

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра лучевой диагностики ИПО

РЕФЕРАТ

Остеомиелит.

Выполнила: ординатор Устинова В.В.

Проверила: Евдокимова Е.Ю

Красноярск

2018

Оглавление

1. Введение
2. Острый и хронический гематогенный остеомиелит
3. Первично-хронический гематогенный остеомиелит
4. Костный абсцесс Броди
5. Склерозирующий остеомиелит Гарре
6. Альбуминозный остеомиелит Олье
7. Остеомиелит в детском возрасте
8. Литература

ВВЕДЕНИЕ

Термин остеомиелит был впервые применен Рейно в 1881 г. и в буквальном переводе означает воспаление костного мозга. В настоящее время этот термин применяется для обозначения гнойного поражения всех элементов кости: костного мозга, губчатого, компактного вещества и надкостницы.

По характеру возбудителя различают специфические и неспецифические остеомиелиты. К специфическим остеомиелитам относят туберкулезный, сифилитический, актиномикозный, бруцеллезный. Неспецифический остеомиелит вызывается микрофлорой (стафилококк, стрептококк, пневмококк, колибактерии и смешанная флора).

Патогенез остеомиелита до настоящего времени полностью не раскрыт. Существуют лишь отдельные теории, объясняющие частные вопросы механизма возникновения остеомиелита. В 1889 г. А. А. Бобров на III Съезде русских врачей и в 1894 г. Е. Лексер предложили эмболическую теорию, согласно которой бактериальный эмбол при замедленном костном кровотоке оседает в одном из концевых сосудов кости (эпифизарном, метафизарном, диафизарном). Авторы считают, что в раннем детском возрасте сосуды метафиза заканчиваются слепо и этим объясняется начало воспалительного процесса чаще в области метафиза. Однако эта теория не объясняет возникновения остеомиелита у старших детей и у взрослых, у которых имеются множество анастомозов между артериями различных отделов кости. И кроме того, в последние годы в литературе появились сообщения о том, что у новорожденных и маленьких детей так же имеются анастомозы между артериальными ветвями.

С. М. Дерижанов (1937) на первый план выдвигал теорию сенсibilизации организма, придавая значение в возникновении остеомиелита не столько вирулентности микроорганизма, сколько реактивности макроорганизма. Н. Н. Еланский (1954) считал, что возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный спазм сосудов с нарушением кровообращения. При этом не отрицается роль сенсibilизации организма.

В настоящее время широкое распространение получили данные М. В. Гринева (1977), который считает, что в основе остеонекроза при остеомиелите лежит не нарушение внутрисосудистого кровообращения, а внесосудистая окклюзия. Микрофлора из явного или скрытого очага инфекции током крови заносится в длинные трубчатые кости, где в области метафиза, из-за наличия широкой сети разветвлений и коллатералей кровотоков замедлен.

Экспериментами А. Г. Федоровой показано, что при замедлении кровотока стенки вен становятся порозными, свободно проницаемыми для микробов, которые из сосудистого русла попадают в околосоудистое пространство, где и развивается воспаление. Особенностью этого воспаления является то, что оно замкнуто ригидными стенками костной трубки. Повышается внутрикостное давление, что приводит к сдавлению сначала вен, а потом артерий. Нарушение кровоснабжения приводит к прогрессированию гнойно-некротического процесса.

Л. В. Прокопова А. Р. Татур (1979), пытаются объединить существующие теории патогенеза. По их мнению, возникающая в результате неблагоприятных факторов реакция антиген — антитело в сенсibilизированном организме вызывает ряд микроциркуляторных расстройств, а также нарушение самих сосудов, нарушение коагуляции крови, изменение скорости кровотока, повреждение эндотелия в стенках микрососудов. Эти обстоятельства усугубляются в ригидной костной трубке, вызывают внесосудистое сдавление и внутрисосудистую окклюзию сосудов кости, способствуют клеточной деструкции — конечному результату нарушения микроциркуляции и развитию воспалительного процесса при остром остеомиелите.

Неспецифический остеомиелит - Дифференциальная рентгенодиагностика

Неспецифический остеомиелит может возникнуть тремя путями: гематогенным, при переходе процесса с мягких тканей на кость и при открытых повреждениях костей.

Гематогенный остеомиелит встречается наиболее часто и представляет наибольшие трудности при рентгенодиагностике. Гематогенный остеомиелит по клиническому течению разделяют на острый, хронический — как переход из острой фазы болезни и первично хронический.

Острый и хронический гематогенный остеомиелит

Острый остеомиелит может протекать или как тяжелое общее инфекционное заболевание с преобладанием общих симптомов болезни или в виде легкой формы с преобладанием местных симптомов. В зависимости от преобладания общей или местной реакции на инфекцию и тяжести течения различают следующие клинические формы заболевания:

1. Токсическая форма — при которой наблюдается молниеносное развитие процесса, преобладают общие симптомы (высокая температура, рвота, судороги). Местные явления не успевают развиваться. При этой форме остеомиелита велика летальность.
2. Септикопиемическая форма — при которой гнойное поражение одной или нескольких костей может сочетаться с гнойными метастазами в легкие и другие органы.
3. Местная или легкая форма — без выраженной общей реакции с локализацией процесса в одной кости. Местная или легкая форма встречается наиболее часто. Изменения со стороны периферической крови проявляются в ускорении СОЭ, лейкоцитоз достигает 11—20 тыс., отмечается сдвиг в формуле влево, анемия. Заболевание начинается остро, иногда в течение 1—2 дней может отмечаться недомогание, боли в костях и суставах. На второй-третий день наступает подъем температуры до 39—40°, усиливаются боли в пораженной конечности. При осмотре обращает внимание припухлость, отечность, гиперемия кожи. При пальпации отмечается болезненность, местная гипертермия, пастозность мягких тканей.

Гематогенный остеомиелит чаще развивается у детей и подростков, но возможен в любом возрасте. Лица мужского пола болеют в 2—3 раза чаще, чем женского. Процесс при гематогенном остеомиелите может локализоваться в любом отделе скелета, но чаще поражаются длинные трубчатые кости (в 84% случаев). Наиболее часто поражается бедренная и большеберцовая кости, затем плечевая, малоберцовая, реже — короткие трубчатые кости. В длинных трубчатых костях процесс обычно начинается в метафизе.

Рентгенологическая диагностика гематогенного остеомиелита запаздывает, т. к. объем рентгенологических изменений всегда меньше истинного деструктивного процесса. Первые признаки острого гематогенного остеомиелита удается выявить на 8—15 сутки от начала заболевания. На рентгенограммах определяется увеличение объема мягких тканей, повышение их интенсивности, деформация межмышечных прослоек и нечеткая их дифференцировка. Наиболее характерны изменения подкожной жировой клетчатки. В норме на рентгенограммах подкожная жировая клетчатка представляется однородным гомогенным просветлением. При гематогенном остеомиелите в результате отека подкожной жировой клетчатки исчезает четкость границы между ней и мышечным массивом, снижается ее прозрачность.

Рентгенологические изменения чаще выявляются в метафизе и проявляются в виде размытого рисунка костных трабекул. Контуры коркового слоя становятся нечеткими, местами исчезают. На 8—10 день от начала заболевания может появляться периостальная реакция по отслоенному или бахромчатому типу. Деструкция костной ткани является не очень ранним, но наиболее явным симптомом гематогенного остеомиелита. Очаги деструкции костной ткани локализуются в толще кортикального слоя и в губчатом веществе метафиза. Они множественные, мелкие, неправильно-округлой или вытянутой формы, с нечеткими контурами. Сливающиеся между собой очаги деструкции создают картину пятнистых просветлений. Кость становится прозрачной. Кортикальный слой представляется неравномерно истонченным. При гематогенном остеомиелите процесс может распространяться в сторону диафиза; занимая значительный участок длинной трубчатой кости.

При своевременно начатом лечении в ряде случаев удается купировать процесс с рассасыванием очагов поражения. Но чаще заболевание принимает хроническое течение.

Переход острой формы остеомиелита в хроническую проявляется в нарастании пролиферативных изменений. Кортикальный слой уплотняется, кость утолщается, развивается воспалительный гиперостоз. Очаги деструкции окружены участками склероза, кость принимает грубоячеистый вид. Причем, чем более хронически протекает случай остеомиелита, тем больше на рентгенограммах преобладает остеосклероз. В 70—80% случаев при гематогенном остеомиелите на фоне очагов деструкции выявляются секвестры. Секвестр — это отторгшийся и уплотненный участок кости, расположенный в секвестральной полости и окруженный секвестральной капсулой. Гной и грануляционные разрастания отделяют секвестр от здоровой ткани, создают демаркационный вал. На рентгенограммах секвестр дает более плотную тень, чем окружающая костная ткань. Демаркационный вал представляется в виде полосы, лишенной костной структуры,

окружающей секвестр. Различают тотальные секвестры (которые могут занимать весь диафиз) и частичные секвестры. Частичные секвестры бывают трех видов корковые, центральные и проникающие. Корковый секвестр образуется из наружных пластинок компактного вещества, имеет форму удлиненного сегмента, наружный контур его ровный и четкий, внутренний изъеденный. Центральный секвестр встречается редко. Образуется из внутренних пластинок компактного вещества. Наружный контур его изъеденный, внутренний контур ровный и четкий. Проникающий секвестр захватывает часть окружности цилиндрической кости, имеет лентовидную форму, заостренные концы, длина его достигает 5— 8 см.

Острый и хронический гематогенный остеомиелит могут осложняться патологическим переломом, который встречается не часто и только в длинных трубчатых костях.

Дифференциальный диагноз гематогенного остеомиелита приходится проводить с поражением костной ткани при позднем врожденном сифилисе и опухолью Юинга.

Изменения костей при позднем врожденном сифилисе выявляются в возрасте от 4 и до 16—18 лет. Наряду с костными изменениями может определяться паренхиматозный кератит и изменения зубов. При сифилитическом поражении костей не наблюдается острых клинических проявлений, а также температурной реакции и местных воспалительных изменений в виде гиперемии кожи, отека мягких тканей. Изменения в костях носят системный характер.

При рентгенологическом исследовании процесс локализуется преимущественно в диафизе, имеет большую протяженность. Кость умеренно расширена в поперечнике за счет гиперостоза, наружный контур оссифицированного периоста четкий, но может быть неровным, волнистым. Отмечается массивный склероз в проекции кортикального слоя, костномозгового канала и в губчатом веществе метафиза. Преимущественно в области диафиза в проекции костно-мозгового канала и кортикального слоя отмечаются единичные или множественные округлой формы, с четкими контурами участки деструкции костной ткани с ободком реактивного склероза. Секвестрация не типична. Для уточнения специфической сифилитической природы процесса приходится использовать серологические реакции. Однако при костно-суставной форме сифилиса реакция Вассермана бывает положительной только в 60—65% случаев. Рекомендуется исследование спинномозговой жидкости, что в большем проценте случаев дает положительную реакцию.

Опухоль Юинга — опухоль из ретикулоэндотелиальной ткани. Встречается преимущественно в детском и молодом возрасте. Клинические проявления (боли, отечность, гиперемия кожи, увеличение в объеме пораженного сегмента скелета) могут имитировать воспалительный процесс. Иногда может отмечаться подъем температуры тела. Однако по сравнению с гематогенным остеомиелитом клинические проявления нарастают медленно. При исследовании периферической крови может наблюдаться незначительное ускорение СОЭ и умеренный лейкоцитоз. При опухоли Юинга процесс локализуется преимущественно в области метадиафиза и диафиза длинной трубчатой кости. Очаги деструкции при опухоли Юинга множественные, полиморфные, вытянутой

формы вдоль длинника кости с нечеткими контурами. Располагаются в проекции костно-мозгового канала и вызывают его вздутие. Характерно продольное разволокнение кортикального слоя за счет мелких интракортикально расположенных очагов деструкции костной ткани, что не типично для остеомиелита. Очаги деструкции костной ткани сочетаются с участками склероза. Реакция надкостницы по слоистому и отслоенному типу может наблюдаться как при опухоли Юинга, так и при остеомиелите. Однако для последнего более типична реакция надкостницы по бахромчатому и отслоенному типу. При опухоли Юинга не бывает грубо-ячеистой структуры костной ткани, что характерно для хронического остеомиелита. Доводом в пользу хронического остеомиелита являются секвестры, которые никогда не наблюдаются при опухоли Юинга. Следует отметить, что опухоль Юинга — процесс солитарный, а при гематогенном остеомиелите могут поражаться несколько костей. Особые сложности для распознавания представляют случаи метафизарной локализации опухоли Юинга и для уточнения диагноза приходится прибегать к пункционной биопсии.

Первично-хронический гематогенный остеомиелит

Заболевание с самого начала принимает хроническое течение. Общее состояние удовлетворительное. Отмечается умеренно-выраженная локальная болезненность, может быть отек мягких тканей и незначительная гиперемия кожи. В некоторых случаях отмечается умеренный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Первично-хронический остеомиелит встречается преимущественно у детей и молодых людей, но может быть в любом возрасте. Поражается обычно одна кость, чаще длинная трубчатая. Излюбленной локализацией является метафизарный ее отдел.

При рентгенологическом исследовании в типичном месте, чаще в метафизе длинной трубчатой кости, выявляются один или несколько очагов деструкции костной ткани с достаточно ровными и четкими контурами, ограниченные полоской склероза. При суб- или интракортикальной локализации очагов деструкции может отмечаться на ограниченном участке нежная периостальная реакция.

Дифференциальную диагностику приходится проводить с эозинофильной гранулемой и фиброзной дисплазией.

Эозинофильная гранулема вызывает умеренно-выраженные боли, однако гиперемии кожи и припухлости при локализации процесса длинных трубчатых костях как правило не наблюдаются.

При рентгенологическом исследовании чаще выявляется одиночный очаг деструкции костной ткани, который может локализоваться в любом отделе длинной трубчатой кости, чаще суб- и интракортикально. Очаг деструкции имеет неправильно округлую или вытянутую вдоль длинника кости форму. Преимущественно контуры его неровные, но четкие. Иногда на фоне очага деструкции прослеживаются костные перемычки.

Фиброзная дисплазия наблюдается чаще в детском и молодом возрасте. Больной может предъявлять жалобы на небольшие боли и деформацию костей. Следует отметить, что при фиброзной дисплазии процесс может носить полиоссальный характер. Изменений со стороны периферической крови не отмечается.

Рентгенологически выявляется умеренно выраженная деформация длинной трубчатой кости, ее расширение в поперечнике. В метадиафизе или диафизе чаще суб- или интракортикально выявляется несколько очагов деструкции костной ткани вытянутой формы с нечеткими контурами, с симптомом «матового стекла», сочетающиеся с неправильно расположенными, нечетко очерченными участками остеосклероза. Отмечается неравномерность внутренней поверхности кортикального слоя. Периостальная реакция отсутствует.

К этой же группе первично-хронических воспалительных процессов относятся костный абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Олье.

Костный абсцесс Броди

Встречается преимущественно у лиц мужского пола в возрасте 20—30 лет. В клинике — умеренная боль, усиливающаяся по ночам и после физической нагрузки. Общее состояние не страдает. Поражается метафизарный отдел длинной трубчатой кости вблизи сустава. Наиболее частой локализацией является проксимальный метафиз большеберцовой кости, затем дистальный метафиз бедренной кости. Решающее значение в установлении диагноза имеет рентгенологический метод исследования.

Рентгенологическая картина. В типичном месте, в губчатом веществе метафиза выявляется одиночный очаг деструкции костной ткани 2-3 см в диаметре, округлой или несколько вытянутой формы с относительно четкими и ровными контурами, с зоной склероза в прилежащих отделах костной ткани.

Дифференциальный диагноз приходится проводить с остеонидной остеомой, эозинофильной гранулемой и туберкулезным оститом.

Остеонидная — остеома наблюдается преимущественно в детском и молодом возрасте. Лица мужского пола болеют в 2 раза чаще. Больные жалуются на боли, которые постепенно нарастают в течение 1-1,5 лет, усиливаются по ночам, могут приводить к нарушению сна. Боли снимаются после приема аспирина. Опухоль локализуется преимущественно в метадиафизарном отделе длинной трубчатой кости, чаще большеберцовой и бедренной, реже в других костях.

При туберкулезном остите — характерно постепенное нарастание явлений туберкулезной интоксикации. Отмечается перемежающаяся хромота, умеренные проходящие боли, атрофия мышц, симптом Александра.

Рентгенологическая картина. Очаг деструкции с неровными, нечеткими контурами может содержать множественные мелкие губчатые секвестры, обмечается остеопороз окружающей костной ткани.

При дифференциальной диагностике с эозинофильной гранулемой необходимо учитывать, что для абсцесса Броди характерна локализация процесса в губчатом веществе метафиза, а при эозинофильной гранулеме очаг деструкции локализуется в любом отделе длинной трубчатой кости, чаще интра- и субкортикально. При абсцессе Броди характерно наличие зоны реактивного склероза вокруг очага деструкции и относительно ровные контуры очага деструкции. При эозинофильной гранулеме чаще наблюдаются неровные картообразные контуры очага деструкции, иногда с ободком склероза.

Склерозирующий остеомиелит Гарре.

Заболевают преимущественно мужчины в возрасте 20—30 лет. Клиника заболевания разнообразна, нарастает постепенно. Чаще больные жалуются на умеренные боли в области пораженной кости. При осмотре отмечается утолщение пораженного отдела конечности. При пальпации выявляется болезненное утолщение пораженной кости.

Рентгенологическая картина. Выявляется поражение одной кости, как правило, метафизарного отдела ее или диафизарного. Кость представляется деформированной, веретенообразно утолщенной с четкими ровными наружными контурами. Кортикальный слой резко утолщен, склерозирован, состоит из гомогенной плотной костной массы. Костномозговой канал совершенно заполнен склеротическими массами, или же концентрически сужен. На рентгенограммах очаги деструкции в костной ткани, как правило, не выявляются. Они могут быть выявлены лишь при томографическом исследовании. Свищи и секвестры образуются крайне редко. Л. С. Рабинович (1969) предлагает выделять кортикальный и внутримозговой вариант остеомиелита Гарре. Дифференциальную диагностику остеомиелита Гарре приходится проводить с остеогенной остеопластической саркомой, поражением костей при позднем врожденном или третичном приобретенном сифилисе.

При дифференциальной диагностике с остеогенной остеопластической саркомой следует учитывать, что это заболевание встречается, как правило, в детском и молодом возрасте. Для остеогенной остеопластической саркомы характерно быстрое нарастание клиники, выраженные боли. Кроме того характерна эпиметафизарная локализация опухолевого процесса у взрослых и метафизарная у детей. Отмечаются опухолевые разрастания костной плотности, распространяющиеся на костно-мозговой канал и не имеющие четких границ. Может наблюдаться разрушение кортикального слоя и выход в мягкие ткани облаковидной костной плотности тени. Наблюдается периостоз по игольчатому или смешанному типу.

При дифференциальной диагностике с сифилитическим поражением костей необходимо учитывать анамнестические данные и наличие специфического поражения других органов и тканей. При сифилитическом поражении костей процесс часто носит полиоссальный характер. Деформация не имеет такой правильной веретеновидной формы как при остеомиелите Гарре. Пораженные кости имеют крупно или мелковолнистые или реже зубчатые наружные контуры (при гребневидном или кружевидном периостите). Для сифилитического поражения костей, так же, как и для остеомиелита Гарре характерны

гиперостоз и склероз костной ткани. При сифилисе на фоне склероза, как правило, отмечаются четко очерченные, округлой формы, различных размеров, окруженные ободком склероза очаги деструкции костной ткани за счет гумм. В ряде случаев может оказать помощь серологическая диагностика.

Альбуминозный остеомиелит Олье

Это редкое заболевание. А. Г. Садыхов (1975) собрал в мировой литературе около 70 случаев и описал 18 наблюдений.

Заболевание встречается в детском и подростковом возрасте. Постепенно нарастают боли, усиливающиеся при нагрузке, появляется припухлость, конечность увеличивается в размере. Может быть инфильтрация мягких тканей, гиперемия кожных покровов. Рентгенологические изменения чаще выявляются в бедренной кости, в метадиафизарном отделе ее. Появляются утолщение кортикального слоя, один или несколько нечетко очерченных очагов деструкции костной ткани, расположенных суб- или интракортикально, пышная периостальная реакция по бахромчатому типу. Описанные изменения имеют небольшую протяженность. При пункции удается добыть в ряде случаев до 600 мл жидкого экссудата с большим содержанием белка.

Дифференциальную диагностику в ряде случаев приходится проводить с опухолью Юинга, для которой характерна большая протяженность процесса, отсутствие выраженных склеротических и гиперостатических изменений. В затруднительных случаях показана диагностическая пункция.

Остеомиелит в детском возрасте

Клинико-рентгенологические проявления остеомиелита в детском возрасте имеют свои особенности и вопросы дифференциальной диагностики требуют особого внимания специалистов.

Гематогенный остеомиелит у детей встречается довольно часто и составляет 10—11,5% по отношению к общему числу больных.

Ряд авторов рекомендуют выделять 3 возрастные группы, соответственно степени незрелости костной ткани и соответственно особенностям клинического течения острого гематогенного остеомиелита. 1 группа — новорожденные. 2 группа — дети до 2-х лет. 3 группа — старше 2-х лет. Девочки болеют в 2 раза реже, чем мальчики.

Излюбленная локализация — метафизы длинных трубчатых костей. Эпифизарный остеомиелит встречается значительно реже. Наблюдается в 14,8% случаев.

Гематогенный остеомиелит новорожденных это особая форма сепсиса первых недель жизни, когда кости участвуют в септическом заболевании. У новорожденных в отличие от старших детей процесс распространяется в сторону эпифиза с его повреждением и очень редко (при ареактивности новорожденных) — в сторону диафиза с развитием паностита и тотального секвестра. Наблюдаются и метафизарные остеомиелиты — они гнездятся

вблизи ростковой зоны. Периостальная реакция резко выражена. Истинная секвестрация наблюдается редко, причем даже крупные секвестры могут рассасываться.

Таким образом для гематогенного остеомиелита новорожденных характерно бурное клиническое течение и большие анатомо-рентгенологические изменения. Но несмотря на обширный деструктивный процесс возможно полное восстановление нормальной костной структуры. В случаях разрушения росткового хряща отмечается стойкое укорочение костей и их деформация.

Во II группе, у детей в возрасте до 2 лет наблюдается большое число септикопиемических форм. Эпифизарный остеомиелит наблюдается примерно в 70% случаев. Почти не встречается тотального поражения кости. В этом возрасте выраженная периостальная реакция появляется на 3—5 день заболевания. Но при своевременно начатом лечении грубых периостальных наложений может не наблюдаться и процесс часто заканчивается полным восстановлением костной структуры. Особенностью остеомиелита у этой группы больных, является преобладание эпифизарного остеомиелита, который часто осложняется артритом. Вследствие воспалительного раздражения ядер окостенения нередко возникает искривление кости и нарушается рост кости.

У детей старше 2-х лет встречаются три формы гематогенного остеомиелита. Наиболее частая форма — местноочаговая, она наблюдается, примерно, в 60% случаев. Вторая форма — септикопиемическая. В этих случаях нередко (22%) выявляется стафилококковая пневмония. И наконец, третья форма (2,5% случаев) — токсическая. Чаще встречается метафизарная форма остеомиелита. Процесс преимущественно распространяется на диафиз, но может перейти и на эпифиз. Течение процесса более медленное, чем у детей младшего возраста.

Представляется необходимым более подробно остановиться на эпифизарном остеомиелите, который составляет 31—38% от всех форм острого остеомиелита у детей. Эпифизарный остеомиелит — заболевание, присущее детям преимущественно до 2 лет, особенно часто встречается у детей до 1 года. Значительно реже эпифизарный остеомиелит возникает у детей 13—15 лет (в 15% случаев). Мальчики болеют в 2 раза чаще, чем девочки. Название «эпифизарный остеомиелит» не совсем точно соответствует локализации процесса и, говоря об эпифизарном остеомиелите, не следует понимать, что в воспалительный процесс вовлекается лишь эпифиз. Тем более, что изолированное поражение последнего встречается крайне редко. Остеомиелит может захватывать эпифиз, метафиз и диафиз, причем где он развивается первоначально до настоящего времени точно не выяснено. В связи с этим, В. А. Шевченко (1969) считает неправомерным термин «эпифизарный» остеомиелит, а рекомендует «Остеомиелит с поражением эпифизов и метафизов».

Наиболее часто поражаются проксимальный и дистальный эпифиз бедренной кости, проксимальный эпифиз плечевой кости, проксимальный эпифиз большеберцовой кости. Ранние рентгенологические симптомы наблюдаются у детей с 3-го до 10 дня с начала заболевания, причем у детей до 3-х лет — на 3-й и 5-й день. Рентгенологические

проявления эпифизарного остеомиелита разнообразны и зависят от возрастных особенностей длинных трубчатых костей. К ранним признакам остеомиелитов у детей следует отнести изменения со стороны мягких тканей, которые выявляются на сравнительных рентгенограммах в виде исчезновения межмышечных прослоек, увеличения объема мышц, смазанности линий, отделяющих их от подкожной жировой клетчатки. Эти изменения, по данным А. Е. Рубашовой, можно наблюдать через 24—48 часов от начала заболевания. К ранним рентгенологическим признакам эпифизарного остеомиелита следует отнести остеохондрит. Последний развивается не только в пораженной кости, но и в других трубчатых костях. Остеохондрит считался ранее патогномоничным признаком раннего врожденного сифилиса костей. Остеохондрит проявляется в виде изменений в зонах предварительного обызвествления (по А. С. Рейнбергу — плотный вал, который в нормальных условиях выступает в виде гладкой полосы между эпифизарным хрящом и губчатым веществом метафиза), а при эпифизарном остеомиелите - повышение интенсивности описанной тени — полоска на границе эпифизарного хряща и метафиза — «зона уплотнения». Эта «зона уплотнения» сменяется расширенным участком зоны пониженной интенсивности в сторону диафиза. Эти симптомы могут быть зарегистрированы на 4 день от начала заболевания. Однако В. М. Державин отмечает, что этот симптом не имеет самостоятельного значения, т. к. является результатом неспецифической реакции кости на различные заболевания и наблюдается в том числе и при раннем врожденном сифилисе. Однако при остеомиелите этот симптом сочетается с местными проявлениями воспаления, температурной реакцией, с изменениями периферической крови в виде ускорения СОЭ, лейкоцитоза, нейтрофилии.

Если нет ядра окостенения эпифиза, то судить о его поражении можно лишь по изменениям в метафизе. Исчезновение замыкательной пластинки метафиза в зоне предварительного обызвествления указывает на переход процесса на ростковую зону эпифизарного хряща. При наличии в эпифизе ядра окостенения процесс локализуется в нем, захватывая частично невидимую хрящевую часть эпифиза. Поражение эпифиза сочетается с изменениями в метафизе и диафизе. Контуры эпифиза, преимущественно на его границе с метафизом, становятся нечеткими, размытыми, бахромчатыми. Структура видимого ядра окостенения представляется неоднородной. Затем появляется остеопороз края метафиза. Указанные рентгенологические изменения удастся выявить лишь при наличии контрольных рентгенограмм симметричных не поврежденных костей. В дальнейшем контур метафиза становится неровным и нечетким. При рано начатом лечении антибиотиками дальнейшее прогрессирование процесса может быть приостановлено и происходит его обратное развитие. Описанные изменения исчезают на фоне адекватной терапии в течение 7—12 дней.

Типичным и достаточно ранним симптомом эпифизарного остеомиелита является периостальная реакция на уровне метафиза и диафиза. Реакция надкостницы выявляется на 5—7 день от начала заболевания.

У детей процесс почти всегда сопровождается накоплением жидкости в суставе. На рентгенограммах отмечается в большей или меньшей степени выраженное расширение суставной щели. При нарастании выпота в суставе отмечается патологический подвывих (чаще в тазобедренном суставе).

У детей старше 2—3 лет наблюдается поражение эпифиза, метафиза и диафиза. В этих отделах участки остеонекроза сочетаются с множественными мелкими участками деструкции костной ткани. Участки остеонекроза выглядят на рентгенограммах в виде очагов повышенной плотности (из этих участков костных инфарктов не вымываются соли извести), на фоне нежных деструктивных изменений. В. А. Шевченко (1969) считает, что это надежный признак поражения, в отличие от деструктивных изменений, которые могут быть в начальных стадиях очень нежными, и расцениваться как остеопороз. В дальнейшем в метафизе четко выявляются очаги деструкции костной ткани округлой формы, достаточно четко очерченные, с ободочком склероза вокруг, которые содержат мелкие секвестры. Периостальная реакция может быть выраженной по бахромчатому и отслоенному типу. При дальнейшем прогрессировании воспалительного процесса происходит рассасывание ядра окостенения эпифиза. Проявляется рассасывание в виде нескольких мелких очагов деструкции, которые постепенно сливаются между собой. При локализации деструктивного процесса в ядре окостенения происходит его постепенное полное рассасывание, что занимает 1—1,5 месяца. Примерно через 10 месяцев ядро окостенения вновь становится видимым на рентгенограмме, но оно деформировано и отстаёт в росте. Следует отметить, что хроническое течение процесса наблюдается при поражении метафиза и диафиза. Эпифизарный остеомиелит, как правило, хронического течения не имеет. Деформация, возникающая после эпифизарного остеомиелита является его последствиями, носит характер самостоятельного заболевания без признаков воспаления. Таким образом клиническое течение и исходы процесса во многом зависят от ранней диагностики и своевременно начатого лечения.

Дифференциальный диагноз эпифизарного остеомиелита приходится проводить с туберкулезом длинных трубчатых костей и ранним врожденным сифилисом. Туберкулезное поражение костей у детей до 2 лет встречается крайне редко. Процесс развивается постепенно и ребенок продолжает ходить, несмотря на перемежающиеся боли и хромоту, что исключено при эпифизарном остеомиелите. Особенность клинικο-морфологического течения туберкулезного процесса объясняет рентгенологические проявления эпифизарного туберкулеза. При туберкулезном остеомиелите выраженные жалобы больного появляются в момент прорыва в сустав ранее существовавшего в эпифизе воспалительного фокуса (очага деструкции). Поэтому при первичном рентгенологическом обследовании ребенка в пораженном эпифизе длинной трубчатой кости выявляется деструктивный процесс. В пользу остеомиелита свидетельствует периостальная реакция на уровне метафиза и диафиза, незначительный остеопороз метафиза в области зоны предварительного обызвествления. При динамическом наблюдении через 1 месяц при эпифизарном остеомиелите можно отметить четкие

контуры очагов деструкции с ободком склероза вокруг, с плотными секвестрами. Остеопороз может отсутствовать. Процесс не распространяется на сочленованные суставные поверхности. При туберкулезе, в отличие от неспецифического остеомиелита, отмечается выраженный остеопороз, очаги деструкции с нечеткими контурами, секвестры мелкие, губчатые, периостальная реакция отсутствует. Суставная щель сужена, наблюдаются деструктивные изменения в сочленяющихся суставных поверхностях. В затруднительных случаях рекомендуется пункция сустава и бактериологическое исследование пункционного материала.

Изменения в костях при раннем врожденном сифилисе наблюдается на сроках до 7—8 месяцев и никогда не выявляется у детей старше 12 месяцев. У грудных детей поводом для диагностических ошибок могут служить некоторые сходные клинические и рентгенологические симптомы I стадии сифилитического остеохондрита и эпифизарного остеомиелита. Однако следует учитывать выраженную клинику, типичную для эпифизарного остеомиелита.

Для дифференциальной диагностики имеет значение характерное для сифилиса вялое течение заболевания, анамнестические данные, характерные изменения со стороны кожи и слизистых, положительные серологические реакции. Следует отметить, что в противоположность эпифизарному остеомиелиту для костных изменений при врожденном сифилисе участки деструкции костной ткани — гуммы (которые, кстати, редко наблюдаются) имеют округлую форму, четкие контуры, никогда не содержат секвестров, окружены реактивным склерозом. Периостальные наслоения с четкими ровными наружными контурами. (При остеомиелите может быть периостальная реакция по бахромчатому типу с неровными наружными контурами). При сифилитическом поражении отмечаются ускоренные сроки появления ядер окостенения, которые имеют четкие ровные контуры. Истинный характер изменений приходится в ряде случаев подтверждать данными серологических методов исследования.

Представленные дифференциальные признаки будут способствовать своевременной диагностике неспецифических остеомиелитов.

Литература

1. Новомлинский В.В., Малкина Н.А., Андреев А.А., Глухов А.А., Микулич Е.В. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОМИЕЛИТА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5.;
2. <https://radiomed.ru/publications/kss-osteomielit-s>
3. Григоровский В.В. // Современные представления о патологии и патанатомии гематогенного остеомиелита и их значение для клинической практики. - [б.м.] : Международный медицинский журнал, 2013. г.
4. Котельников Г. П. Столяров Е. А., Сонис А. Г. // Острый гематогенный остеомиелит у взрослых. - [б.м.] : Гений ортопедии, 2009 г.
5. Котляров А.Н. Чуриков В.В., Абушкин И.А., Погорелов М.В. Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура» // ОПТИМИЗАЦИЯ

МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА
У НОВОРОЖДЕННЫХ. - 2013 г. - Т. 13.