

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

Иванников Вениамин Александрович

Красноярск 2022 г.

Оглавление:

1. Определение. Этиология и патогенез
2. Анатомо физиологические особенности
3. Клинико-морфологическая классификация
4. Клиническая картина
5. Методы диагностики
6. Дифференциальная диагностика
7. Лечение
8. Литература

Определение. и патогенез

Под термином «остеомиелит», впервые введенным в практику Рейно, в узком смысле принято понимать гнойное воспаление костного мозга.

Это гнойно-некротическое поражение костного мозга с последующим вовлечением в воспалительный процесс других анатомических структур кости. Также это тяжелая и распространенная гнойная хирургическая патология детского возраста и по частоте ее исхода в бактериальный сепсис. Возникновение гематогенного остеомиелита у детей связано с проникновением микроорганизмов в костный мозг по кровеносному руслу и костному воспалению предшествует бактериемия. При нарушении иммунных свойств макроорганизма, местный очаг может стать источником сепсиса и септикопиемии.

Этиология

Патоморфоз возбудителей острого гематогенного остеомиелита характеризуется значительным уменьшением частоты роста культур моностафилококковой флоры (*Staphylococcus aureus*) до 50% общего числа больных. Из биоматериалов гнойного очага больных остеомиелитом детей отмечается активный рост микст-культур эпидермального стафилококка вместе с другими опасными гноеродными микроорганизмами, включая: энтеропатогенную клебсиеллезную, стрептококковую, псевдомонадную инфекции, и частые их ассоциации с культурами грибов рода Кандида и анаэробами.

Эпидемиология: Сегодня, по единодушному мнению детских хирургов России и стран СНГ, острый гематогенный остеомиелит у детей следует признать и считать такой же социальной болезнью, как и туберкулез, так как практически все дети с данным заболеванием в хирургический стационар поступают из семей находящихся по социальному положению за чертой бедности, социально неблагополучных семей. По материалам наших исследований, 65% больных острым гематогенным остеомиелитом составляют дети из социально неблагополучных семей сельской местности, а остальные 35% больных детей заболевают в социально неблагополучных семьях города. Характерно, что дети из этих семей часто поступают поздно на осмотр врача с болями в конечностях и высокой температурой тела в сроки 4-5 день болезни, при наличии уже развившегося тяжелого костного сепсиса. Многие из этих детей при внимательном их обследовании обнаруживают тяжелую фоновую хроническую патологию, включая алиментарную дистрофию, алиментарную анемию, гипопроотеинемию, и другие заболевания, относящиеся к группе дефектов питания и ухода за ребенком. Что касается установленных исследователями факторов предрасположенности ребенка к возникновению острого гематогенного остеомиелита, то здесь следует назвать уже 3 достоверно известные из них: 1) постоянное существование хронического очага инфекции в организме ребенка, 2)сенсibilизация его организма к данному микроорганизму, 3)наличие разрешающего фактора (травмы, переохлаждения, перенесенного заболевания, ослабившего детский организм или другого). Это заболевание обнаруживается у растущего детского организма с большим дефицитом массы тела, пребывающего в состоянии значительных психических и физических нагрузок в школьном возрасте, особенно при наличии неблагоприятных социальных факторов. Такой неблагоприятный фон для возникновения острой гнойной хирургической инфекции мы часто видим у них,

поступивших с тяжелой формой острого гематогенного остеомиелита сразу в реанимационное отделение, для проведения предоперационной подготовки или интенсивного послеоперационного лечения в острой стадии сепсиса, токсемии, органических нарушений

Существует 4 взгляда на патогенез остеомиелита:

1. Теория А.А. Боброва- Е. Лексера (1889 г., 1894 г.) –сосудистая или эмболическая теория (согласно которой гнойный очаг в кости развивается из бактериального эмбола сосудистой системы костного мозга. бактериальный эмбол током крови переносится в кость и оседает в одном из концевых сосудов, оседанию способствует узкость концевых артерий);
2. Аллергическая теория С.М. Дерижанова (утверждающая, что воспаление развивается у сенсibilизированного организма. В эксперименте достаточно убедительно доказано, что у сенсibilизированных лошадиной сывороткой кроликов легко вызывается остеомиелит после введения ее в костно-мозговой канал животных. Данный факт объясняет, почему остеомиелит нередко возникает в результате перенесенных инфекционных процессов);
3. Теория Никитенко – Башинского –нервно – рефлекторная (согласно которой возникновению гематогенного остеомиелита способствуют длительный рефлекторный спазм сосудов и нарушение кровообращения в костной ткани) ;
4. Теория - концепция Долецкого– растущая кость, молодые структуры, генез остеонекроза.

Патогенез

В настоящее время установлено, что ключевым звеном патогенеза острого гематогенного остеомиелита является формирование очага острого воспаления в кости, который чаще локализуется в метафизарном отделе и характеризуется комплексом стандартных сосудистых и тканевых изменений.

Формирование систематизированных представлений об этиологии и патогенезе ОГО началось с сосудистой или эмболической теории, предложенной в 1884г. Е. Лехер. Он считал, что большое значение в возникновении и развитии остеомиелита у детей имеют анатомические возрастные особенности кровоснабжения и строения костей. Кости имеют грубоволокнистое, сетчатое строение; межкостное вещество состоит из переплетающихся в разных направлениях пучков, между которыми располагаются крупные костные клетки. Губчатое вещество рыхлое, с широкими сосудистыми промежутками. Характерна обильная васкуляризация костей; многочисленные артерии имеют широкий диаметр. Кровоснабжение длинных трубчатых костей у детей осуществляется тремя системами сосудов: диафизарной, метафизарной и эпифизарной. Около эпифизарной линии (наиболее частая локализация очага ОГО) сосуды в растущей кости оканчиваются слепо, не соединяясь друг с другом. Автор считал, что наличие густой сети способствует значительному замедлению тока крови и механической задержке бактериального эмбола в одном из концевых сосудов. Осевший эмбол вызывает нарушение кровоснабжения, развитие воспаления и некроз костной ткани.

Указанная точка зрения нашла продолжение в работах ряда современных авторов, придерживающихся теории бактериальной эмболии (Щитинин В.Е. и соавт., 2000). Бактериологическое исследование костномозгового пунктата позволило сделать заключение о том, что микробная обсемененность не измененных ранее отделов костномозговой полости исходит из основного очага в метафизе. Именно отсюда идет заброс инфекта в ниже- и вышележащие отделы кости, которым соответствуют границы отека мягких тканей.

Однако особенности кровоснабжения метаэпифизарных зон трубчатых костей, обеспечивающих специфическое распространение возбудителя при остром гематогенном эпифизарном остеомиелите, нивелируются к 1-2 годам жизни, что и отличает остеомиелит у детей раннего возраста от такового у старших.

Эмболическая теория Е. Лехер хорошо объясняет патогенез вторичного, «метастатического» остеомиелита, который нередко наблюдается при септикопиемии любой природы. При этом источник бактериемии легко идентифицируется. Им обычно является первичный воспалительный очаг, осложнившийся сепсисом. У детей первых трех месяцев жизни такими очагами могут быть пупочная ранка, кожные заболевания, кишечник и т.п.

Однако с позиции эмболической теории трудно объяснить внезапное, среди полного здоровья, начало «первичного» острого гематогенного остеомиелита, развившегося без какого-либо предшествующего воспалительного заболевания.

Наиболее сложным для объяснения обстоятельством является начало классического ОГО, без предшествующего сепсиса. Именно ОГО обычно «запускает» септический процесс, который является обязательным компонентом септикопиемической формы заболевания, или осложняет местную форму при запоздалом диагнозе и неправильном лечении.

Наиболее широкое признание в середине XX века получила нервно-рефлекторная теория, согласно которой патологическая иррадиация из очага воспалительного процесса связана с резким раздражением интерорецепторного аппарата кости и его рефлекторным влиянием на состояние ЦНС и сердечно-сосудистой системы. При этом «действующим началом» патологической остеоцепции является резкое повышение внутрикостного давления, вызванное различными причинами. Эта теория имеет значение в объяснении появления патологического процесса в кости, в понимании развития ряда патологических реакций со стороны жизненно важных органов.

Нервно-рефлекторная теория хорошо описывает влияние внутрикостного очага на ЦНС, сердечно-сосудистую систему, механизмы воспалительной реакции и т.п., но не объясняет главного звена патогенеза – первичные причины возникновения патологического процесса в кости.

Вышеуказанная нервно-рефлекторная теория патогенеза ОГО находит подтверждение в последующих работах отечественных и зарубежных авторов, рассматривающих закономерности развития типовых патологических процессов в нервной системе, в частности, формирование и активацию патологической детерминанты на фоне разнообразных афферентных воздействий (Крыжановский Г. Н., 1996).

Согласно концепции Г.Н. Крыжановского (1996г.) в основе нейроген-ных расстройств при различных формах патологии инфекционной и неин-фекционной природы лежит формирование генераторов патологически усиленного возбуждения. К числу воздействий, вызывающих форми-рование ге-нераторов патологически усиленного возбуждения, относятся физические, химические факторы, рубцовые деформации, а также каскад ферментов гидролиза фосфолипидов, избыточного образования арахидоновой кислоты и ее метаболитов. Эти процессы активируются в условиях тромбоза, ишемии ко-стной ткани в динамике развития острого гематогенного остеомиелита. Кроме того, возникновению генераторов патологически усиленного возбуждения способствуют эндогенные биологически активные вещества: прооксиданты, гидроперекиси, продукты фосфолипазного гидролиза, усиленное перекисное окисление липидов, оксид азота.

По нашему мнению, при анализе особенностей патогенеза гематоген-ного остеомиелита решающим обстоятельством, которое следует принимать во внимание, является известная особенность красного костного мозга дли-тельно удерживать разнообразные микроорганизмы (в том числе стафило-кокки и стрептококки), которые пребывают в состоянии «анабиоза», но способны под влиянием различных факторов быстро восстанавливать свою жиз-недеятельность (Венгеровский И.С., 1952). Персистенция микроорганизмов в костном мозге может продолжаться в течение долгого времени (дни, месяцы, годы), то есть транзитная бактериемия из любого очага ин-фекции, в том числе скрытого, может через неопределенный по продолжи-тельности срок реализоваться острым воспалением костного мозга. Время, когда начинается процесс, определяется провоцирующими факторами и состоянием макроорганизма.

Необходимые пусковые условия для развития острого воспаления ко-стного мозга хорошо обоснованы, по нашему мнению, аллергической теори-ей С.М. Дерижанова (1937-1940 гг.). С.М. Дерижанов впервые в мире полу-чил экспериментальную модель гематогенного остеомиелита, полностью идентичную клиническим формам заболевания по механизму возникновения и клинико-морфологическим проявлениям. Область поражения кости опре-делялась локализацией травматического воздействия. С.М. Дерижанов свои-ми опытами показал, что в патогенезе остеомиелита важная роль принадле-жит повышенной реактивности и сенсibilизации организма.

Таким образом, по нашему мнению, главными факторами в патогенезе острого гематогенного остеомиелита являются: а) предшествующая транзитная бактериемия из экзогенного, чаще эндогенного очага инфекции (носоглотка, зубы, кишечник, «малые» гнойные очаги в коже и т.п.), завершающаяся абсорбцией, фиксацией и длительной персистенцией микроорганизмов в костном мозге; б) сенсibilизация организма любой природы, на фоне которой резко повышается чувствительность сосудистой системы к внешним раздражителям. При этом незначительная причина в виде легкой травмы, переохлаждения способна привести к стойкому спазму сосудов костного мозга, длительной его гипоксии, деструкции макрофагов, нарушению функции био-логических мембран, «освобождению» микроорганизмов и началу воспалительного процесса.

Необходимо отметить, что наиболее значимыми факторами риска развития ОГО у детей младшего возраста являются: неблагоприятный премор-бидный фон (гнойно-воспалительные заболевания матери, отягощенная беременность и роды, внутриутробная гипоксия и внутриутробное инфицирование плода), перинатальное поражение центральной нервной системы, инвазивные медицинские манипуляции в раннем постнатальном периоде (Миронов П.И., Хуссамова Н.Р., 2002; Морозова О.Л., Чеснокова Н.П. и со-авт., 2004; Lamprecht E., 1997).

В настоящее время доказано, что имеется пять основных путей проникновения возбудителя в организм плода: восходящий (через родовые пути), трансплацентарный, гематогенный, нисходящий (из воспалительно измененных придатков матки, аппендикса), смешанный (Айламазян Э.К., 1995). С помощью методов антенатальной диагностики подтверждено трансплацентарное вовлечение скелета плода в инфекционный процесс во время внутриутробного развития (при наличии очагов инфекции у беременной женщины) (Wathne K.O., Babovic A., Nordshus T., 2001).

Данные литературы свидетельствуют о том, что воспаление как типовой неспецифический комплекс сосудистых и тканевых изменений еще не сформирован на ранних этапах эмбриогенеза. В период формирования бластулы, эмбрио и трофобласта действие экзогенных раздражителей инфекционной природы приводит к гибели зародыша или к частичному повреждению его структуры с последующим формированием множественных пороков развития (Серов В.В., Пауков В.С., 1995).

Продуктивный компонент воспалительной реакции начинает формироваться в конце эмбриогенеза и в начальный период фетогенеза. В случае воздействия инфекционного патогенного фактора на материнский организм и плод в этот период возникают процессы фиброза паренхиматозных органов, фиброэластоза миокарда, пролиферации миелоидной ткани.

В позднем фетальном периоде еще не окончательно сформированы механизмы развития воспаления у плода. В ответ на внутриутробное инфицирование у плода развиваются альтеративно пролиферативные изменения. К ним присоединяются типовые нарушения со стороны микроциркуляторного русла. Однако характерной особенностью воспалительного процесса в фетальном периоде является отсутствие эффективных местных и системных специфических и неспецифических механизмов защиты, обеспечивающих формирование барьеров. Последнее определяет быструю генерализацию инфекции при внутриутробном инфицировании.

Внутриутробная инфекция является одной из причин перинатального развития ОГО у детей до трех месяцев, генерализации воспалительного процесса и летальных исходов, что связано с устойчивой тенденцией к ухудшению здоровья населения. Патогенной для плода может стать любая (даже сапрофитная) флора, попавшая в кровеносное русло материнского организма эндогенным или экзогенным путем (внесение при медицинских манипуляциях).

Анатомо-физиологические особенности

Чаще всего гематогенный остеомиелит возникает в детском и юношеском возрасте. При этом патологический процесс обычно локализуется в метафизе длинной трубчатой кости. Этому способствует морфологическая структура трубчатых костей и их кровоснабжение. 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. Костный мозг у лиц молодого возраста отличается от костного мозга пожилых людей тем, что у первых преобладает красный, активный мозг, легко поглощающий бактерии, тогда как у последних он желтый, мало активный, имеет жировой характер. У детей раннего возраста особенно васкуляризирована 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 перфорирующих сосудов, проходящих через ростковый хрящ из эпифиза в метафиз и обратно, анастомозирующих между собой.

Костная ткань состоит из трех основных элементов: клеток, межклеточного вещества и волокнистых структур. Отличительной чертой костной ткани является большая твердость, механическая прочность, наличие большого количества межклеточного вещества при сравнительно небольшом числе костных клеток. Последние представлены остеобластами, остеокластами и остеоцитами. Костная ткань состоит из клеток и минерализованного (обызвествлённого, или кальцифицированного) матрикса. Масса клеток костной ткани по сравнению с экстрацеллюлярным матриксом очень мала. Костный матрикс состоит из неорганической (50%), органической (25%) частей и воды (25%). Неорганическая часть в значительном количестве содержит два химических элемента - кальций (25%) и фосфор (50%), образующие кристаллы гидроксиапатита, а также входящие в состав других неорганических веществ. В состав неорганической части кости также входят бикарбонаты, цитраты, фториды, соли Mg^{2+} , K^{+} , Na^{+} . Органическая часть – коллагены (коллаген типа I – 90-95% и коллаген типа V) и неколлагеновые белки (остеонектин, остеокальцин, протеоглики, сиалопротеины, морфогенетические белки, протеолипиды, фосфопротеины), а также гликозаминогликаны (хондроитинсульфат, кератансульфат). Остеобласты синтезируют органические вещества кости. Остеоид – неминерализованный

органический костный матрикс вокруг остеобластов, синтезирующих и секретирующих его компоненты. В дальнейшем остеоид минерализуется, чему предшествует появление в остеоиде выделяемых остеобластами матриксных пузырьков. Остеоциты – зрелые неделящиеся клетки, расположенные в костных полостях, или лакунах. Остеоциты поддерживают структурную целостность минерализованного матрикса, участвуют в регуляции обмена Ca^{2+} в организме. Эта функция остеоцитов находится под контролем со стороны Ca^{2+} плазмы крови и различных гормонов. Коллаген I типа образует прочные фибриллы и волокна, обеспечивающие кости прочность и эластичность. Коллагены V и VII типов также способствуют стабильности коллагенового каркаса. Органические вещества костного мозга синтезируют остеобласты. Остеонектин поддерживает в присутствии коллагена осаждения Ca^{2+} и PO_4^{3-} . Остеокальцин участвует в процессе кальцификации, служит маркером для оценки активности костной ткани. Морфогенетические белки (BMP) – регуляторные, они индуцируют энхондральный остеогенез. Надкостница у детей и молодых людей более эластична и лучше васкуляризируется, чем у пожилых.

Анатомо-физиологические особенности костей и их кровоснабжения у лиц молодого возраста объясняет тот факт, что гематогенная форма остеомиелита чаще встречается именно в молодом возрасте.

Клинико-морфологическая классификация

В зависимости от места поражения кости различают остеомиелиты эпифизарные, метафизарные, диафизарные, губчатых и плоских костей.

Эпифизарный остеомиелит наиболее часто поражает детей до 2—3 лет. Такая избирательность возникновения процесса в той или иной части кости зависит от особенностей анатомо-физиологического строения костной ткани и ее кровоснабжения. Главным образом поражаются длинные трубчатые кости (82,9%), остеомиелит плоских и губчатых костей встречается относительно редко — в 17,1% случаев [Венгеровский И. С., 1964].

Клиническое течение и лечение острого остеомиелита зависят от локализации воспалительного процесса и возраста ребенка

В настоящее время было предложено более 40 классификаций ОГО.

И.С. Венгеровский в 1964г. предложил следующую классификацию:

1. Сверхострая форма с преобладанием явлений тяжелой общей инфекции:
А.септико-токсическая
Б.септико-пиемическая с поражением важных органов;

2. Более благоприятные формы с метастазами, когда явления общей интоксикации протекают более легко;

3. Местные очаговые формы– на первый план выступают местные явления;

4. Атипические формы:

а)местный диффузный

б)склерозирующий остеомиелит Гарре(1895г.) – склероз из-за слабой вирулентности флоры

в)альбуминозный остеомиелит Оллье(1864г.) – экссудат серозный, или синовиальная жидкость, из-за слабой вирулентности преобладают явления транссудации – по Чаклину это паратифозный остеомиелит с вялым течением.

г)внутрикостный абсцесс Броди– впервые эту форму вялотекущего хронического остеомиелита описал Дэвид в 1764г. Подробно она описана в 1832г. Броди, обнаружившего полость в большеберцовой кости, ампутированной по настоянию больного из-за болей, не поддававшихся консервативному лечению. Он описал девять случаев, в остальных делал трепанацию костей и выскабливание полости.

Наибольшее распространение получила несколько расширенная классификация Т.П. Краснобаева(1925 г)

I. По клиническому течению:

1. Токсическая (токсико-септическая) или адинамическая:

А. С септико- пиемическими очагами;

В. По типу септического шока.

2. Септико-пиемическая с метастазами в костях и паренхиматозных органах:

А. С поражением одной кости и другими пиемическими очагами;

В. С поражением нескольких костей;

С. С поражением нескольких костей и другими пиемическими очагами.

3. Локальная форма.

II. По локализации и объёму поражения костей:

1. Трубчатые кости:

А. Метафизарные (проксимальные, дистальные);

В. Метадиафизарные (проксимальные, дистальные);

С. Тотальное поражение

2. Плоские кости;

3. Короткие кости.

III. По клинко рентгенологическим стадиям:

1. Рентгенонегативная стадия (костно- деструктивные изменения на рентгенограммах не выявляются;

2. Рентгенпрозитивная стадия:

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

В. Фаза фрагментации костной ткани.

С. Фаза образования свищей и секвестров.

IV. По тяжести процесса:

1. Лёгкое;
2. Средней тяжести;
3. Тяжёлое.

V. По исходу заболевания:

1. Выздоровление;
2. Переход в хроническую форму;
3. Летальный исход.

Клиническая картина

Токсическая (адинамическая) форма острого гематогенного остеомиелита является наиболее тяжелой. В ее течении преобладают общие явления интоксикации. Заболевание начинается внезапно с повышения температуры тела до 40'—41 °С, потрясающего озноба. Обычно температура держится на высоких показателях постоянно, независимо от времени суток. Общее состояние очень тяжелое, наблюдаются помрачения сознания, бред, галлюцинации. Пульс частый, слабого наполнения, иногда нитевидный. Тоны сердца приглушены, иногда аритмичны. На коже нередко обнаруживают токсические высыпания — красные пятна округлой формы (распологающиеся на животе и конечностях) и многочисленные петехии. Вследствие крайне тяжелого состояния практически невозможно определить первичный очаг воспаления: ребенок не жалуется на боль, а местные изменения в первые сутки заболевания не выражены. Диагностика токсической формы чрезвычайно сложна. Раньше эта форма заболевания 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 сопровождается острыми септическими проявлениями. Симптомы заболевания обычно возникают внезапно. Иногда им предшествует короткий (несколько часов) продромальный период, при котором ребенок жалуется на общую утомляемость, 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 и возбуждение, нередко появляются рвота и жидкий стул. На коже конечностей и живота можно увидеть токсическую сыпь, чаще 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 заметные 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 кожи и определяется флюктуация,

Для септикопиемической формы остеомиелита характерны метастазирование гнойной инфекции и появление пиемических очагов в других костях или паренхиматозных органах (легкие, печень, почки).

Нередко метастатический очаг становится основным источником интоксикации. Гнойные метастазы могут возникнуть как в начале остеомиелитического процесса, так и по стиханию местных явлений и нормализации состояния ребенка. Об этом следует помнить для правильной оценки повторного ухудшения общего состояния. Метастатическую абсцедирующую пневмонию, осложненную пиопневмотораксом. В одном из этих случаев пиопневмоторакс был двусторонний. Иногда у детей имеется сочетание нескольких очагов инфекции. Мы наблюдали мальчика 13 лет, у которого, помимо остеомиелита бедра, развились абсцедирующая пневмония, миокардит и острый пиелонефрит. Ребенок выздоровел.

Одним из тяжелейших проявлений септикопиемической формы остеомиелита является гнойный перикардит. По данным С. Л. Либова и соавт. (1979), у детей со стафилококковой инфекцией гнойные перикарды возникают в 11,3% случаев. Летальность от этого тяжелого осложнения колеблется от 79 до 83% [Либов С. Л. и др., 1972].

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 37—38 °C и резких болей в пораженной конечности.

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. Исход этого вида остеомиелита чаще всего благоприятен, осложнения и переход в хроническую стадию встречаются относительно редко,

Методы диагностики

1. Анамнез (травма, охлаждение, перенесенные накануне воспалительные заболевания или инфекция)
2. Осмотр, пальпация, перкуссия с целью определения наиболее болезненных точек со стороны костной системы
3. Измерение температуры тела, ЧДД, ЧСС, АД.
4. Лабораторные исследования: группа крови и Rh-фактор, развернутый анализ крови, биохимический анализ крови, анализ мочи, исследование гемостаза, процессов свободно-радикального окисления (СРО)
5. Рентгенологические исследования
6. Диагностическая остеопункция, измерение внутрикостного давления (норма – 60 -80 мм водного столба), посев на исследование бактериальной флоры пунктата, цитологическое исследование в 2-х вариантах (пунктата или исследование гранулоцитограммы после обработки пунктата методом лейкоконцентрата)

Остеоангиография

Специальные методы диагностики

Среди специальных методов диагностики остеомиелита главное место занимает обзорная рентгенография костей. Этот метод позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз заболевания, определить локализацию первичного очага инфекции, степень его выраженности и протяженности. Однако следует помнить, что в течение первой недели болезни, когда воспалительный процесс ограничен только костно-мозговым каналом, структурные изменения в самой кости не выявляются. Поэтому важно отметить, что рентгенологический диагноз острого гематогенного остеомиелита относится к разряду поздних.

Клинический опыт показывает, что чем тяжелее протекает заболевание, тем раньше выявляются костные изменения. При своевременной и адекватной антибактериальной терапии эти изменения обнаруживаются поздно. Тем не менее существует правило – всем больным с подозрением на остеомиелит необходимо производить рентгенографию костей.

Раньше всего на рентгенограммах при остеомиелите обнаруживаются изменения в мягких тканях, расположенных вокруг очага воспаления. Мышцы, прилежащие к кости, оказываются увеличенными в объеме, уплотненными; теряется контурность отдельных мышечных пучков, исчезает четкость границы, отделяющей мышцу от подкожной клетчатки. Эти изменения могут быть выявлены, если рентгенограммы сделаны в режиме «мягких лучей». Изменения в самой кости проявляются исчезновением структуры губчатого и коркового вещества кости, возникновением очагов ограниченного остеопороза и деструкции. Очаги чаще располагаются в метафизах костей и имеют овальную или удлинненную форму. Патогномоничным признаком остеомиелита на рентгенограммах является линейный периостит.

Из других методов диагностики острого остеомиелита надо отметить ультразвуковую эхолокацию костей (,1984). Метод достаточно эффективен и должен заслуживать внимания клиницистов.

Установить наличие воспалительного процесса в кости позволяет кожная термометрия. Для измерения температуры кожи над очагом воспаления используется отечественный аппарат ТЭМ-1. Температура над очагом воспаления на 2-40 выше, чем на симметричных здоровых участках.

Дифференциальная диагностика

Септикопнемическую форму остеомиелита следует дифференцировать от таких инфекционных заболеваний, как тиф, паратиф, менингит, грипп, корь, скарлатина и др.

В этих случаях необходим тщательный сбор анамнеза (контакты с заболевшими) и внимательный осмотр ребенка несколько раз в течение дня для выявления новых симптомов заболевания (сыпь, пневмонические изменения, местные проявления остеомиелита). В трудных для диагностики случаях начинают антибактериальное и симптоматическое лечение, продолжая наблюдение за течением заболевания и производя дополнительные исследования (рентгенологическое и др.)

При наличии местных проявлений воспалительного процесса дифференциальную диагностику приходится проводить с флегмонами, бедренным и паховым лимфаденитом, инфекционными артритами, травмой, туберкулезом, опухолями костей, полиомиелитом, кортикальным гиперостозом.

При флегмоне симптомы воспаления (гиперемия кожи, флюктуация) обычно проявляются довольно быстро от начала заболевания. При глубоких межмышечных флегмонах диагностику облегчает пункция. Нередко правильный диагноз ставят только во время хирургического вмешательства (при остеомиелите кость отслоена от надкостницы и шероховата). В случаях позднего поступления ребенка рентгенологическое исследование помогает установить окончательный диагноз.

Лимфадениты бедренных и паховых узлов вызывают резкие боли, отек конечностей, повышение температуры тела. Дифференцированию помогают наличие у части детей повреждений кожи на стопе или голени и явления лимфангита, а также прощупывание увеличенных и резко болезненных регионарных лимфатических узлов.

Ревматическое воспаление суставов в первые дни заболевания чрезвычайно похоже на острый гематогенный остеомиелит. Проводя дифференцирование, следует помнить, что при ревматизме обычно поражаются несколько суставов, боли в которых носят «летучий» характер. Припухлость локализуется в области сустава, в то время как при остеомиелитах у детей старше 3 лет поражается преимущественно мета-физ или диафиз кости. Кроме того, ревматическая инфекция не приводит к резкой интоксикации, наблюдаемой при остеомиелите. Наличие признаков поражения клапанов сердца, а также выявление специфичных для ревматизма проб позволяют поставить правильный диагноз.

Нагноившаяся гематома иногда имеет клинические признаки, чрезвычайно сходные с острым остеомиелитом (высокая температура тела, интоксикация, отек и резкие боли в конечности). В анамнезе таких детей обязательно имеются указания на травму. При нагноении гематомы местно на фоне припухлости и гиперемии кожи отмечается ее синюшность. Окончательный диагноз чаще всего устанавливают во время операции: выделение из раны вместе с гноем темных сгустков крови и отсутствие поражения надкостницы исключают остеомиелит.

Полиомиелит в отличие от остеомиелита сопровождается рядом характерных неврологических расстройств (параличи, отсутствие рефлексов и др.). Кроме того, при этом заболевании не выражены отек конечности, резкая болезненность при движениях и пальпации. Таким образом, дифференциальная диагностика, как правило, не представляет трудности. Однако в ряде случаев могут быть диагностические ошибки, которые обычно связаны с недостаточным обследованием больного.

Туберкулезное поражение костей чаще всего приходится дифференцировать от местной локальной формы острого полиомиелита.

Туберкулезный процесс, как правило, начинается подостро, медленно, без свойственных острому остеомиелиту значительной общей реакции организма и быстрого развития местных проявлений болезни. Наибольшее значение для установления диагноза (кроме анамнеза) имеет рентгенологическое исследование: для туберкулеза характерно наличие остеопороза, отсутствие реакции надкостницы, центральное расположение очага. Кроме того, следует учитывать, что для туберкулеза характерно поражение эпифиза, в то время как у детей старше 3 лет в основном встречаются метафизарная и диафизарная локализации остеомиелитического процесса.

Опухоли костей (саркома Юинга, остеогенная саркома и др.) иногда протекают бурно, напоминая острый остеомиелит. Рентгенологическим признаком саркомы Юинга является локализация процесса преимущественно в диафизе длинных трубчатых костей, причем поражается весь диафиз, который заметно утолщается. Опухолевые массы, прорастая сквозь корковый слой, располагаются под надкостницей, Периостальная реакция выражается в образовании тонкой костной «скорлупы» вокруг кости, которая в результате прорыва опухоли покрывается еще одним слоем надкостницы, что в конце концов придает диафизу слоистое строение. Отличия между новообразованием и остеомиелитом заключаются в том, что опухоль дает такую же степень объективных рентгенологических изменений со стороны пораженной кости в течение месяцев, какую остеомиелит вызывает в течение нескольких недель [Рейн-берг С. А., 1959]. Кроме того, при остеомиелите на рентгенограмме виден процесс костеобразования, а в далеко зашедших случаях — секвестрации, что отсутствует при опухоли. И, наконец, саркома Юинга довольно часто и быстро метастазирует в другие кости. Особенно сложны для распознавания редкие случаи метафизарного расположения саркомы Юинга или диафизарной локализации остеомиелита. Окончательный диагноз устанавливают только после биопсии.

Остеогенная саркома характеризуется локализацией в метафизе кости, рентгенологически — игольчатыми надкостничными разрастаниями, симптомом

«шпоры» или «козырька», наличием ограниченного крате-рообразного дефекта костной ткани, отсутствием костеобразования и секвестрации.

Другие доброкачественные и злокачественные опухоли костей не имеют обычно острого течения и поэтому подлежат дифференцированию только от хронического остеомиелита.

Кортикальный гиперостоз встречается сравнительно редко и по клиническому течению напоминает острый местный (очаговый) остеомиелит. Заболевание проявляется нерезким повышением температуры тела, беспокойством ребенка; в отличие от остеомиелита поражение при гиперостозе бывает симметричным, множественным; болезненность при пальпации определяется на протяжении всей пораженной конечности. Припухлость выражена в диафизарной части кости. Рентгенологическое исследование позволяет уточнить диагноз: на снимках определяется значительный гиперостоз и остеосклероз, ведущий к деформации кости и сужению костномозгового канала. Новообразованная костная ткань расположена кнаружи от кортикального слоя циркулярно или по одной из поверхностей. Контуры новой кости слегка волнистые, четкие.

Лечение

Лечение остеомиелита происходит только в стационаре, в отделении хирургии. При тяжелом, осложненном течении, дети находятся в отделении реанимации. Лечение включает в себя операцию, несколько курсов антибактериальной терапии, симптоматическую терапию. В стационаре ребенок проводит около одного месяца, затем следует курс реабилитации и санаторно-курортного лечения.

Консервативная терапия применима при негнойном (серозноинфильтративном) остром гематогенном остеомиелите - антибиотики широкого спектра действия. Предпочтительны антибактериальные препараты 3-го и 4-го поколения из группы цефалоспоринов (цефтриаксон), аминогликозидов (амикацин) и препараты из группы фторхинолонов (офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин). Учитывая высокую вероятность развития сепсиса, консервативную терапию целесообразно ограничить конкретным периодом, только в течение 24 часов с момента установления диагноза негнойного острого гематогенного остеомиелита. Одним из важнейших компонентов в лечении острого гематогенного остеомиелита является рациональная антибиотикотерапия. Тяжесть течения заболевания, сроки выздоровления, частота осложнений во многом зависят от своевременного назначения антибиотиков, правильного выбора препарата и его дозы, а также длительности курса лечения. Длительность лечения антибиотиками в зависимости от тяжести процесса может составить 1—2 месяца, т.к. часто возникает необходимость в проведении 2—3 и более курсов антибиотикотерапии без перерыва. Выбор препарата для системной антибиотикотерапии определяется характером возбудителя инфекции. Из препаратов цефалоспоринового ряда могут применяться цефалоридин (цепорин) и цефалексин из расчета 100 мг/кг в сутки. Для второго курса лучше использовать фузидин (таблетки или суспензию), хорошо всасывающийся и создающий высокие концентрации в костной ткани. Курс лечения при необходимости может быть продлен до 3—4 недель; возрастные

дозировки составляют 60—80 мг/кг детям до 1 года, 40—60 мг/кг детям до 4 лет и 20—40 мг/кг в сутки для детей 4—14 лет. Тропностью к костной ткани обладает также линкомицин. В случаях поздней диагностики остеомиелита выраженные деструктивные изменения в костной ткани, очаги сниженного кровотока и некроза создают благоприятные условия для размножения анаэробных микроорганизмов. При этом в комплекс антибактериальной терапии дополнительно включают активные в отношении анаэробов препараты группы метронидазола (флагил, трихопол) из расчета 7,5 мг/кг 3 раза в сутки.

Противовоспалительные методы физиотерапевтического лечения остеомиелита: УВЧ-терапия, инфракрасная лазеротерапия, гипербарическая оксигенация.

Общие принципы лечения острого гематогенного остеомиелита такие же, как при других гнойно-септических заболеваниях: воздействие на очаг, на возбудителя болезни и повышение общей сопротивляемости организма. Применяют различные варианты декомпрессивной перфорации кости в 2—3 участках с целью вскрытия и дренирования костномозгового канала. Устранение повышенного внутрикостного давления предотвращает дальнейший некроз кости, способствует прекращению болей и улучшению общего состояния больного. Внутрикостные промывания через перфоративные отверстия различными растворами (например, изотоническим раствором хлорида натрия с протеолитическими ферментами и антибиотиками) обеспечивают более быстрое и полное удаление гноя и других продуктов распада из кости, что создает условия для ускорения восстановительных процессов и уменьшает. Общий стандарт оперативного лечения больных хронического гематогенного остеомиелита должен включать следующие действия: Удалить нежизнеспособные мягкотканевые структуры. Выделить кость на всем протяжении предполагаемого объема резекции. Резекция кости по уровню макроскопически здоровой ткани. Трепанационная и внутрикостная резекция на всем протяжении очага поражения, обеспечивающие возможность полной некрэктомииметаэпифизарной зоны и вскрытия свободных отделов костномозгового канала. В большинстве случаев между костью и защитой раной мягких тканей необходимо установить аспирационно-промывную систему. При значительной инфильтрации, экземе, индурации мягких тканей, оголении кости и не убежденности в полноценности некрэктомии рану мягких тканей зашивать не следует. Фиксация приемлема в случаях угрозы перелома длинных трубчатых костей и нестабильности при спондилитах; способы фиксации индивидуальны, от гипса до наkostных и внеочаговых пластин и конструкций. Развитие послеоперационной лихорадки септического характера является поводом к ревизии операционной раны. Нагноение раны и переход ее в свищ - рассматривать, как обоснованное показание к повторной операции.

Литература

1. Российская Ассоциация детских хирургов Федеральные клинические рекомендации «Острый гематогенный остеомиелит у детей».
2. Методические рекомендации КРАСГМУ «Детская хирургия»
3. Срочная хирургия у детей. Баиров Г.А.
4. А.А. Цыбин, В.С. Бояринцев, А.Е. Машков, В.В. Слесарев, Ш.Р. Султонов. Остеомиелит у детей. — Тула.: Издательство «Аквариус», 2016. — 384 с.

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

Рецензия зав. кафедрой детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П. Красовской, доцента, КМН Портнягиной Эльвиры Васильевны на реферат ординатора Иванникова Вениамина Александровича первого года обучения специальности Детская хирургия по теме: «Острый гематогенный остомиелиз».

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и выполнения для наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности детская хирургия:

Оценочный критерий	Положительный/Отрицательный
1. Структурированность	
2. Наличие орфографических ошибок	
3. Соответствие текста реферата его теме	
4. Владение терминологией	
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	
6. Логичность доказательной базы	
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	
8. Круг использования известных научных источников	
9. Умение сделать общий вывод	

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата:

Подпись ординатора:

/

Иванников В.А./

Подпись рецензента :

Зав. кафедрой детской хирургии с курсом ПО
им. проф. В.П. Красовской, доцента, КМН
Портнягина Эльвира Васильевна
