

Гематогенный остеомиелит



- Остеомиелит — острое или хроническое инфекционное заболевание костного мозга, обычно распространяющееся на вещество кости и надкостницу, вызываемое пиогенными (производящими гной) бактериями или микобактериями.

- Остеомиелит — инфекционный процесс, который охватывает всю кость, включая костный мозг. Когда этот процесс является хроническим, это может привести к костному склерозу и деформациям.



- Различают гематогенный и раневой остеомиелиты. При гематогенном остеомиелите занос микробов в кость происходит через кровь, а при раневом или травматическом, остеомиелит является вторичным, как результат осложнения раневого процесса.



Распространенность

- Острый гематогенный остеомиелит в мирное время является самой частой формой остеомиелита, причем в 75-85 % возникает у детей. Из них в 30 % - у детей до 1 года.
- Острый гематогенный остеомиелит поражает преимущественно длинные трубчатые кости (80-85 %), реже плоские (9-13 %), еще реже короткие (6-7 %).
- В подавляющем большинстве случаев острым гематогенным остеомиелитом болеют дети, причем мальчики болеют примерно в два раза чаще девочек

Этиология

Исследования гноя и крови показали

- золотистый и белый стафилококки (70—90%)
- стрептококки, одни или в комбинации с другими микробами (4—18%)
- наличие других гноеродных микробов — диплококков и др. (2—5%)

Гематогенный путь распространения инфекции является наиболее частой причиной острого гематогенного остеомиелита. Первичным очагом может быть фурункул, карбункул, ангина и др. Входными воротами инфекции при гематогенном остеомиелите могут быть:

- слизистые оболочки носоглотки и рта;
- глоточное кольцо;
- кожа.

Патогенетические факторы гематогенного остеомиелита

- особенности строения и кровоснабжения костей;
- феномен сенсibilизации (повышения чувствительности) организма скрытой бактериальной микрофлорой;
- иммунную недостаточность;
- расстройство гомеостаза;
- изменение свойств крови и кровотока;
- спазмы микрососудов;
- кислородную недостаточность.



Патогенез

Патогенез гематогенного остеомиелита не вполне ясен.

Выделяют несколько теорий:

- Теорию эмболии высказал А. А. Бобров (1889) и разработал Э. Лексер (1894). Остеомиелит рассматривался как проявление септикопиемии. Бактериальный эмбол оседает в одном из концевых сосудов, чему способствует узость концевых артерий и замедление кровотока в них. А. О. Виленский (Wilensky, 1934) развил дальше эмболическую теорию, указал на значение тромбофлебита и тромбартериита, возникающих после эмболии. В связи с этой теорией усиленно изучались типы кровоснабжения кости (Нусбаум, Н. И. Ансеров, М. Г. Привес и др.) В настоящее время не придается особое значение наличию магистрального или рассыпного типа строения сосудов и углу отхождения питающих артерий кости от основного ствола, чем раньше пытались объяснять локализацию заболевания в кости.

- Согласно аллергической теории, разработанной С. М. Дерижановым (1940), воспалительный процесс в кости вызывается в сенсibilизированном организме разрешающими факторами эндогенного и экзогенного характера наподобие феномена Артюса. Такими неспецифическими раздражителями могут быть также травма и охлаждение.
- Согласно рефлекторной теории, центральная нервная система играет ведущую роль в сенсibilизации организма, в появлении нарушений кровоснабжения кости (спазма сосудов) и в создании условий для возникновения остеомиелита (Н. Н. Еланский, Б. К. Осипов, Б. В. Турбин и др.).
Все три теории дополняют друг друга.

Классификация

По этиологическому признаку:

а) неспецифический (вызывается гноеродными микробами);

б) специфический (туберкулезный, сифилитический, лепрозный, бруцеллезный).

В зависимости от путей проникновения инфекции:

а) гематогенный (развивающийся в результате заноса микробов в кость через кровь);

б) негематогенный (вторичный);

в) травматический;

г) огнестрельный (разновидность травматического);

д) остеомиелит, возникающий при переходе воспаления на кость с прилегающих тканей или органов.

По клиническому признаку:

а) острый;

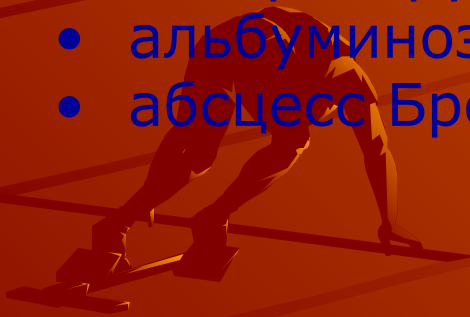
б) хронический.

Формы острого остеомиелита по Т. Н. Краснобаеву (1939):

- а) токсическая (адинамическая);
- б) септикопиемическая (тяжелая);
- в) местная (легкая).

Хронический остеомиелит:

- а) хронический остеомиелит как исход острого;
 - б) первично-хронический остеомиелит.
- склерозирующий остеомиелит Гарре;
 - альбуминозный остеомиелит Олье
 - абсцесс Броди.



Склерозирующий остеомиелит Гарре начинается подостро и характеризуется ночными болями в конечности, нарушением ее функции, умеренным повышением температуры тела. Поражение кости может сопровождаться отеком мягких тканей, расширением подкожной венозной сети, в связи с чем необходимо проводить дифференциальный диагноз с саркомой.

Альбуминозный остеомиелит Оллье протекает с незначительными местными проявлениями в виде небольшой гиперемии кожи и инфильтрации мягких тканей конечности.

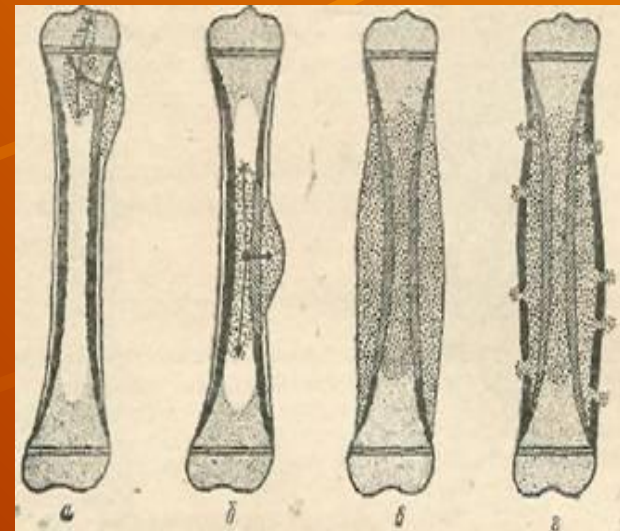
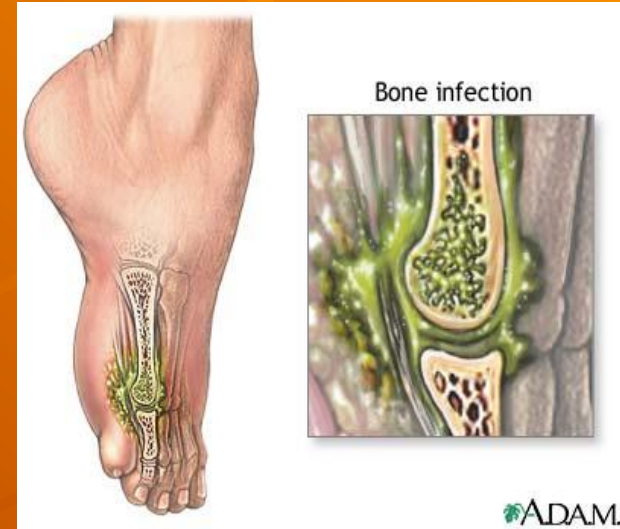
Очень скудная клиническая симптоматика сопровождает абсцесс Броди. Течение заболевания вялое, торпидное.

Патологическая анатомия

- Острый гематогенный остеомиелит начинается как диффузный воспалительный процесс в костном мозге, распространяющийся на гаверсовы каналы и надкостницу. Воспаление носит характер флегмоны, сопровождающейся некрозом костного мозга, губчатой костной ткани и компактной пластинки.
- Гнойное расплавление и отграничение очагов воспаления уже на 3-4 сутки от начала заболевания приводят к формированию гнойничков. Первичное образование тромбов или эмболия внутрикостных сосудов, как предшественники воспаления, не зарегистрированы. Вокруг очагов воспаления с первых дней начинается бурное рассасывание костной ткани, ведущее к остеопорозу.
- Процесс может ограничиться серозным воспалением или дать:
- флегмону костного мозга;

Патологическая анатомия

- ограниченный абсцесс;
- некроз костного мозга, отграниченный или распространенный, вплоть до омертвения всего диафиза кости.
- Специфическим морфологическим субстратом при острых и хронических остеомиелитах является секвестр - омертвевшая и отторгнувшаяся часть кости, в которой развивается остеомиелит. В области остеомиелита наступает расстройство кровообращения (тромбоз сосудов) и питания.
- Реактивное воспаление вокруг секвестра выражается развитием грануляционного вала и воспалительным утолщением надкостницы - периоститом, характерном признаке остеомиелитического процесса. Между мертвой и живой тканью образуется грануляционный вал - демаркационная линия.



Клиническая картина

Различают 3 формы острого гематогенного остеомиелита:

- местную (легкую);
- септико-пиемическую (тяжелую);
- токсическую (адинамическую).

Местная (легкая) форма гематогенного остеомиелита отличается отсутствием септических явлений и преобладанием клиники локальных изменений над нарушениями общего состояния, которое может быть тяжелым, средней тяжести или близким к удовлетворительному. Интоксикация выражена умеренно, температура тела 38-39 °С. Локальные воспалительные изменения носят ограниченный характер.

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

- При септико-пиемической форме заболевание начинается внезапно с подъема температуры до высоких цифр. С первых часов развивается тяжелое нарушение общего состояния больного, обусловленное интоксикацией организма, наблюдается повторная рвота. Быстро развиваются местные изменения тканей. В течение первых 2-х суток появляются локализованные боли, они носят резкий характер, конечность принимает вынужденное положение (болевая контрактура), активные движения в ней отсутствуют, пассивные - резко ограничены. Быстро нарастает отек мягких тканей, который при локализации очага у бедренной кости может распространяться на голень и переднюю брюшную стенку, а при локализации в плечевой кости - на грудную клетку. Кожа над очагом поражения гиперемирована, напряжена, нередко выражен венозный рисунок; отмечается повышение местной температуры. Появление отека соответствует началу образования поднадкостничного абсцесса, развитие гиперемии - прорыву абсцесса в мягкие ткани и появлению флюктуации в их глубине. Часто при этом развивается сочувственный (реактивный) артрит, вначале серозный, затем приобретающий гнойный характер. В последующие дни болезни держится высокая температура (39-40 °С), без заметных суточных колебаний, отмечаются типичные для острого гнойного воспаления изменения состава крови.

При неэффективности лечения остеомиелита тяжелое общее состояние больного ухудшается, нарастают интоксикация и обезвоживание организма, отмечаются головная боль, боль во всем теле, потеря аппетита, жажда, явления анемизации. Нарушаются обменные процессы: развивается метаболический ацидоз; расстройства водно-солевого обмена приводят к стойкой гиперкалиемии и кальциемии, гипонатриемии. Ухудшаются показатели свертывающей системы крови.

- Токсическая (адинамическая) форма гематогенного остеомиелита встречается у 1-3 % больных. Заболевание развивается молниеносно. В течение первых суток нарастают явления тяжелого токсикоза: гипотермия, менингеальные симптомы, потеря сознания, судороги, сменяемые адинамией; развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность, снижается артериальное давление. Местные воспалительные явления проявиться не успевают: больные погибают в первые дни болезни в результате глубоких метаболических нарушений.

Хронический (вторичный)

Остеомиелит

При переходе острого остеомиелита в хронический самочувствие больного улучшается, боли в конечности уменьшаются и носят ноющий характер. Исчезают признаки интоксикации, температура тела и показатели крови нормализуются. В области очага формируются одиночные или множественные свищи с умеренным гнойным отделяемым. Нередко несколько свищей образуют сложную сеть инфицированных каналов, открывающихся на коже, иногда на значительном удалении от остеомиелитического очага. В мягких тканях в области поражения сохраняется воспалительная инфильтрация, постепенно уменьшающаяся в фазе ремиссии. В дальнейшем возможны анкилозы, укорочение конечности, удлинение или искривление кости.

В фазе ремиссии хронического остеомиелита большинство больных отмечают улучшение состояния, исчезновение болей в пораженной конечности, нормализуется температура тела, сохраняется скудное отделяемое из свищей, которые иногда могут закрываться.

Хронический (вторичный) остеомиелит

В этой фазе заканчивается процесс секвестрации и образования секвестральной капсулы (коробки).

Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до многих лет, что зависит от вирулентности микрофлоры, состояния защитных сил организма, локализации процесса, возраста больного и др. Рецидив хронического остеомиелита напоминает начало острого, однако в более стертой форме. Рецидиву заболевания способствует закрытие гнойного свища, что приводит к скоплению гноя в остеомиелитической полости и повышению внутрикостного давления.

Состояние больного ухудшается, усиливаются боли в области остеомиелитического очага, появляются отек тканей, гиперемия кожи, повышается местная температура и температура тела. Функция конечности нарушается. Развивается остеомиелитическая параоссальная межмышечная флегмона.



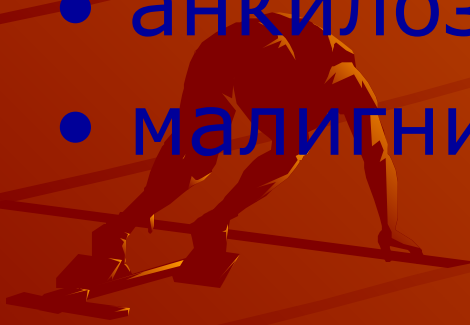
Осложнения острого остеомиелита

- сепсис
- метастатические гнойные очаги во внутренних органах с развитием септической пневмонии, гнойного плеврита, перикардита, миокардита, абсцесса мозга



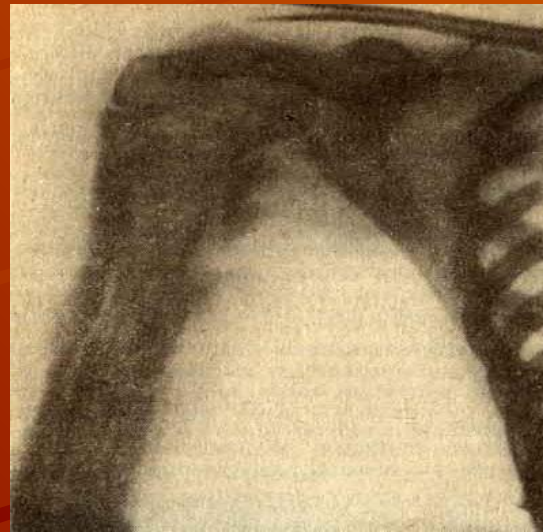
Осложнения хронического остеомиелита

- переломы;
- дефект костей;
- деформация костей;
- анкилозы;
- малигнизация стенок свищей



Диагностика

- Лабораторные данные: высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, ускоренная СОЭ, постепенное падение гемоглобина
- Рентгенологическое исследование
- Реовазография
- Тепловидение
- Пункция кости и внутрикостная термометрия
- Остеотонометрия



Дифференциальный диагноз

- острый суставной ревматизм
- флегмона
- глубокий лимфаденит
- костно-суставной туберкулез



Лечение

- Лечение гематогенного остеомиелита сводится к применению антибиотиков и сульфаниламидов, иммобилизации пораженной конечности и общеукрепляющему лечению. Производятся пункции местного очага, а в случае надобности и оперативные вмешательства.

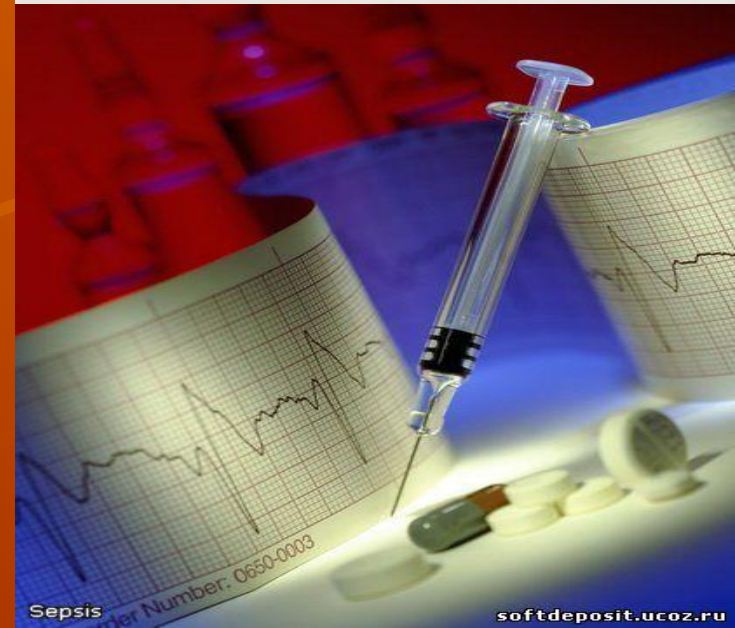
Антибиотикотерапия

- группы В-лактамы - пенициллины (особенно полусинтетические) - ампициллин натриевая соль 0,5г в/м добавить к 2 мл воды для инъекций. Максимальная суточная доза 3г
- цефалоспорины –цефалотина натриевая соль в/м или в/в по 0,5-1,0 предварительно добавить 2 мл или 10 мл воды для инъекций соответственно, каждые 4 часа. Максимальная суточная доза 12г.
- аминогликозиды –гентамицина сульфат 4% раствор 1 мл в/в капельно. часа. Максимальная суточная доза 5мг/кг.

Антибиотики необходимо применять в больших дозах, до стойкой нормализации температуры в течение 2—3 недель. С целью предупреждения кандидоза одновременно дают нистатин.



ALLDAY.RU



Sepsis

er Number. 0650-0003

softdeposit.ucoz.ru

Дезинтоксикационная терапия

- Мощная дезинтоксикация —с первых дней заболевания :
переливание плазмы(200-500мл) и кровезаменителей-раствор Реополиглюкина 200,0 в/в капельно, раствор Альбумина 10%-100,0 в/в капельно, раствор Рингера-Локка 200,0 в/в капельно.

Местное лечение

- покой, иммобилизация конечности гипсовой лонгеткой или шиной Бемра;
- производится пункция с отсасыванием гноя и местным введением антибиотиков с 0,5% раствором новокаина, ежедневно, до затихания воспаления.
- хирургическое лечение — на ранних стадиях, когда процесс не вышел за пределы кости, производят их трепанацию (образование отверстий в кости, через которые проводят проточный дренаж), в запущенных случаях, когда образовалась ещё и флегмона мягких тканей вокруг кости, производят, кроме того, и вскрытие гнойника, открытую промывку, вплоть до удаления очага и свищей;
- физиотерапия (УВЧ, УФО, электрофорез).



Прогноз

- Определяется в значительной степени формой заболевания, возрастом больного, преморбидным фоном, а также своевременностью диагностики и терапии.
- Выздоровление при хроническом остеомиелите зависит от возраста больного, тяжести поражения, своевременности лечения, радикальности оперативного лечения. Менее благоприятный прогноз у больных с застарелыми формами хронического остеомиелита, что обусловлено выраженной дистрофией костной ткани, ограниченными ресурсами пластических тканей в непосредственной близости от очага и трофическими изменениями мягких тканей.



Спасибо за внимание

