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

Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

 Зав. Кафедрой: КМН, доцент Портнягина Э.В.

Руководитель ординатуры: КМН, доцент Портнягина Э.В.

Реферат.

Тема: Острый гематогенный остеомиелит

Выполнил: ординатор кафедры детской хирургии

с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

 Братковский Д.А.

Красноярск 2021 г

Содержание

1. АФО костно-суставной системы в детском возрасте.
2. Определение острого гематогенного остеомиелита (ОГО)
3. Клиническая классификация.
4. Этиология
5. Современные представления о патогенезе ОГО
6. Клиническая картина
7. Диагностика
8. Лечение

**АФО КОСТНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**:

К моменту рождения ребенка процесс оссификации полностью не завершен. Диафизы трубчатых костей представлены костной тканью, а подавляющее большинство эпифизов, все губчатые кости кисти и часть трубчатых костей стопы состоят из хрящевой ткани. Точки окостенения в эпифизах начинают появляться только на последнем месяце внутриутробного развития и к рождению намечаются в телах и дугах позвонков, эпифизах бедренных и большеберцовых костей, а также пяточных, таранных и кубовидных костях. Точки окостенения в эпифизах остальных костей развиваются уже после рождения в течение первых 5-15 лет, причем последовательность их появления достаточно постоянна. Совокупность имеющихся у ребенка ядер окостенения представляет важную характеристику уровня его биологического развития и носит название «костный возраст». После рождения ребенка кости интенсивно растут. Рост костей в длину происходит благодаря наличию эпифизарного хряща. Периферический край этого хряща на поверхности кости называют эпифизарной линией. Эпифизарный хрящ выполняет костеобразующую функцию до достижения костью ее окончательных размеров (18-25 лет). В последующем он замещается костной тканью и срастается с эпифизом. Рост кости в толщину происходит за счет надкостницы, во внутреннем слое которой молодые костные клетки формируют костную пластинку (периостальный способ образования костной ткани). Костная ткань новорожденных имеет пористое грубоволокнистое сетчатое строение. Костные пластинки немногочисленны, располагаются неправильно. Гаверсовы каналы выглядят неупорядоченно разбросанными полостями. Объемы внутрикостных пространств невелики и формируются с возрастом. По мере роста происходит многократная перестройка кости с заменой к 3-4 годам волокнистой сетчатой структуры на пластинчатую, с вторичными гаверсовыми структурами.

По химическому составу костная ткань ребенка содержит больше воды и органических веществ и меньше минеральных веществ, чем у взрослых. С возрастом содержание в кости гидроксиапатита (основного ее минерального компонента) увеличивается. Волокнистое строение и особенности химического состава обусловливают большую эластичность костей у детей и их податливость при сдавлении. Кости у детей менее ломкие, но легче изгибаются и деформируются. Поверхности костей у детей сравнительно ровные. Костные выступы формируются по мере развития и активного функционирования мышц. Кровоснабжение костной ткани у детей более обильное, чем у взрослых, за счет большего количества и большой площади ветвления диафизарных, метафизарных и эпифизарных артерий. К двум годам у ребенка складывается единая система внутрикостного кровообращения. Обильная васкуляризация обеспечивает интенсивный рост костной ткани и быструю регенерацию костей после переломов. Вместе с тем богатое кровоснабжение с наличием хорошо развитых, перфорирующих ростковый хрящ эпиметафизарных сосудов создает анатомические предпосылки к возникновению у детей гематогенного остеомиелита (до 2-3 лет жизни чаще в эпифизах, а в более старшем возрасте - в метафизах). Надкостница у детей более толстая, чем у взрослых, в результате чего при травме возникают поднадкостничные переломы по типу «зеленой веточки». Функциональная активность надкостницы у детей существенно выше, чем у взрослых, что обеспечивает быстрый поперечный рост костей. Во внутриутробном периоде и у новорожденных все кости заполнены красным костным мозгом, содержащим клетки крови и лимфоидные элементы и выполняющим кроветворную и защитную функции. У взрослых красный костный мозг содержится только в ячейках губчатого вещества плоских, коротких губчатых костей и эпифизах трубчатых костей. В костномозговой полости диафизов трубчатых костей находится желтый костный мозг, представляющий собой перерожденную строму с жировыми включениями. Лишь к 12 годам кости ребенка по внешнему строению и гистологическим особенностям приближаются к таковым взрослого человека.

Рост кости. Рост диафиза и эпифиза в ширину происходит за счет надкостницы и надхрящницы, рост кости в длину-за счет камбиального слоя эпифизарного хряща. Продольный рост длинных трубчатых костей совершается в основном за счет эпифизарного хряща, в частности за счет его поверхности, прилегающей к эпифизу. Процессы регенерации в эпифизе происходит за счет надхрящницы. При регенерации из камбиального слоя надхрящницы образуется молодая, рубцовая ткань на месте дефекта, состоящая малодифференцированных соединительнотканных клеток типа фибробластов. В эпифизарном хряще регенеративные возможности отсутствуют, и дефекты это области заполняются соединительнотканной субстанцией, которая в дальнейшем развитии проходит очень незначительную дифференциацию, и в конечном итоге не приближается к строению хряща. Продольный рост длинной трубчатой кости происходит за счет ее эпифизов. Эпифизарный остеомиелит остеомиелит чаще возникает в наиболее быстро растущих эпифизах.

Кровоснабжение кости: Кровоснабжение длинных трубчатых костей подразделяют на три системы: 1.Диафизарная 2.Метафизарная 3.Эпифизарная. Кровоснабжение кости у детей находится в определенной зависимости от возраста: чем меньше ребенок, тем богаче кровоснабжение, тем более выражена коллатеральная сеть в гаверсовых системах. У детей раннего возраста особенно васкуляризированна ростковая зона эпифизарного хряща, пронизанная большим количеством капилляров, вследствие чего здесь отмечается значительное замедление тока крови. Собственные сосуды эпифиза проникают через всю его толщу с самого раннего возраста и имеют радиарное направление в сторону будущего ядра окостенения. Между собой сосуды анастомозируют. Кроме эпифизарной системы кровоснабжения, питание происходит за счет диафизарной и метафизарной систем, которые развиваются независимо друг от друга. У детей раннего возраста преобладает эпифизарная и диафизарная система. В возрасте 2-х лет начинает активно развиваться метафизарная система. У новорожденных установлено наличие перфорирующий сосудов , проходящих через ростковый хрящ из эпифиза в метафиз и обратно, анастомозирющих между собой.

**ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ**

К моменту рождения суставно-связочный аппарат анатомически сформирован. У новорожденных уже присутствуют все анатомические элементы суставов, однако эпифизы сочленяющихся костей состоят из хряща. Капсулы суставов новорожденного туго натянуты, а большинство связок отличается недостаточной дифференцировкой образующих их волокон, что определяет их большую растяжимость и меньшую прочность, чем у взрослых. Эти особенности обусловливают возможность подвывихов, например головки лучевой кости, плечевой кости. Развитие суставов наиболее интенсивно происходит в возрасте до 3 лет вследствие значительного увеличения двигательной активности ребенка. За период с 3 до 8 лет у детей постепенно возрастает амплитуда движений в суставах, активно продолжается процесс перестройки суставной капсулы и связок, увеличивается их прочность. Формирование суставных поверхностей, капсулы и связок в основном завершается лишь к 13-16 годам жизни.

Основополагающие моменты для возникновения и развития ОГО:

1. Первичный очаг при ОГО длинных трубчатых костей всегда локализуется в метафизарной зоне.
2. Первично поражается эндотелий сосудов костного мозга в метафизарной области с развитием эндотелиальной дисфункции, деструкции с последующим вовлечением в процесс всех структур кости.
3. Массивность и вирулентность флоры, а также состояние иммунной системы и реактивности пациента во многом определяют тяжесть течения процесса, при этом большое значение имеет:

- изменения со стороны иммунного статуса с развитием вторичного иммунодефицита.

- активация процессов СРО и ПОЛ

- активация системы гемостаза с развитием ДВС и блокадой микроциркуляторного русла, как в очаге, так и в других органах и тканях.

- дисбаланс в системе медиаторов и антимедиаторов воспаления, как в очаге, так и в других органах и тканях.

1. Заболевание течет проградиентно, с быстрым развитием деструктивных процессов, обратное развитие которых возможно только в ранние сроки (1-2 сут.от начала), быстрым развитием SIRS, сепсиса, СПОН.
2. Метастатические повреждения следует рассматривать как следствие общей системной воспалительной реакции, которая в ряде случаев развивается параллельно с развитием местного процесса ОГО, а диагностируется несколько позднее так, как скрывается симптомами первичного очага поражения.

**ОСТЕОМИЕЛИТ**  – остро возникающее тяжелое гнойно-септическое заболевание, обусловленное поступлением бактерий в очаг гематогенным или лимфогенным путем с первичным поражением сосудов костного мозга, развитием эндотелиальной дисфункции и деструкции, протекающее проградиентно с вовлечением в процесс всех составляющих костную ткань (костный мозг, кортикальный слой, надкостница) с развитием у части больных, системного воспалительного ответа (ССВО), сепсиса, полиорганной недостаточности.

**КЛАССИФИКАЦИЯ ( ПО АКЖИГИТОВУ Г.Н., 1986Г)**

1. Этиология (вид возбудителя)

Монокультура (стафилококк, стрептококк и др.виды.)

Смешанная/ассоциированная кулььура.

Двойная ассоциация

Тройная ассоциация

Возбудитель не выделен

1. Клинические формы
	1. ОГО

Местная (очаговая) форма

Генерализованная форма

-септикопиемическая

-септикотоксическая

* 1. Посттравматический остеомиелит.

Развивающийся после перелома кости

Развивающийся после нагноения параоссальной гематомы

* 1. Ятрогенный

Послеоперационный

Свищевой

Постинъекционный

* 1. Огнестрельный
	2. Пострадиационный
	3. Хронический гематогенный остеомиелит (ХГО)

Вторичный хронический остеомиелит (после перенесенного ОГО)

Атипичные формы остеомиелита (первичный хронический остеомиелит)

-вялотекущий первично-хронический внутрикостный абсцесс ( абсцесс Броди)

-альбуминозный остеомиелит (Олье)

-антибиотический остеомиелит (Попкирова)

-склерозирующий остеомиелит ( Гарре)

1. Стадии и фазы гематогенного остеомиелита
	1. Острая стадия

-интрамедуллярная

-экстрамедуллярная

* 1. Подострая стадия
		1. Фаза выздоравления
		2. Фаза продолжающегося процесса
	2. Хроническая стадия
		1. Фаза обострения
		2. Фаза ремиссии
		3. Фаза выздоравления
1. Локализация процесса и морфологические формы
	1. Остеомиелит трубчатых костей (эпифизарный,эпиметафизарный,метафизарный,метадиафизарный,диафизарный,тотальный)
	2. Остеомиелит плоских костей (тазовые кости, лопатка, позвоночник,череп,грудина, ребра)
	3. Морфологические формы

4.3.1. Дифузная

4.3.2 Очаговая

4.3.3. Дифузно-очаговая

1. Осложнения и последствия
	1. Местные
		1. Патологический перелом
		2. Патологический вывих
		3. Ложный сустав
		4. Аррозивное кровотечение
		5. Последствия (анкилоз, контрактура, деформация, задержка/ускорение роста конечности.)
	2. Общие

5.2.1. Септический шок

5.2.2. Предамилоидоз

5.2.3. Деструктивная пневмония

5.2.4. Гнойный перикардит

**КЛАССИФИКАЦИЯ ПО Т.Д. КРАСНОБАЕВУ** (ДОП. ЮРЧУК В.А., ЧУБКО Д.М., ВАНЮХИН В.А.)

А) По клиническому течению:

I.Локальная форма.

II.Септико-пиемическая форма:

А) С поражением одной кости и другими пиемическими очагами.

В) С поражением нескольких костей.

С) С поражением нескольких костей и другими пиемическими очагами.

III.Токсико-септическая форма:

А) С септико-пиемическими очагами

В) По типу септического шока

Б) По локализации и объему поражения костей:

I. Трубчатые кости:

1)Метафизарные:

А) Проксимальный

В) Дистальный

2)Метадиафизарный:

А) Проксимальный.

В) Дистальный.

3)Тотальное поражение

II. Плоские кости

Ш. Короткие кости

В) По клинико-рентгенологическим стадиям:

1. Р-негативная клиническая стадия:

-костно-деструктивные изменения на Р-граммах не выявляются.

2. Р-позитивная стадия:

А) Фаза нарушения трабекулярной архитектоники, пятнистый остеопороз, периостит.

В) Фаза фрагментации костной ткани.

С) Фаза образования свищей и секвествор.

Г) По тяжести течения процесса:

А)Легкое

В)Средней тяжести

С)Тяжелое

D)Крайне тяжелое

Д) По исходу заболевания:

А)Выздоровление

В)Переход в хроническую стадию

С) Летальный исход

**ЭТИОЛОГИЯ.**

В этиологии ОГО ведущую роль играет S.aureus, но вызывать заболевание может любой микроорганизм или микробные ассоциации. Описаны случаи сальмонелезного остеомиелита. Грамотрицательные бактерии- более частые возбудители ОГО у детей с неблагоприятным преморбидным фоном. В последние годы сохраняется неблагоприятная тенденция увеличения нозокомиальной микрофлоры (P.aeruginosa, Enterobacteriaceae spp., Proteus spp.), как фактор поддержания и утяжеления инфекционного процесса при длительном пребывании пациента в условиях стационара. На долю синегнойной палочки приходится до 10% от всех случаев ОГО у детей. Увеличение эпизодов нозокомиальной инфекции свидетельствует о нерациональности применения антимикробных препаратов на начальных этапах лечения. В некоторых случаях происходит смена основного возбудителя, по этой причине необходимо вести непрерывный мониторинг бактериального возбудителя для проведения рациональной антибактериальной терапии.

Важным этиологическим фактором острого гематогенного остеомиелита могут быть и вирусные инфекции, на фоне которых протекает почти 40-50%случаев остеомиелита. Вирусы снижают сопротивляемость организма, повышают вирулентность гноеродных бактерий и создают благоприятную почву для их внедрения.

Существует 4 взгляда на патогенез остеомиелита:

1. Теория А.А. Боброва Лексера (1889 г., 1894 г.) – теория конечных сосудов (эмболическая теория). Бактерии из первичного очага заносятся током крови в кость, оседают в одном из концевых сосудов, чему способствует обилие здесь узких концевых артерий и замедление кровотока в них. Осевший эмбол служит источником гнойного процесса в кости. Эмболическая теория Боброва – Лексера длительное время была основной, объясняющей патогенез гематогенного остеомиелита.
2. Аллергическая теория С.М. Дерижанова : полностью отрицая роль эмболии, он считал, что заболевание может возникнуть только в организме, сенсибилизированном латентной бактериальной флорой. Постоянное и длительное воздействие эндотоксинов этой флоры на ткани способствует развитию аллергической реакции замедленного типа, обуславливающей сенсибилизацию организма, при 4 которой защитные механизмы организма искажаются. Под влиянием предрасполагающих факторов (травма, охлаждение, заболевания и т.п.) – в кости развивается очаг асептического воспаления по типу феномена Артюса, это создает благоприятные условия для развития латентной бактериальной флоры, и она начинает быстро размножаться в костномозговом канале, приобретает вирулентность и придает воспалительному процессу острый инфекционно-гнойный характер, нарушается система гемостаза с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Повышение коагулирующих свойств крови ведет к тромбозу сосудов кости на уровне капилляров и венул, что в сочетании с их нейрорефлекторным спазмом приводит к замедлению кровотока, развитию гипоксии и в конечном итоге – к остеонекрозу пораженного участка кости.
3. Теория нервно – рефлекторная: в патогенезе остеомиелита существенную роль играет состояние центральной и периферической нервной системы. Раздражение отдельных звеньев ее способствует развитию остеомиелита в результате спазма сосудов с нарушение кровообращения
4. Теория - концепция Долецкого – наличие молодых клеточных форм в метафизарной части.

Трудно отдать предпочтение какой-либо из этих теорий, так как ни одна из них в отдельности не может объяснить сложную и многообразную картину патогенеза различных форм остеомиелита.

**ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА.**

А)Патоморфологические изменения, возникающие в интрамедуллярной стадии первичного острого гематогенного остеомиелита.

В течение первых минут заболевания после контакта возбудителя с костным мозгом и активизации воспалительного процесса макроскопические изменения в зоне начинающегося воспаления минимальны и проявляются небольшим отеком костного мозга с единичными мелкими геморрагиями. Одновременно с начальной фазой воспалительный процесс переходит в следующую фазу сосудистых расстройств: в капиллярах микроциркуляторного русла возникают признаки повышения проницаемости их стенок. В костном мозге возникают диффузные микроциркуляторные расстройства в виде расширения капилляров, артериол и венул с депонированием в них крови, возникновением сладж-феномена. В этот период в периваскулярном пространстве происходит накопление жидкой части крови. Вышеуказанные изменения сопровождаются высокой функциональной активностью нейтрофилов с формированием их контактов не только с эндотелием, но и с другими форменными элементами крови, в частности с эритроцитами. В просвете паралитически расширенных микрососудов появляются многочисленные липидные капли, образовавшиеся в результате деструкции адипоцитов костного мозга и проникновения нейтральных жиров в капилляры, возникает резкий отек тканей.

Одновременно происходит накопление лимфоцитов и макрофагов в очаге формирующегося воспаления, что свидетельствует об активной функции иммунокомпетентных клеток уже в начальные фазы воспалительного процесса. Значительно увеличивается количество микробных тел в виде больших скоплений, часто вблизи тучных клеток, находящихся в состоянии дегрануляции, и в просвете сосудов. К концу первых суток от начала воспалительного процесса в стенках кровеносных сосудов костного мозга отмечались значительное набухание, вакуолизация эндотелиоцитов вследствие нарастания в них деструктивных процессов. Уже в это период возникали возникают начальные признаки фибриноидного и мукоидного набухания стенок сосудов, субклеточные депозиты фибрина, нарастает проницаемость сосудистой стенки. В костном мозге определяются мелкие и более крупные очаги геморрагий, выраженный отек и серозный экссудат, содержащий единичные нейтрофильные лейкоциты, моноциты и эритроциты. Экссудат распространяется между костными трабекулами, проникает в гаверсовы каналы, располагается в виде муфт вокруг сосудов, сдавливая их. Вышеуказанные изменения, происходящие в замкнутой полости костномозгового канала, еще больше усиливает сосудистые нарушения, что способствует нарастанию внутрикостного давления. Первые признаки тромбоза в сосудах микроциркуляторного русла возникают к концу первых суток от начала воспаления и нарастают к концу вторых. При дальнейшем прогрессировании деструктивных процессов в сосудах происходит нарастание клеточной реакции и формирование очагов, содержащих в себе разрушенные стромальные клетки костного мозга, вокруг которых возникает скопление серозного, серозно-фибринозного и гнойного экссудата. Таким образом изменения, развивающиеся в интрамедуллярной фазе первичного острого гематогенного остеомиелита, составляют классические признаки острого неспецифического воспаления. Установленные морфологические данные, характерные для данной фазы заболевания, объясняют причины отсутствия грубых Р-признаков в пораженной кости и практически полное выздоровление детей, оперированных в этой фазе.

В дальнейшем воспаление распространяется на другие участки костного мозга. В результате формируются более или менее крупные, разделенные костными балками сообщающиеся между собой гнойные очаги. В некоторых случаях воспалительный процесс переходит на костный мозг диафизарного отдела, также возможен переход на противоположный метафиз. Просвет гаверсовых и фолькмановых каналов под действием протеолитических ферментов экссудата расширяется, кость становится порозной и шерховатой. В происходящие изменения вовлекались каналы метафизарных сосудов, их коллатерали, анастомозы, проходящие через ростковую зону в эпифиз, создавая условия для его поражения. Формирование поднадкостничных флегмон зависит главным образом от расположения внутрикостного гнойного очага по отношению к той или иной поверхности кости.

Б) Патофизиологические нарушения, возникающие в экстрамедуллярной стадии.

В экстрамедуллярной стадии важную роль в возникновении остернекроза также играет высокое давление, которое развивается в замкнутом пространстве фасциального футляра вследствие отека мягких тканей. По мере нарастания давления усиливаются нарушения кровообращения в конечности, которые становятся опасными не только для отслоенной надкостницы, но и для более отдаленных отделов кости. Вследствие развивающейся ишемии наступает гибель остеогенных клеток костного мозга и надкостницы, в результате пораженный участок компактного вещества лишается питания и источников репарации. Таким образом, после операций, выполненных в начальной фазе экстрамедуллярной стадии, при сохранившемся питании отслоившейся надкостницы, и других компонентов кости, секвестры не образуются. В некоторых случаях, когда деструктивные процессы более выражены, формируются небольшие секвестры и мелкие полости. В тяжелых случаях, сопровождающихся компартмент-синдромом в пораженной конечности, формируются крупные, как по протяженности, так и в глубину, секвестры.

Образование зрелого секвестра длится в течение 2-3 мес. В этот период в кости происходят приспособительные и компенсаторные процессы, в результате которых вокруг некротизированного участка компактного слоя формируется грануляционный вал, который отторгается от здоровых тканей. Одновременно с этим по окружности формирующегося секвестра жизнеспособность компактного вещества, сосудов кости и камбиального слоя надкостницы возникает новая костная ткань, которая с течением времени формирует замкнутую, заполненную грануляциями полость- секвестраную коробку.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.**

Клиническое проявление заболевания разнообразно и зависит от вирулентности возбудителя, возраста и реактивности организма, а также от локализации процесса.

Ведущими признаками острого остеомиелита, как и других гнойных заболеваний, является боль, температурная реакция, нарушение функций конечности, отек и гиперемия мягких тканей.

Боль- наиболее ранний и постоянный признак ОГО. В основе патогенеза лежит реакция рецепторов кости в ответ на повышение внутрикостного давления и ишемию кости, обусловленную сосудистыми нарушениями.

Остеомиелитеческая боль имеет характерные особенности. Во-первых, она возникает спонтанно у практически здорового, по мнению родителей, ребенка через некоторое время после действия провоцирующего фактора. Другой особенностью является то, что она неуклонно нарастает и обычно к концу первых или на вторые сутки заболевания лишает больного сна. Наконец, она не исчезает даже при приеме анальгетиков и противовоспалительных препаратов.

Температурная реакция- второй ранний признак ОГО. Вначале субфебрильная, по мере развития нарастает параллельно с болью и на 2-3 сут. при присоединении осложнений может достигать высоких фебрильный значений.

Нарушение функции- также относится к числу ранних и постоянных признаков. Появившиеся в начале заболевания ограничения движений конечности или хромота по мере его развития становятся все более выраженными и к моменту перехода остеомиелитеческого процесса в экстрамедулярную стадию приводят к выраженной болезненной сгибательной контрактуре и вынужденному положению.

Отечность мягких тканей- не относится к ранним симптомам острого остеомиелита. Вместе с тем отсутствие этого основного симптома в первые дни болезни при наличии других признаков воспаления являются определяющим в распознавании острого остеомиелита. Время появления отечности зависит от толщины мягкотканного массива, окружающего метафиз пораженной кости.

 Большинство детских хирургов придерживаются клинической классификации Т. П. Краснобаева ( 925), по которой различают три формы острого гематогенного остеомиелита:

1)токсическая, или адинамическая;

2)септикопиемическая, или тяжелая;

3) местная, или легкая.

**Токсическая (адинамическая) форма** острого гематогенного остеомиелита является наиболее тяжелой . В ее течении преобладают общие явления интоксикации. Заболевание начинается внезапно с повышения температуры тела до 4 0 — 4 1 °С, потрясающего озноба. Обычно температура держится на высоких показателях постоянно, независимо от времени суток. О бщ ее состояние очень тя ж ел о е, наблю даю тся помрачения сознания, бред, галлюцинации. Пульс частый, слабого наполнения, иногда н итевидн ы й. Тоны сердца приглуш ены, иногда аритмичны . На коже нередко обнаруживают токсические высыпания — красные пятна округлой формы (располагающиеся на животе и конечностях) и многочисленные петехии. Вследствие крайне тяжелого состояния практически невозможно определить первичный очаг воспален и я: ребенок не жалуется на боль, а местные изменения в первые сутки заболеван и я не выражены. Диагностика токсической формы чрезвычайно сложна. Раньше эта форма заболеван и я чаще всего приводила к летальному исходу. В настоящее время в связи с наличием реанимационных отделений возможно выведение ребенка из токсикоза, что значительно облегчает диагностику.

 **Септикопиемическая форма** заболевания наиболее часто встречается у детей и сопровож дается острыми септическим и проявлениями. Симптомы заболевания обычно возникают внезапно. Иногда им предшествует короткий (несколько часов) продромальный период, при котором ребенок жалуется на общую утомляем ость, слабость, головную боль. Температура тела повышается до 38 — 39 °С и имеет ремиттирующий характер. Через несколько часов от начала заболевания возникает боль в пораженной конечности. Боль распирающая, чрезвычайно интенсивная, ребенок принимает вынужденное положение в кровати, плачет, не может спать. Даже незначительное прикосновение к конечности вызывает сильные страдания. Общее состояние ребенка тяжелое. Сознание обычно сохранено, но иногда бывает бред или возбуждение, нередко появляются рвота и жидкий стул. На коже конечностей и живота можно увидеть токсическую сыпь, чащ е всего петехиального характера. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Местные проявления при септикопиемической форме остеомиелита в первые 2 дня заболевания могут быть неотчетливыми. Но при внимательном осмотре можно отметить щажение конечности и вынужденное ее положение. Нередко имеется пастозность мягких тканей и их напряжение при пальпации, которая резко болезненна. При этом ребенок еще не локализует боль, реагирует на ощупывание всей конечности. Со 2—3-го дня появляются более заметны е местные признаки воспаления, нарастает отек (больше над очагом поражения ), болезненность при пальпации отграничивается и становится отчетливой. В этом периоде можно пропальпировать незначительное утолщение кости. Позднее, если ребенку не оказана помощь, над припухлостью появляется гиперемия кож и и определяется флюктуация. Д ля септикопиемической формы остеомиелита характерны метастазирование гнойной инфекции и появление пиемических очагов в других костях или паренхиматозных органах (легкие, печень, почки). Нередко метастатически й очаг становится основным источником интоксикации . Гнойные метастазы могут возникнуть как в начале остеомиелитического процесса, так и по стихании местных явлений и нормализаци и состояния ребенка. Об этом следует помнить для правильной оценки повторного ухудшения общего состояния. В таких случаях проводят тщательные поиски нового гнойного очага. Метастатическую абсцедирующую пневмонию, осложненную пиопневмотораксом, мы наблюдали у 16 детей с острым гематогенным остеомиелитом . В одном из этих случаев пиопневмоторакс был двусторонний. Иногда у детей имеется сочетание нескольких очагов инф екции. М ы наблюдали мальчика 13 лет, у которого, помимо остеомиелита бедра, разви ли сь абсцедирующая пневмония, миокардит и острый пиелонефрит. Ребенок выздоровел. Одним из тяжелейших проявлений септикопиемическойформы остеомиелита я вляется гнойный перикардит. По данным С. Л. Л ибова и соавт. (1 9 7 9 ), у детей со стафилококковой инфекцией гнойные перикарды возникают в 11,3 % случаев. Летальность от этого тяжелого осложнения колеблется от 79 до 83 % .

**Местная (очаговая) форма** гематогенного остеомиелита протекает относительно легко. При ней на первый план выступают местные явления, интоксикация выражена незначительно . Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38°С и резких болей в пораженной конечности. В начале заболевания боли локализуются в области проксимального или дистального метафиза. С увеличением времени от начала заболевания боли распространяются по длиннику трубчатой кости и это затрудняет выявление зоны наибольшей болезненности, которая соответствует первичному очагу, отмечается ограничение функции пораженной конечности. Обращает на себя положение ребенка-при этом ,в зависимости от локализации, занимает вынужденное положение ( при поражении костей таза и проксимального метафиза бедренной кости, больной лежит на спине, пораженная конечность несколько согнута в тазобедренном и коленном суставе, ротирована наружу и отведена.

 При осмотре ребенка отмечается ясное сознание. Токсические высыпания на коже отсутствуют. Пульс учащен, удовлетворительного наполнения и напряжения . Больная конечность обездвижена, находится в вынужденном положении, на ограниченном участке отечна, мягкие ткани и особенно кожа пастозны, горячи на ощупь. Довольно быстро появляются гиперемия над припухлостью и флюктуация.

При местной (очаговой) форме поражается обычно небольшой участок кости. И сход этого вида остеомиелита чащ е всего благоприятен, осложнения и переход в хроническую стадию встречаются относительно редко.

**ДИАГНОСТИКА**

Топическая диагностика включающая осторожную пальпацию и перкуссию часто является решающей при определении предварительного диагноза острого гематогенного остеомиелита. Ее задачами является определение зон болезненности, амплитуды движений в ближайшем к очагу поражения суставе, измерение окружности конечности.

**Лабораторные методы диагностики**.

Данные лабораторных исследований при остром гематогенном остеомиелите неспецифичны и наблюдаются при многих воспалительных процессах. Однако по степени изменения показателей , определяемых при анализах крови и мочи, можно судить о тяжести процесса, о наличии осложнений или метастатических очагов.

При тяжелых формах остеомиелита в анализах крови отмечается резкое повышение количества лейкоцитов до (20 — 30) х 10 9 /л , происходит сдвиг в формуле влево (наличие юных форм и иногда миелоцитов) . Кроме того, появляются многоядерные нейтрофилы и токсическая их зернистость. По мере ликвидации воспаления лейкоцитоз снижается , лейкоцитарная формула нормализуется. При появлении новых очагов «воспалительная» реакция крови возобновляется. Появление эозинофилов и увеличение их числа указывают на усиление сопротивляемости организма и благоприятный прогноз, однако не всегда. Мы наблюдали нескольких детей, у которых появление эозинофилов в разгаре заболевания сопровождало ухудшение общего состояния и возникновение аллергической реакции (гипертермия, сыпь, отек слизистых оболочек) . Только после активной десенсибилизирующей терапии удалось ликвидировать аллергическую реакцию и улучшить состояние ребенка. При этом уменьшилось количество эозинофилов.

 Снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов отмечается уже в течение 1-й недели от начала заболевания. Наблюдаются анизоцитоз и пойкилоцитоз. СОЭ довольно скоро увеличивается и долго держится на высоких показателях (40 — 70мм/ч), даже после клинического стихания воспалительных явлений.

Биохимическое исследование крови при острых остеомиелитах указывает на степень деструктивных изменений , происходящих в организме ребенка. Одним из постоянных и важных нарушений является дисгармония белкового обмена: снижение содержания альбуминов и нарастание всех глобулиновых фракций. При этом количество гамма-глобулинов тем больше, чем тяжелее течение заболевания. Это связано с раздражением ретикулоэндотелиальной системы, где происходит выработка гамма-глобулинов. Наиболее глубокая гипопротеинемия наблюдается у детей до 2 лет. Нормализация белковых фракций происходит через 1 —3 мес от начала заболевания на фоне клинического выздоровления. При переходе процесса в хроническую стадию диспротеинемия держится длительно. При рецидивах или обострении процесса происходит повышение содержания а-глобулинов.

Изменение электролитного обмена связано с распадом тканей, изменением реакции среды, накоплением недоокисленных продуктов обмена. При распаде белковых структур высвобождается большое количество калия, который выводится из организма с мочой и гноем, поэтому наблюдается повышенное содержание ионов калия в моче и гное и пониженное — в плазме и эритроцитах. Особенно низкие показатели содержания калия наблюдаются у детей с тяжелыми формами остеомиелита, что является своеобразным диагностическим признаком. Восстановление концентраци и калия наступает при клиническом улучшении через 20 — 30 дней от начала заболевания.

У детей с острым остеомиелитом отмечается гипернатриемия, которую объясняют тем, что при разрушении кости, в минеральной структуре которой содержится 1/3 всего натрия организма, большое количество натрия поступает в интерстициальную жидкость и плазму. Кроме того, увеличение концентрации ионов натрия наблюдается в раневом содержимом. Содержание ионизированного кальция в плазме и кальциево-фосфорны й коэффициент так же снижены , особенно при тяжелых формах острого остеомиелита. Количество хлоридов в плазме крови удерживается в пределах нормы или снижается.

Кислотно-основное состояние изменяется в сторону компенсированного ацидоза; рН крови удерживается в пределах 7,4 ± 0,03 за счет снижения стандартных гидрокарбонатов. Явления метаболического ацидоза поддерживаются за счет снижения содержания оснований в крови, развивающихся гипокалиемии и гипернатриемии. В очаге поражения наблюдаются явления декомпенсированного метаболического ацидоза с резким снижением реакции среды в кислую сторону (рН 5,9 — 6,0).

Вследствие интенсивного распада белка повышается содержание аминоазота в крови. Изучение активности аланинаминотрансферазыиаспартатаминотрансферазы показало отсутствие ее изменений. Показатели активности альдолазы возрастают в разгаре заболевания и снижаются при выздоровлени и ребенка.

Посевы крови при остром гематогенном остеомиелите имеют определенное значение : стойкая бактериемия при хорош ем состоянии местного очага указывает на наличие воспалительного процесса в другом месте и требует тщательного обследования ребенка . И ногда при токсической и септикопиемической формах острого остеомиелита посев крови оказывается стерильным, а при легкой очаговой форме — положительным.

Исследование мочи указывает на нарушение выделительной и фильтрационной функций почек. При воспалительных или дегенеративных процессах в моче обнаруживаются белок, цилиндры и эритроциты ; при пиелонефрите — лейкоциты и бактерии. Посевы гноя на микрофлору и индивидуальную чувствительность к антибиотикам имеют большое значение для лечения детей с гематогенным остеомиелитом. Большинство исследователей указываю т на высевание золотистого стафилококка у 90 % всех детей с острым остеомиелитом. Стафилококки, выделенные у больных, чаще всего резистентны к пенициллину и стрептомицину (86 — 98% ) .

**Специальные исследования.**

Рентгенологическое исследование. Рентгенологическое исследование имеет большое значение для диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита. Всем детям с подозрением на остеомиелит производят рентгенографию (в двух проекциях) пораженного сегмента конечности в день поступления. Литические изменения в пораженной кости незаметны до тех пор, пока из нее не будет выведено от 30-50% минеральных веществ, поэтому первые Р-признаки у больных острым остеомиелитом появляются не раньше, чем через 2-3 недели от начала заболевания. Рентгенограммы необходимы для дифференциальной диагностики, выявления изменений в мягких тканях и возможных поражений кости (при недостоверности анамнеза в отношении сроков заболевания). Контрольные рентгенограммы производят на 10—12-й день заболевания . К этому времени появляется первый рентгенологический признак острого остеомиелита длинных трубчатых костей: рядом с тенью коркового слоя диафиза или метафиза появляется периостит в виде тонкой линейной пластинки, идущей вдоль кости . Протяженность периостита зависит от степени отслойки надкостницы экссудатом.

В толще коркового слоя или в губчатом веществе метафиза начинают выделяться отдельные светлые очаги разрушения, которые, сливаясь, рентгенологически проявляются остеопорозом . Кость становится прозрачной, трабекулярная сеть широкопетлиста, корковый слой истончается. На фоне остеопороза нередко можно заметить линию патологического перелома кости.

Наряду с процессами разрушения появляются и признаки костеобразования: утолщение кортикального слоя за счет измененного периоста. Очаги разрежения окружаются склерозированными стенками, кость становится пестрой, грубопятнистой. Следует заметить, что при длительном течении заболевания на рентгенограмме преобладают признаки остеосклероза. При переходе острого остеомиелита в хронический на рентгенограммах через 3— 6 мес выявляются полости, заполненные секвестрами, и значительное утолщение костной ткани.

Радиоизотопное исследование. Благодаря высокой информативности и меньшей по сравнению с рентгенологическим методом лучевой нагрузки получил широкое признание радиоизотопный метод диагностики с использованием короткоживущих радиофармпрепаратов. Преимущество этого метода обусловлено, тем, что значительное накопление препарата в очаге поражения при остеомиелита по сравнению с нормальной костью отмечается уже в первые 24ч с момента заболевания Метод в силу тропности радиоиндикатора позволяет выявить локальные изменения в сосудистой фазе воспаления, то есть, тогда, когда имеют место в основном функциональные изменения остеогенной ткани.

УЗИ. Достоинство в неинвазивности. Было установлено, что данные ультразвукового сканирования в интрамедуллярной стадии ОГО не являются строго специфичными, а выявляемые в более поздние сроки характерные признаки заболевания (утолщение надкостницы, наличие выпота сустава и др.) свидетельствует о наличии у больных экстрамедуллярной стадии заболевания или местных осложнений.

Компьютерная диагностика. МРТ показала свою перспективность в диагностике остеомиелита: уже на 4-6 день на снимке видны те изменения, которые на Р-грамме видны на 14-15 день.

Остеотонометрия. В настоящее время установлено, что средние величины внутрикостного давления в норме колеблются в пределах 6-12 см вод.ст. При остром остеомиелите в зависимости от стадии воспалительного процесса оно может колебаться в пределах от 20 до 40 см вод.ст. Для измерения рекомендовано использовать внутрикостную иглу-шуруп Бушмелева-Стрелкова с мандреном. Устройство позволяет быстро и атравматично произвести остеопункцию, измерить внутрикостное давление, одновременно взять пунктат и костномозгового канала для цитологического и бактериологического исследований и при необходимости оставить ее в кости для длительных инфузий лекарственных препаратов.

Методика: После предоперационной подготовки больного в зоне предполагаемой остеопункции производят разрез кожи и ПЖК длиной 3-4 см с учетом хода сосудов и нервов. Мышцы расслаивают по ходу волокон, после чего экономно рассекают надкостницу и с помощью ручной дрели или коловорота перпендикулярно к оси кости через кортикальный слой вводят иглу в костномозговой канал. После этого мандрен извлекают из игры и шприцем аспирируют содержимое для цитологического и бак.исследования. При необходимости регистрации внутрикостного давления присоединяют водный манометр ( аппарат Вальдмана) и проводят измерения.

**Диф.диагностика морфологический признаков остеомиелита в зависимости от длительности заболевания**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| признак | Острый остеомиелит | Первично-хронический | Хронический |
| Костный мозг | -лейкоцитарная инфильтрация-кровоизлияния  | -лейкоцитарная инфильтрация-кровоизлияния -фибрин | -скудная лейкоцитарная инфильтрация-плазмоциты -макрофаги-зерна гемосидерина |
| Экссудат | Гнойный  | Гнойный  | Секвестральная полость с волокнами фибрина и нейтрофильными лейкоцитами  |
| Костная ткань | Губчатая  | Губчатая с остеоцитами,с пиктоническими ядрами,периостеоцитарный остеолиз | Губчатая с остеоцитами, с пиктоническими ядрами,периостеоцитарный остеолиз |
| Костные балки | С участками некроза | Истончение костных балок  | Истончение костных балок в фиброзной ткани |
| Аутолитическое рассасывание  | В небольшом кол-ве | По ходу гаверсовых каналов и сосудов  | тотальное |
| Зона резорбции костной ткани | Не определяется  | Прослеживается четко | Четко выражена |
| Переломы | + | ++ | +++ остеоциты с пикнотическими ядрами |
| Секвестры | - | + | + с фибрином и эритроцитами. Формирование свищевых ходов |
| CD3 | - | -/+ | + |
| CD4 | - | -/+ | + |
| CD8 | - | -/+ | + |

**Лечение**

Лечение острого гематогенного остеомиелита должно быть комплексным, направленным на борьбу с возбудителем, повышение реактивности ребенка и ликвидацию местного воспалительного очага. Характер применяемой терапии зависит от формы и тяжести течения заболевания, размеров поражения костной ткани, возраста и индивидуальных особенностей организма ребенка.

Методы лечения общего порядка заключаются в детоксикационной, антибактериальной и симптоматической терапии. При поступлении ребенка в стационар в первую очередь осуществляют детоксикационные мероприятия — начинают внутривенное капельное введен и е 10 % раствора глюкозы с инсулином, производят трансфузию плазмы. Количество вводимых растворов зависит от возраста и массы тела ребенка, а так же степени вы раженности интоксикации . С первого дня заболеван ия начинают введение витаминов С и группы В и кокарбоксилазы . Внутривенные капельные вливания продолжают в течение нескольких дней до ликвидации явлений интоксикации, уменьш ения температурной реакции, улучшения аппетита.

В дальнейшем производят гемотрансфузии или переливание плазмы, альбумина для борьбы с гипопротеинемией, а так ж е для повы ш ения иммунологической активности организма. Широкое применение у старших детей получило введение полиглюкина, антисептических растворов.

Последующая внутривенная терапия зависит от биохимических сдвигов, выявляемых при исследованиях крови. Следует помнить, что коррекцию этих нарушений производят медленно и очень осторожно, не стремясь к экстренной нормализации биохимических показателей.

Эффективным современным методом детоксикац и и при септическом течении гнойной инфекции является гемосорбция. Показаниям и для ее проведения являются отсутствие эффекта от консервативной терапии и нарастание признаков интоксикации в течение суток, увеличение концентрации стафилококкового токсина в сыворотке крови в разведении свыш е 1:2, повы ш ение лейкоцитарного индекса интоксикации до 4,46 и кровяно-клеточного индекса до 2,13, снижение активности фагоцитоза ниже 70 % , а фагоцитарного показателя до 6. Абсолютным показанием для проведения гемосорбции является бактериальный шок. Объем перфузии составляет 2 — 3 ОЦК.

Для лечения септицемии достаточно провести однократную гемосорбцию, что приводит к снижению концентрации стафилококкового токсина в крови больных с разведения 1:32 до 0. При септикопиемии эффект однократной гемосорбции кратковременный. Только после 2 — 3 гемосорбции удавалось получить стойкий положительный результат. После проведения гемосорбции у всех больных отмечалось улучшение состояния, снижение среднесуточной температуры тела, купирование ознобов, улучшение лабораторных показателей: уровень стафилококкового токсина снижался на 70 — 85% , активность фагоцитоза оставалась прежней, но фагоцитоз приобретал завершенный характер, увеличивался уровень стафилококкового антитоксина в сыворотке крови на 24,3% . Улучшение клинико-иммунологических показателей отчетливо коррелировало с уровнем стафилококкового токсина в сыворотке крови больных. Снятие антигенной перегрузки способствует активизации клеточного иммунитета. При наличии несанированного гнойного очага эффект гемосорбции кратковременный.

 Антибактериальная терапия является одним из основных методов лечения острого остеомиелита. При первом назначении анти биотиков детям с тяжелой формой острого остеомиелита следует отдать предпочтение препаратам широкого спектра действия для внутривенного введения вместе с внутрикостным применением сочетаемых антибиотиков. В дальнейшем антибиотики назначают в соответствии с чувствительностью микрофлоры очага поражения. В связи с возрастающей устойчивостью патогенных микроорганизмов к антибиотикам особое значение приобретает проблема создания высоких концентраций препарата в очаге воспаления, что не достигается при внутривенных или внутримышечных инъекциях. В связи с этим стали применять введение антибиотиков непосредственно в кость. К. П. Алексюк и соавт. (1979) предлагают назначать в очаг большие дозы 2 — 3 антибиотиков 1—2 раза в день в 2 — 3 мл 0,5 % раствора новокаина. В последние годы с успехом применяется для этого линкомицин . Рост патогенной микрофлоры отсутствует. Некоторые хирурги перед введением антибиотиков в кость накладывают на пораженную конечность эластичный бинт. Внутрикостное введение антибиотиков осущ ествляю т в течение 2 — 4 нед с учетом чувствительности микроорганизмов к антибактериальны м препаратам и их сменой каждые 10 дней. У большинства детей через 10— 12 дней от начала лечения при посеве содержимого из очага, полученного путем пункции, рост патогенной микрофлоры отсутствует. После стихания общих проявлений заболевания отменяют внутривенные и внутримышечные инъекции антибиотиков, внутрикостное их применение продолжают до стойкого снижения температуры тела, нормализации картины крови, отсутствия роста при посеве из очага и появления видимых на рентгенограмме репаративных процессов в кости в месте пораж ения. Сравнительная оценка результатов лечения свидетельствует о большой эффективности введения высоких концентрации антибиотиков непосредственно в очаг поражения в комплексе с другими лечебными мероприятиями, рекомендуется проточное промывание костномозгового канала при острых формах остеомиелита. Симптоматическое и общеукрепляющее лечение включает постоянный контроль за состоянием легких и сердца, кислородтерапию, дыхательную и другие виды лечебной гимнастики (по выходе из тяжелого состояния), а также успокаивающие и обезболивающие препараты. Большое значение имеет и полноценное питание. В первые дни заболевания целесообразна полужидкая пища с достаточным количеством белков, жиров, углеводов, витаминов и высокой энергетической ценностью. Предпочтительна молочно-растительная, фруктовая диета и витамины. В отношении применения вакцинотерапии для активной иммунизации детей с острым полиомиелитом существуют противоречивые мнения. Физиотерапевтические мероприятия являются неотъемлемой частью комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита. В первые дни назначают микроволновую терапию . На гнойные раны проводят электрофорез с антибиотиком, к которому имеется чувствительность микроорганизма, высеянного из гноя. После стихания воспалительного процесса начинают электрофорез кальция хлорида (на диациде) для улучшения и ускорения репаративных процессов в кости. Лечебная физкультура складывается из местной и гигиенической гимнастики. В начале заболевания (до полного стихания воспалительного процесса) превалируют дыхательные и общие гигиенические упражнения . Местную гимнастику проводят в суставах здоровых конечностей и для мышц, симметрично расположенных по отношению к больной конечности.

***Хирургическое лечение.*** Характер хирургического лечения зависит от состояния больного, степени выраженности воспалительных явлений в мягких тканях и сроков заболевания. В ранние сроки воспалительного процесса, когда имеется нелокализованный отек конечности, а место поражения кости еще неизвестно, наиболее щадящим методом лечения является введение специальных игл для инъекции антибиотиков. Ввиду того, что в первые дни заболевания очаг воспаления в кости не известен, устанавливают несколько игл (ниже и выше места предполагаемого поражения). Если невозможно выявить хотя бы приблизительно локализацию очага, иглы вкалывают в оба метафиза кости. Для внутрикостного введения антибиотиков мы применяем иглы К. П. Алексюка.

Остеоперфорация. Производят разрез мягких тканей до кости (или осуществляют ревизию имеющейся раны ). Осматривают предлежащую кость, которая обычно обнажена, шероховата, иногда имеет сероватый цвет. Электродрелью производят несколько отверстий ( 4 — 7 ) диаметром не более 0,3 — 0,5 см, в шахматном порядке на расстоянии 1,5—2 см друг от друга . Чаще всего сразу получают гной из кости (в ряде случаев — спустя 1—2 дня после остеоперфорации). Рану рыхло тампонируют марлевыми повязками с мазью Вишневского. Иммобилизация конечности при остром гематогенном остеомиелите является обязательной и неотъемлемой частью лечения. При иммобилизации создается относительно полный покой конечности, что уменьшает боль, предупреждает патологические переломы пораженной кости и возможное образование.

Список литературы

1. Ю.Ф. Исаков, С.Я.Долецкий, – «Детская хирургия». – 1971г
2. Острый гематогенный остеомиелит у детей ( Юрчук В.А., Чубко Д.М.,Ванюхин В.А., Красноярск г. 2012)
3. Гематогенный остеомиелит у детей ( Стрелков Н.С., Разин М.П., г.2018)
4. Г.А.Баиров – «Неотложная хирургия у детей» - 1983г
5. Детская хирургия (в лекциях) ( В.А. Кудрявцев, г.Архангельск 2007г)
6. Остеомиелит у детей (И.С. Венгеровский, 1964г)
7. Эпифизарный остеомиелит у детей ( В.М. Державин, 1965г )