОСТРЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ, ВОЗНИКАЮЩИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕХОДА НА КОСТЬ ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ С ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ**

Начинается он иногда незаметно при относительно длительном существовании гнойного процесса, особенно около костей (флегмонозной формы, рожи, подкожного панариция, инфицированной раны).

**Лечение** - оперативное.

**ХРОНИЧЕСКИЙ (ВТОРИЧНЫЙ) ОСТЕОМИЕЛИТ (ХО)**

Он развивается при переходе любой клинической формы острого остеомиелита (гематогенного, огнестрельного, травматического, возникшего при переходе гнойного процесса с окружающих тканей) в хроническую стадию.

Морфологические и клинические различия между отдельными формами остеомиелита в хронической стадии сглаживаются и процесс протекает в общем одинаково для всех этих форм.

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

Хронический остеомиелит характеризуется триадой признаков:

1) гнойный свищ;

2) костный секвестр;

3) рецидивирующее течение.

**Клиника:**

В течении хронического остеомиелита условно различают три фазы:

1) фаза окончательного перехода острого процесса в хронический;

2) фаза ремиссии (затихания);

3) фаза рецидива (обострения) воспаления.

***В первой фазе*** состояние больного улучшается, боли ослабевают, уменьшается интоксикация, температура снижается до нормы, нормализуются показатели крови и мочи, окончательно сформировываются свищи и секвестры.

***В фазе ремиссии*** боли практически не беспокоят, гнойное отделяемое из свищей незначительное или же свищи полностью закрываются.

***Фаза обострения*** напоминает начало острого остеомиелита: развиваются параоссальные межмышечные флегмоны, открываются гнойные свищи, через которые могут отходить костные секвестры.

**Осложнения:**

***I. Местные:***

1) появление новых остеомиелитических очагов;

2) патологические переломы;

3) патологические вывихи;

4) гнойный артрит;

5) анкилоз в суставе;

6) ложный сустав;

7) деформация конечности;

8) аррозивное кровотечение;

9) малигнизация в области свища.

***II. Общие:***

1) амилоидоз почек;

2) дистрофические изменения паренхиматозных органов;

3) септикопиемические очаги в различных органах и тканях.

***Из специальных методов диагностики*** хронического остеомиелита следует назвать:

1) рентгенографию;

2) фистулографию;

3) томографию;

4) сцинтиграфию.

***Рентгенологические признаки хронического остеомиелита:*** периостит, очаги остеопороза и остеосклероза, утолщение и деформация кости, облитерация костномозгового канала, секвестр.

**Лечение:** в основном оперативное:

1) иссечение свища;

2) трепанация кости с раскрытием остеомиелитической полости;

3) секвестрэктомия;

4) удаление из секвестральной полости инфицированных грануляций и гноя;

5) иссечение внутренних стенок секвестральной полости;

6) многократные промывания полости в кости антисептиками;

7) пластика полости в кости;

8) зашивание раны.

Чаще всего пластика костных полостей осуществляется:

1) мышцей на сосудистой ножке;

2) кровяным сгустком с антибиотиком;

3) хрящом;

4) костью (чаще всего консервированной).

**ПЕРВИЧНО-ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ**

1) абсцесс Броди;

2) склерозирующий остеомиелит Гарре;

3) альбуминозный остеомиелит Оллье.

Все эти формы остеомиелита уже с первых дней приобретают хроническое течение.

**Абсцесс Броди** (1832г.) представляет собой чаще всего единичный округлой формы очаг поражения в эпифизе или метафизе длинной трубчатой кости.

Чаще всего сопровождается периодическими болями в пораженной кости, усиливающимися по ночам и при перемене погоды.

На рентгенограмме определяется округлая полость в кости с еле заметным склеротическим ободком по окружности и склерозом окружающих отделов кости.

**Склерозирующий остеомиелит Гарре** (1893г.).

Проявляется болями в пораженной кости, особенно по ночам, и заметной болезненностью при надавливании на пораженный сегмент конечности. На рентгенограмме - кость веретенообразной формы с выраженными склеротическим процессом, иногда с небольшим участком просветления (деструкции).

**Альбуминозный остеомиелит Оллье** (1864г.)

При нем в очаге поражения кости выявляется эксудат, напоминающий синовиальную жидкость. Пальпаторно над очагом поражения отмечается болезненность. На рентгенограмме - выраженный репаративный процесс со стороны окружающей ограниченный очаг в кортикальном слое кости.

Лечение первично-хронических форм остеомиелита такое же, как и хронического (вторичного) остеомиелита.