

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального
образования «Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения
Российской Федерации
(ФГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава
России)

Реферат

Тема: Остемиелит

Выполнил: ординатор 1 года обучения
Аникьев Сергей Андреевич
Проверил: Профессор, д.м.н.
Шевченко Дмитрий Павлович

Красноярск 2017

План реферата:

1. Классификация остеомиелита
2. Этиология, патогенез и патологическая анатомия остеомиелита
3. Клиника и диагностика острого одонтогенного остеомиелита
4. Лечение
5. Список литературы

Классификация остеомиелита.

Остеомиелит - инфекционный воспалительный процесс костного мозга, поражающий все элементы кости и нередко характеризующееся генерализацией. По смыслу слово остеомиелит означает воспаление костного мозга, хотя с самого начала под ним подразумевалось воспаление всей кости. Этот термин ввел в литературу в 1831 году Рейно для обозначения воспалительного осложнения перелома костей. Попытки некоторых авторов заменить название «остеомиелит», такими как «паностит», «остеит», не увенчались успехом, и большинство хирургов придерживаются первоначального термина.

Воспаление кости было известно давно. О нем упоминается в трудах Гиппократ, Абу Али Ибн Сины, А. Цельса, К. Галена и др. Однако классическое описание клинической картины острого остеомиелита в 1853 году дал французский хирург Ch. M. E. Chassaignas. Современная классификация остеомиелита составлена с учетом необходимости составления отчета основанного на принципах количественной оценки различных сторон заболевания. Таким образом была разработана развернутая рабочая классификация остеомиелита с учетом ее этиологии, стадийности, фазности, локализации патологического процесса и клинического течения.

Классификация остеомиелита:

1. Этиология

Монокультура

Смешанная, или ассоциированная, культура:

Двойная ассоциация

Тройная ассоциация

Возбудитель не выделен

2. Клинические формы

Острый гематогенный остеомиелит:

Генерализованная форма:

Септикотоксический

Септикопиемический

Местная (очаговая)

Посттравматический остеомиелит:

Развившийся после перелома кости

Огнестрельная

Послеоперационный (включая спицевой)

Пострадиационный

Атипичные формы:

Абсцесс Броди (вялотекущий внутрикостный процесс)

Альбуминозный (остеомиелит Оллье)

Антибиотический

Склерозирующий (остеомиелит Гарре)

3. Стадии и фазы гематогенного остеомиелита

Острая стадия

Интрамедуллярная фаза

Экстремедуллярная фаза

Подострая стадия

Фаза выздоровления

Фаза продолжающегося процесса

Хроническая стадия

Фаза обострения

Фаза ремиссии

Фаза выздоровления

4. Локализация процесса и клинические формы

Остеомиелит трубчатых костей

Остеомиелит плоских костей

Морфологические формы

Диффузная

Очаговая

Диффузно-очаговая

5. Осложнения

Местные

Патологический перелом

Патологический вывих

Ложный сустав

Другие местные осложнения

Общие

Этиология, патогенез и патологическая анатомия остеомиелита.

В 1880 году Луи Пастер из гноя больной остеомиелитом выделил микроб и назвал его стафилококком. Впоследствии было установлено, что любой микроб может вызывать остеомиелит, однако его основным возбудителем является золотистый стафилококк. Однако с середины 70-х

годов нашего столетия возросла роль грамотрицательных бактерий, в частности вульгарного протей, синегнойной палочки, кишечной палочки и клебсиеллы, которые чаще высеваются в ассоциации со стафилококком. Важным этиологическим фактором могут быть и вирусные инфекции, на фоне которых развивается 40-50% случаев заболевания остеомиелитом.

Существует множество теорий патогенеза остеомиелита. Рассмотрим наиболее известные – сосудистую, аллергическую, нервно-рефлекторную.

Один из основоположников сосудистой теории в 1888 году на III съезде русских врачей указал на особенности сосудов детей, способствующие возникновению остеомиелита. Он считал, что питающие кость артерии в метафизах разветвляются, образуя обширную сеть, в которой кровоток резко замедляется, что способствует оседанию в ней гноеродных микробов. Однако последующие морфологические исследования установили, что концевые сосуды в метафизах длинных костей исчезают уже к 2 годам жизни, в связи с чем идея Боброва оказалась односторонней. Но А. Виленский в 1934 году, не отрицая эмболической теории возникновения остеомиелита, полагал, что обструкция артериальной системы эпифиза, обусловлена не пассивной закупоркой микробным эмболом, а развитием воспалительного тромбартериита или тромбофлебита. Однако последние правильно трактовать, как возникающие вторично.

Значительным вкладом в развитие теории патогенеза остеомиелита явились эксперименты смоленского патологоанатома профессора С. М. Дерижанова (1837-1840). Автор вызывал сенсibilизацию кроликов лошадиной сывороткой. Затем, вводя разрешающую дозу сыворотки в костномозговую полость, получал асептический аллергический остеомиелит. Исходя из этих опытов, С.М. Дерижанов полагал, что бактериальные эмболы не играют никакой роли в патогенезе остеомиелита. Заболевание развивается только на почве сенсibilизации организма и возникновения в кости асептического воспаления, наступающего от самых разных причин. В остеомиелитическом очаге пролиферативные изменения периоста, гаверсовых каналов, сдавливают сосуды извне, а набухание стенок самих сосудов уменьшает их просвет изнутри. Все это затрудняет и нарушает кровообращение в кости, способствуя возникновению остеомиелита.

Согласно нервно-рефлекторной теории возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный спазм сосудов с нарушением кровообращения. Факторами, провоцирующими вазоспазм, могут быть любые раздражители из внешней среды. При этом не отрицается роль сенсibilизации организма и наличия скрытой инфекции.

В патогенезе острого остеомиелита важное значение имеют аутогенные источники микрофлоры. Очаги скрытой или дремлющей

инфекции в кариозных зубах, миндалинах, постоянно выделяя токсины и продукты распада, способствуют развитию аллергической реакции замедленного типа, создают предрасположенность организма к возникновению заболевания. В этой ситуации у сенсibilизированного организма неспецифические раздражители (травма, переохлаждение, переутомление, болезни) играют роль разрешающего фактора и могут вызвать в кости асептическое воспаление. Последнее при попадании микробов в кровоток реализуется в острый гематогенный остеомиелит. В других случаях вследствие перенесенного заболевания или действия другого неспецифического раздражителя в преморбидном состоянии организм может оказаться ослабленным. В данной ситуации экзогенная инфекция, попав в ослабленный организм, может сыграть роль пускового механизма. Одонтогенный остеомиелит челюстей развивается как раз в результате попадания инфекции из периодонтального очага в челюстную кость.

Патоморфологические изменения при остеомиелите в настоящее время изучены достаточно хорошо. В 1-е сутки в костном мозге отмечаются явления реактивного воспаления: гиперемия, расширение кровеносных сосудов, стаз крови с выходом через измененную сосудистую стенку лейкоцитов и эритроцитов, межклеточная инфильтрация и серозное пропитывание. На 3-5 сутки костномозговая полость заполняется красным и желтым костным мозгом. На отдельных его участках обнаруживаются скопления эозинофилов и сегментоядерных нейтрофилов, единичные плазматические клетки. Скопление сегментоядерных нейтрофилов отмечается и в расширенных гаверсовых каналах коркового вещества кости. На 10-15 сутки гнойная инфильтрация прогрессирует с развитием выраженного некроза костного мозга по протяжению; выявляются резко расширенные сосуды с очагами кровоизлияний между костными перекладинами, множественные скопления экссудата с огромным количеством распадающихся лейкоцитов. Отмечено разрастание грануляционной ткани в элементах, окружающих костный мозг. На 20-30 сутки явления острого воспаления сохраняются. В костном мозге видны поля, заполненные некротическими массами, детритом и окруженные большими скоплениями сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. Намечаются отдельные участки эндостального костеобразования в виде примитивных костных перекладин. В корковом веществе гаверсовы каналы расширены, изъедены, костные перекладины истончены. На 35-45 сутки заболевания некроз распространяется почти на все элементы костной ткани, корковое вещество истончается. Кость продолжает разрушаться, эндостальное образование отсутствует, полости заполнены гомогенными массами, в которых обнаруживаются секвестры в окружении гнойного экссудата. Секвестры прилежат к некротизированной ткани, которая без резких

границ переходит в волокнистую соединительную ткань. Вблизи эндоста появляется грануляционная ткань, в которой видны массивные очаги некроза с участками костного мозга и резко расширенными сосудами, густо инфильтрированными миелоидными элементами различной степени зрелости.

Сроки образования секвестров различны. В одних случаях они определяются на рентгенограммах к концу 4 недели, в других, особенно при обширных деструкциях, для окончательного отторжения омертвевших участков требуется 3-4 месяца. Наличие отделившихся секвестров свидетельствует о переходе воспалительного процесса в хроническую стадию. После перехода острого воспалительного процесса в хронический сосуды вновь образовавшейся костной ткани постепенно заустевают, в межклеточном веществе откладываются соли кальция, придающие особую плотность костной ткани. Чем больше существует очаг деструкции, тем больше выражены склеротические изменения в кости. Через несколько лет процесса эбурнеации кость приобретает исключительную плотность. В ней почти не определяются сосуды, при обработке ее долотом она крошится. Однако на месте перенесенного остеомиелита длительное время, даже годами, могут выявляться микроабсцессы и очаги скрытой инфекции. Эти очаги при определенных условиях дают обострение или рецидив заболевания даже спустя много лет.

При длительно протекающем остеомиелите со свищами и частыми обострениями происходят значительные изменения и в окружающих мягких тканях. Свищи часто имеют извитые ходы, которые сообщаются с полостями, расположенными в окружающих мышцах. Стенки свищей и их разветвлений покрыты грануляциями, продуцирующими раневую секрет, который, скапливаясь в полостях и не имея достаточного оттока, периодически вызывает обострение воспалительного процесса в мягких тканях. В период ремиссии грануляции рубцуются, свищи закрываются. Чередование периодов обострения и ремиссии приводит к рубцовому перерождению и атрофии мышц, подкожножировой клетчатки. В плотных рубцовых тканях, иногда откладываются соли извести, и развивается оссифицирующий миозит.

Клиника и диагностика острого одонтогенного остеомиелита.

При относительно медленном развитии остеомиелита первым признаком является боль в области причинного зуба. Перкуссия зуба резко болезненна, выявляется сначала умеренная, а затем значительная подвижность его. Слизистая оболочка в области десневого края с обеих сторон отечна и гиперемирована. Пальпация этой области болезненна. Температура тела повышается до 37,5-38 °С, чаще больные отмечают

общее недомогание. Такое развитие остеомиелита может напоминать картину периостита. При бурном развитии остеомиелита, возникшая на ограниченном участке челюсти боль быстро распространяется и возрастает. В ближайшие часы температура тела достигает 40 °С. Отмечается озноб. В особо тяжелых случаях у больных отмечаются сумеречные состояния. Развитие остеомиелита в таких случаях очень похоже на течение острых инфекционных болезней.

При осмотре полости рта выявляется картина множественного периодонтита – зубы, соседние с «причинными», подвижны, болезненны при перкуссии. Слизистая оболочка десны резко гиперемирована, рыхлая и отечная. Рано возникает поднадкостничный абсцесс. Заинтересованность в воспалительном процессе жевательных мышц обуславливает их контрактуру. На высоте развития острого процесса определяется снижение чувствительности кожи подбородочной области (симптом Венсана), что является результатом сдавления воспалительным экссудатом нижнего альвеолярного нерва. Уже в остром периоде отмечается лимфаденопатия регионарных лимфоузлов.

При благоприятных условиях гнойный экссудат прорывается под надкостницу и, расплавляя слизистую, изливается в полость рта. Нередко таким образом остеомиелит осложняется флегмоной.

Также гнойный экссудат может прорываться, в зависимости от локализации процесса, в гайморову пазуху, вызывая острый гайморит, в крылонебную ямку, в глазницу, в подвисочную область, к основанию черепа.

Острая стадия остеомиелита челюстей продолжается от 7 до 14 дней. Переход в подострую стадию происходит в период образования свищевого хода, обеспечивающего отток экссудата из очага воспаления.

При подостром остеомиелите челюсти боли уменьшаются, воспаление слизистой полости рта стихает, температура тела снижается до субфебрильной, показатели анализов крови и мочи приближаются к норме. Из свищевого хода обильно выделяется гной. Патоморфологически подострая стадия остеомиелита характеризуется постепенным ограничением участка поражения кости и началом формирования секвестров. В этот же период вместе с некротическим процессом наблюдаются репаративные явления. На рентгенограмме определяется участок остеопороза кости с заметной границей между здоровой и пораженной тканью, но четких очертаний секвестра еще нет. За счет рассасывания минеральных солей в пораженном участке кости на рентгенограмме он определяется как бесструктурная костная ткань с довольно четко выраженной сменой участков просветления и уплотнения кости.

Подострый остеомиелит продолжается в среднем 4-8 дней и без заметных признаков переходит в хронический.

Хроническая форма остеомиелита челюстей может продолжаться от 4-6 дней до нескольких месяцев. Конечным исходом хронического остеомиелита является окончательное отторжение некротизированных костных участков с образованием секвестров. Самоизлечение наступает только после удаления через свищевой ход всех секвестров, но лечение при этом все же обязательно.

Постановка диагноза хронического остеомиелита не вызывает больших трудностей. Наличие свищевого хода с гнойным отделяемым, «причинного» зуба и данные рентгенограмм (на рентгенограмме обнаруживается секвестральная полость, заполненная секвестрами различной величины) в большинстве случаев исключают ошибку. В отдельных случаях необходимо произвести исследование гноя для исключения костной формы актиномикоза.

Лечение.

При остром остеомиелите челюсти показана ранняя широкая периостотомия для снижения внутрикостного давления за счет обеспечения оттока экссудата и предупреждения распространения процесса на соседние участки. Необходимо также устранение основного фактора, вызвавшего развитие остеомиелита (удаление «причинного» зуба). Удаление зуба обязательно должно сочетаться с антибиотикотерапией.

Также возможно использовать метод внутрикостного промывания. Для этого через кортикальную пластинку в толщу костномозгового вещества вводят две толстые иглы. Первая - у одного полюса границы поражения кости, вторая - у другого. Через первую иглу капельно подается изотонический раствор хлорида натрия с антисептиком или антибиотиком, через вторую иглу - жидкость оттекает. Использование метода способствует быстрому купированию процесса, снятию интоксикации, предупреждению осложнений.

В подострой стадии остеомиелита продолжают ранее назначенную терапию. При хронической стадии с окончанием формирования секвестров следует правильно выбрать время для оперативного вмешательства. Удаление секвестров следует производить при окончательном их отторжении, не травмируя здоровую кость; на рентгенограммах видны свободно лежащие в секвестральной полости секвестры.

Секвестрэктомия проводится в зависимости от площади поражения челюсти либо под местной анестезией, либо под наркозом. Подход к секвестральной полости определяют обычно по месту выхода свищевого

хода. Широким разрезом обнажают кость. При сохранной кортикальной пластинке ее трепанируют в месте, где ее пронизывает свищевой ход. Кюретажной ложкой удаляют секвестры, грануляции. Следует избегать разрушения естественного барьера по периферии секвестральной полости. При обнаружении еще не полностью отделившегося секвестра насильственно его отделять не следует. Необходимо оставить его с расчетом на самостоятельное отторжение и удаление через рану. Секвестральную полость промывают раствором перекиси водорода и заполняют йодоформным тампоном, конец которого выводят в рану. На края раны накладывают швы.

При возникновении спонтанного перелома нижней челюсти с образованием дефекта показана костная пластика. После секвестрэктомии и создания воспринимающих площадок на фрагментах трансплантат помещают внакладку и укрепляют проволоочными швами.

Зубы, вовлеченные в воспалительный процесс и ставшие подвижными, могут укрепиться по мере стихания острых явлений. Однако для сохранения таких зубов иногда необходимо лечение, аналогичное лечению при периодонтите.

Литература:

1. Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б. «Остеомиелит», Медицина, М, 1986;
2. Бажанов Н.Н. «Стоматология», Медицина, М, 1990;
3. «Большая медицинская энциклопедия», Советская энциклопедия, М, 1981.