

Запорізький державний медичний університет

Кафедра загальної хірургії та хірургії післядипломної освіти

ЛЕКЦІЯ

# ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ



Д. мед. н., професор Капшитарь О.В.



**В 1831р. Рейно ввів термін «Остеомієліт» з грец. Osteon – кістка, myelos – мозок) для позначення запальної хвороби кістки та кісткового мозку.**



**Остеомієліт (Osteomyelitis) – гостре гнійне або гнійно-некротичне поразення всієї елементів кістки як органу:**

- **Кісткового мозку(мієліт);**
- **Власно кіску(остіт);**
- **Окістя;**
- **Навколошних м'яких тканин.**

# Класифікація остеомієліта за способом проникнення інфекційних збудників в кістку та за патогенезом:

1. Гематогенний остеомієліт: гострий, підгострий, хронічний;
2. Негематогенний остеомієліт:
  - а) Травматичний (розвивається при відкритому переломі);
  - б) Вогнепальний (розвивається у зв'язку з вогнепальним пораненням);
  - в) Післяопераційний (розвивається після остеосинтезу, ортопедичних операцій);
  - г) Пострадіаційний.
3. Остеопієліт при переході запального процесу з м'яких тканин, прилеглих до кістки та органів, на саму кістку – *per continuitatem*.

# Класифікація остеомієліту за етіологією:

```
graph TD; A[Класифікація остеомієліту за етіологією:] --> B[Неспецифічний остеомієліт (визивається неспецифічними гнійнорідними мікроорганізмами: стафілококк, стрептококк, протей, кишкова паличка)]; A --> C[Специфічний остеомієліт (визивається специфічною мікрофлорою: туберкульоз, сифіліз, бруцельоз, лепра)];
```

Неспецифічний остеомієліт  
(визивається неспецифічними  
гнійнорідними мікроорганізмами:  
стафілококк, стрептококк,  
протей, кишкова паличка)

Специфічний  
остеомієліт (визивається  
специфічною мікрофлорою:  
туберкульоз, сифіліз, бруцельоз,  
лепра)

# Класифікація остеомієліту за клінічними проявленнями:



## Клінічні стадії:

1) Гостра (2-2,5 міс)

2) Підгостра (1,5-2 міс)

3) Хронічна (4-6 міс)

- активна фаза

- фаза загострення

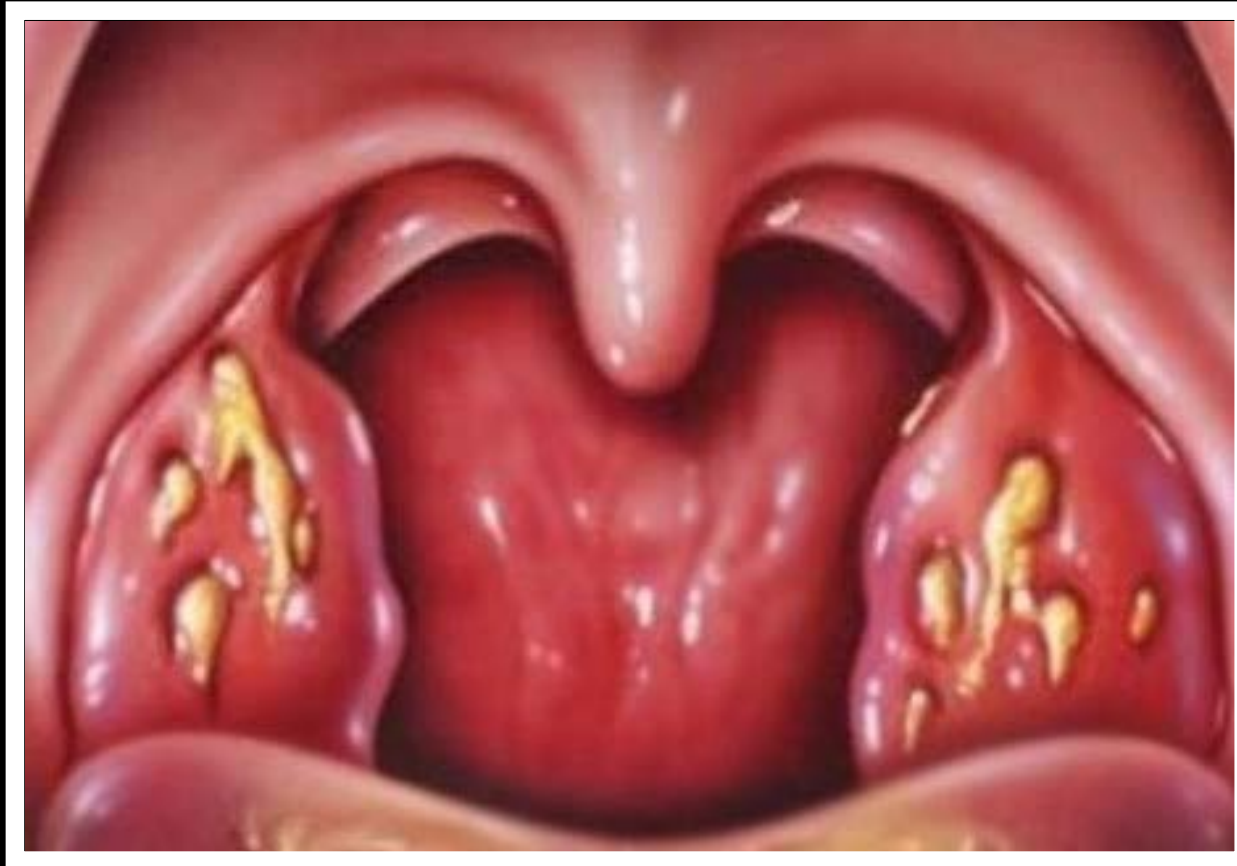
- фаза стійкої ремісії.

4) Хронічна рецидивуюча – розвивається після любого гострого неспецифічного остеомієліту.



# Класифікація остеомієліту згідно шляху проникнення інфекції в кістку:

- Ендогенний





- Экзогенный





# Гострий гематогенний остеомієліт

# Актуальність проблеми гострого гематогенного остеомієліту:

- Тяжке інфекційне захворювання
- Хвороба періоду росту
- Як правило хворіють діти на підлітки
- Хлопчики хворіють втричі частіше дівчат
- Часта патологія дитячих хірургічних відділень
- Перехід в хронічну форму веде к частковій чи повній втраті працездатності та інвалідності



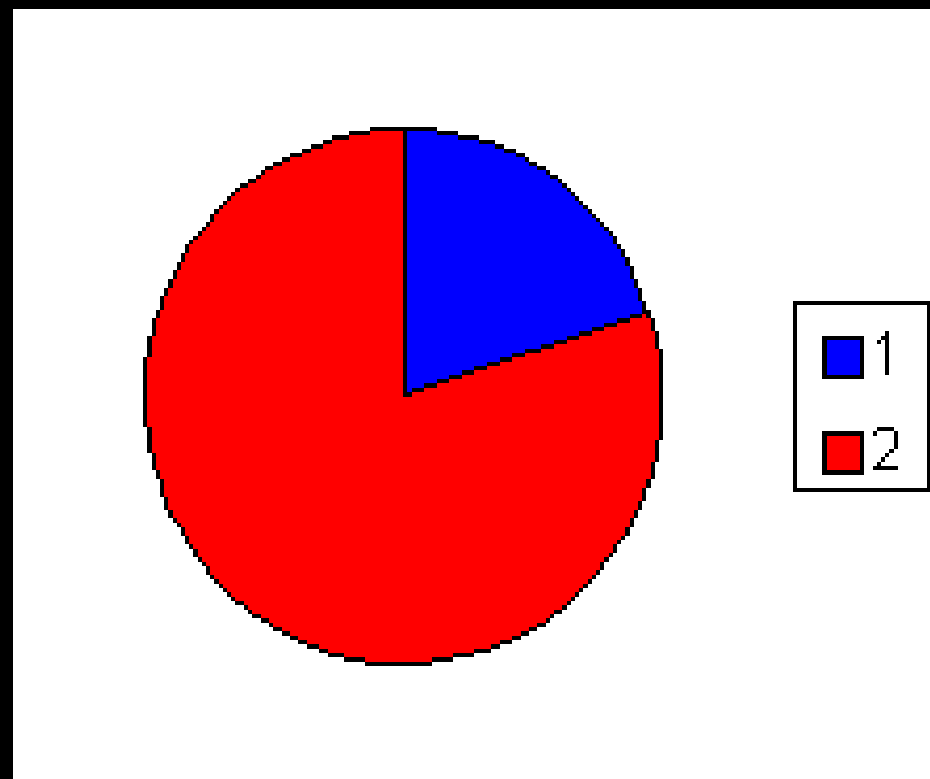
- 1.Діти та підлітки(3-10%)
- 2.Дорослі (90-97%)

# Актуальність проблеми гострого гематогенного остеомієліту

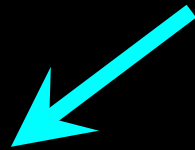
- Процес звичайно локалізується в метафізах довгих кісток (стегнової та гомілкової кістки)
- Вражаються, зазвичай, метафізи кістки, прилеглі до колінного сугаву
- Діафізарні пораження зустрічаються втрічі рідше за метафізарні.

# Збудники гострого гематогенного остеомієліту

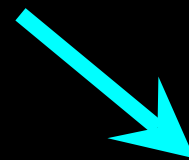
- 1. Кишкова паличка, стрептококк, пневмококк, протей, паличка тифу (10-20%)
- 2. Золотистий стафілококк (80-90%)



# Рідкі форми гострого гематогенного остеомієліту

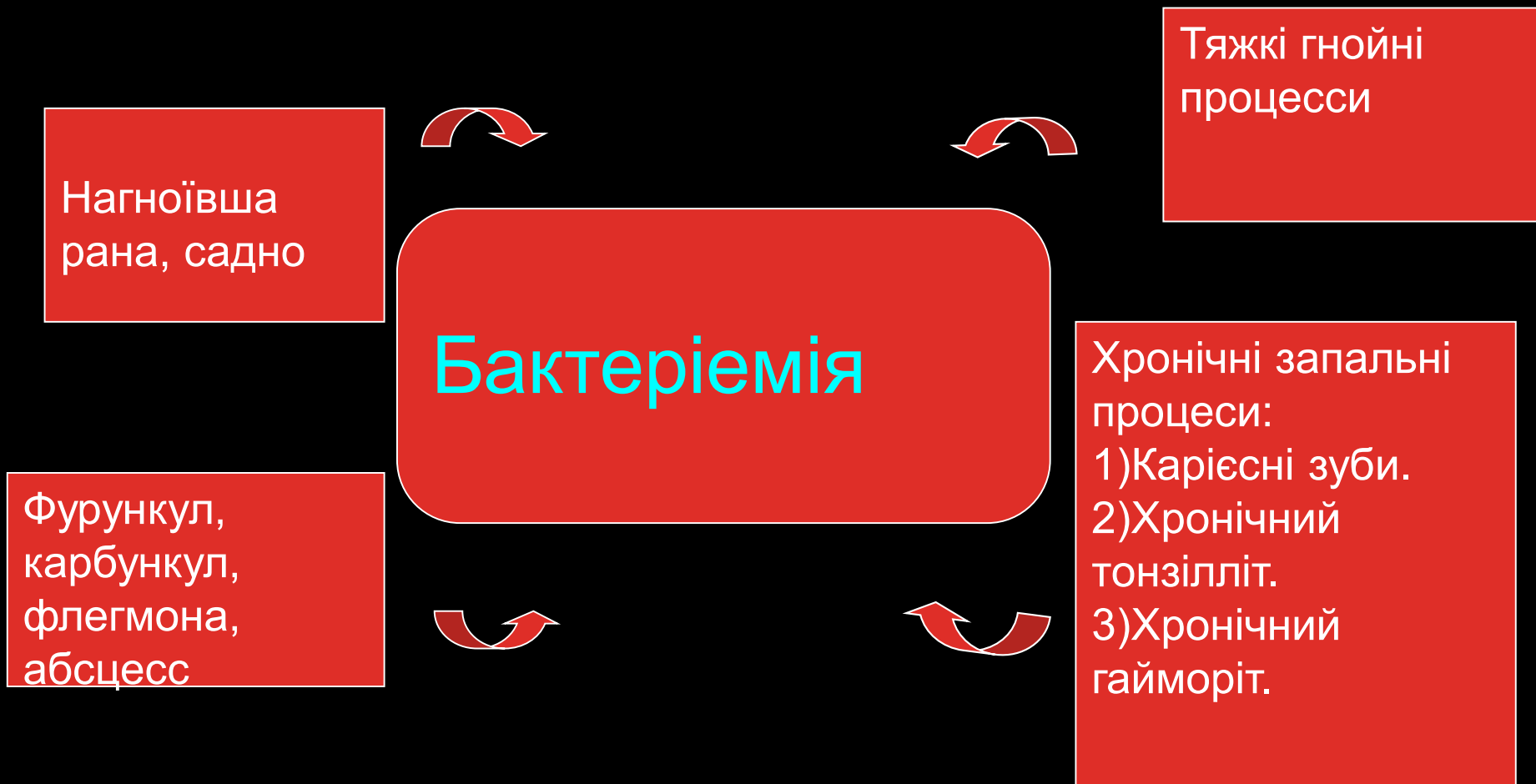


Вірусні форми у  
хворих на  
натуральну оспу



Оспенний  
остеомієліт після  
щеплення

# Вхідні ворота інфекції:

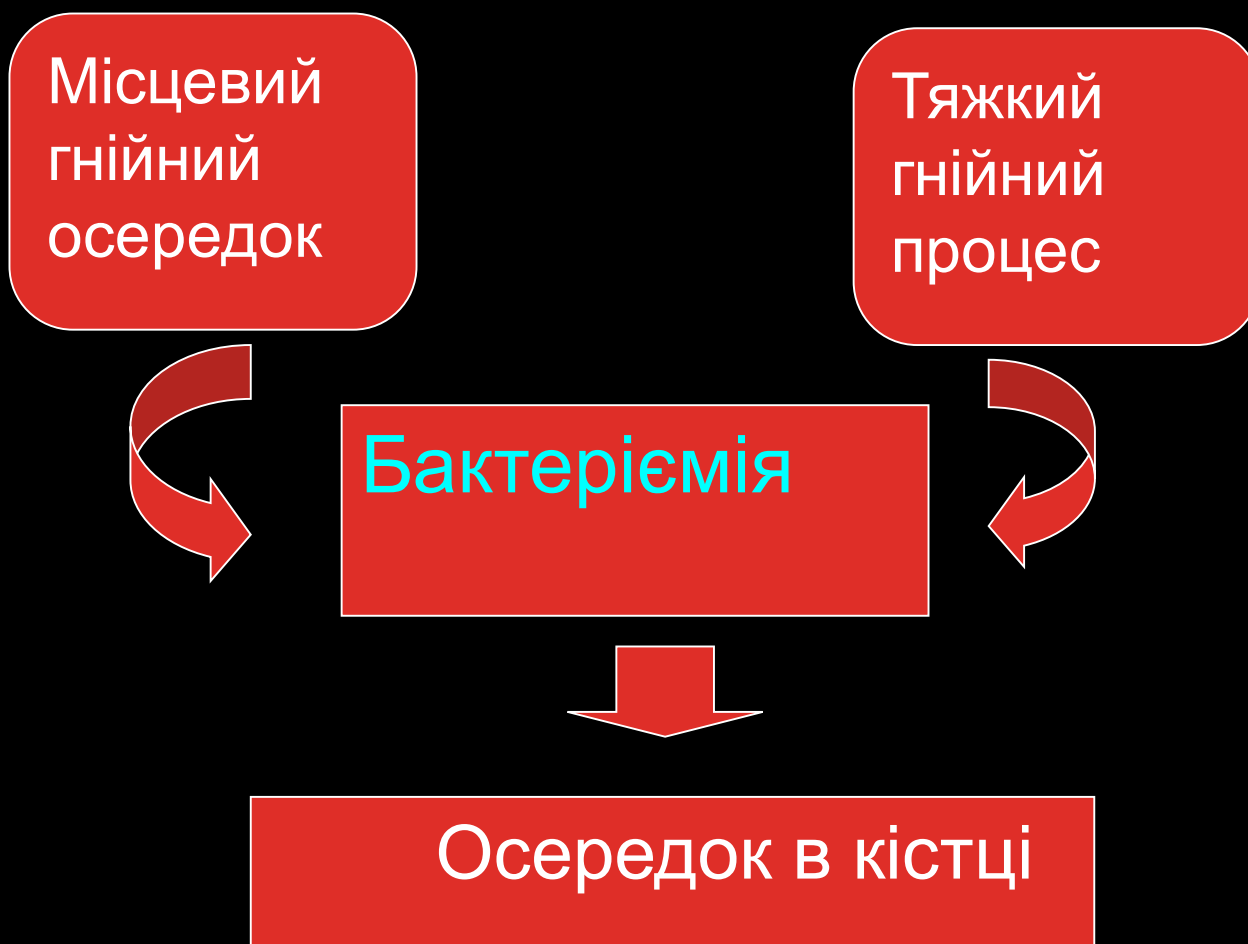




# Етіологія

Головним збудником захворювання вважаються гноєрідна коккова мікрофлора (стафілококи, стрептококи, пневмококи). Також значну роль в розвитку патологічного процесу грають віруси, котрі сприяють зниженню імунітету та підвищенню агресивності збудника.

# ПАТОГЕНЕЗ



# До патогенетичних факторів хвороби відносять:

- Слабка імунна система.
- Підвищена чутливість організму (феноме сенсибілізації)
- Порушення гомеостазу.
- Спазми мікрососудів.
- Кислородну недостатність.
- Характерні особливості будови кровопостачання кісток.

# Гострий гематогенний остеомієліт

Для остеомієліту є «улюбленні» локалізації. Частіше він уражує відділи кістки, котрі беруть участь в рості кінцівок у длину. В першу чергу страждають дистальна третина стегнової кістки та проксимальна третина великої гомілкової. Слідуючими за частотою ураження йде плечева (верхня третина), мала гомілкова та локтьова кістки, ключиця.

Кісткові зміни у відповідь на гострі запалення кісткового мозку, котрі вдається побачити на рентгенограмах, з'являються з 10-14 дня від початку захворювання та проявляються розрідженням кісткової структури, остеосклероз в області, відповідній зоні запалення, частіше за все в метафізі. Малюок кістки становиться замазаним, проходить потоншення кісткових балок, як слідство підсиленої резорбції. Розсмоктування їх сприяє злиттю міжбалкових просторів, що приводить до утворення крупно-плямистого малюнку губчатої речовини, відбувається розволокнення коркового слою. Відносно рано, хоча і з значним запізненням порівнянно з клінікою, проявляється відслоювання чи лінійний периостит.

# Фактори, що впливають на розвиток остеоміліту



Анатомо-фізіологічні особливості кровопостачання кісток у дітей



Біологічні та іммунологічні особливості організму



Впливаючі моменти

# Особливості будови дитячої кістки в зоні її росту (Лекслер, кінець XIX ст.)

- У дітей метафіз на межі з активно функціонуючим епіфізарним хрящом мають звичайно рясну сітку судин, відрізняючи вельми широкими капілярами з сповільненим рухом.
- Судинна сітка метафізу не сполучена з судинною сіткою епіфізарного хрящу..
- У дітей в губчастій кістці маються ніжні, легко розплавленні гноем кістні балки, гарно забезпечена судинами та рихло зв'язана з кісткою окістя, що призводить виникненню та прогресуванню остеомієлітичних змін.

# Біологічні фактори

Важливе значення в природі росту дитини (найбільш часто 7-15 років) надається біологічним та імунологічним особливостям дитячого організму, проявляються в незбалансованості систем організму (ендокринної, нервної тощо), схильністю до частих захворювань (ангіна), забоями та іншим видам травм.



# Впливаючі моменти

- Травма кістки
- Охолодження загальне та місцеве
- Попередні інфекції
- Авітаміноз
- Загальне виснаження

## Варіанти течії патологічного процесу при попаданні в капіляри метафіза дитини та фіксації там збудника:

- I. Мікроорганізми мешкають в кістковому мозку, будучи фаготипованими макрофагами.
- II. Мікроорганізми негайно визивають спалах гнійного процесу.
- III. Мікроорганізми остаються існувати у неактивному виді, клінічно нічим не проявляються, дають спалах при тому чи іншому зниженні місцевої та загальної резистентності макроорганізму, іноді через багато років після вбудовування.

# Фактори, ослаблюючі резистентність організму

## 1. Місцеву резистентність:

- травма (забій) кістки в 50% випадків
- місцеве переохолодження

## 2. Загальну резистентність:

- дитячі інфекції
- грип
- загальне переохолодження
- авітаміноз

# Теорії виникнення гострого гематогенного остеомієліта

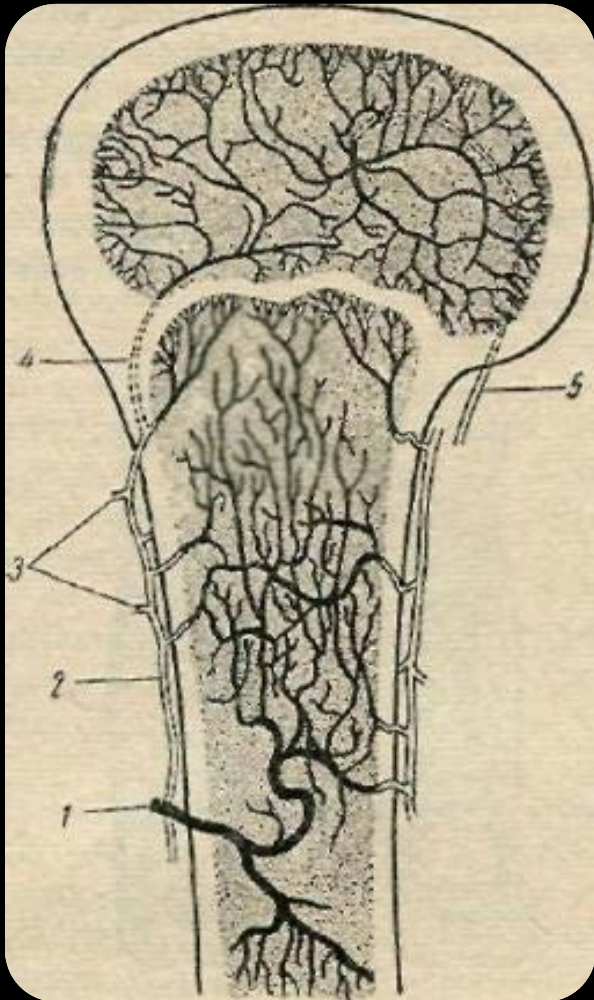
1. Емболічна теорія Е. Lexer (1894)
2. Теорія сенсibiliзації С.М. Дерижанова (1940)
3. Нервово-рефлекторна теорія М.М. Еланського (1954)

**На сьогоднішній день жодна з представлених теорій не може повністю пояснити патогенез захворювання. Це відкриття чекає на Вас! =)**

## Емболічні теорія Лесера (1894)

Розроблена на основі особливостей кровопостачання довгих трубчастих кісток (стегнова, плечова, мала та велика гомілкові), рідше інші трубчасті менші кістки, а з плюстневих – частіше кістки тазу та скалка бактеріальних емболів по артеріям в кістковий мозок. Частіше поражаються кістки поблизу колінного сугаву. Метафіз поражається в три рази частіше діафіза.

# Схема кровопостачання метаепіфізу зростаючій довгій трубчастій кістки



1 — живляща артерія кістки;

2 — судинна сітка окістя;

3 — судинні гілки до м'язів і  
окістя;

4 — гілочки від окістя до  
епіфізу;

5 — судина сумки сугаву.

# Патогенез гематогенного остеомієліту за теорією Лекслера

Первинний  
гнійний осередок

Високовірулентні  
мікроби(стрептококки та  
стафілококки)

Артеріальні судини  
(бактеріємія)

Бактеріальні емболи закривають гілки внутрішньої артерії чи  
метафізарних судин, анастомози поміж котрими невиражений.  
Кровоток сповільнений

Розвивається тромбартеріїт,  
тромбофлебіт

Формується ізольована  
флегмона кісткового мозку





# Основою для розробки теорії Дерижанова явилися розробки та висновки Генке(1934)

- Біологічні та імунологічні моменти, впливаючі на розвиток гострого гематогенного остеомієліта визначається реактивність організму, його тканин та кісткового мозку. Бактеріцидні властивості кісткового мозку були показані Генке, який встановив, що кістковий мозок справляється з попавшою до нього інфекцією краще та раніше, ніж інші органи.

# Теорія сенсibiliзації С.Н. Дериханова

стверджує значення реакції організму у відповідь на впровадження збудника. Мікроорганізми при остеомієліті проявляють свою вірулентність тоді, коли обстановка дозволяє їм розмножуватись та проявляти свої патогенні властивості. Таким чином, остеомієліт розвивається в сенсibiliзованому організмі, організм проходить по типу гиперергічного запалення. Освітлена основна сторона патогенезу остеомієліту – реактивність організму. Здатність організму реагувати на подразник має велике значення для виникнення течії та зворотнього розвитку будь-якої хвороби.

## С.Д. Дерижанов провів три серії експериментів.

1-ша серія: викликав сенсibilізацію кроликів кінських сироваток. Далі вводив дозволєну дозу сироватки у кістково-мозковий канали та отримував асептичний некроз.

2-га серія: сенсibilізація кроликів кінської сироватки та невеликою кількістю мікроорганізмів. Таку ж суміш вводив у вигляді кінцевої дози у кістково-мозковий канал – розвивалась картина гнійного остеомієліту.

3-тя серія: після сенсibilізації сироваткою з мікробною сумішшю постукував паличкою по голєні та навіть при послїдуючим внутрішньовєнним ввєдї дозволєної дози сироватки розвивався гнійний остеомієліт.

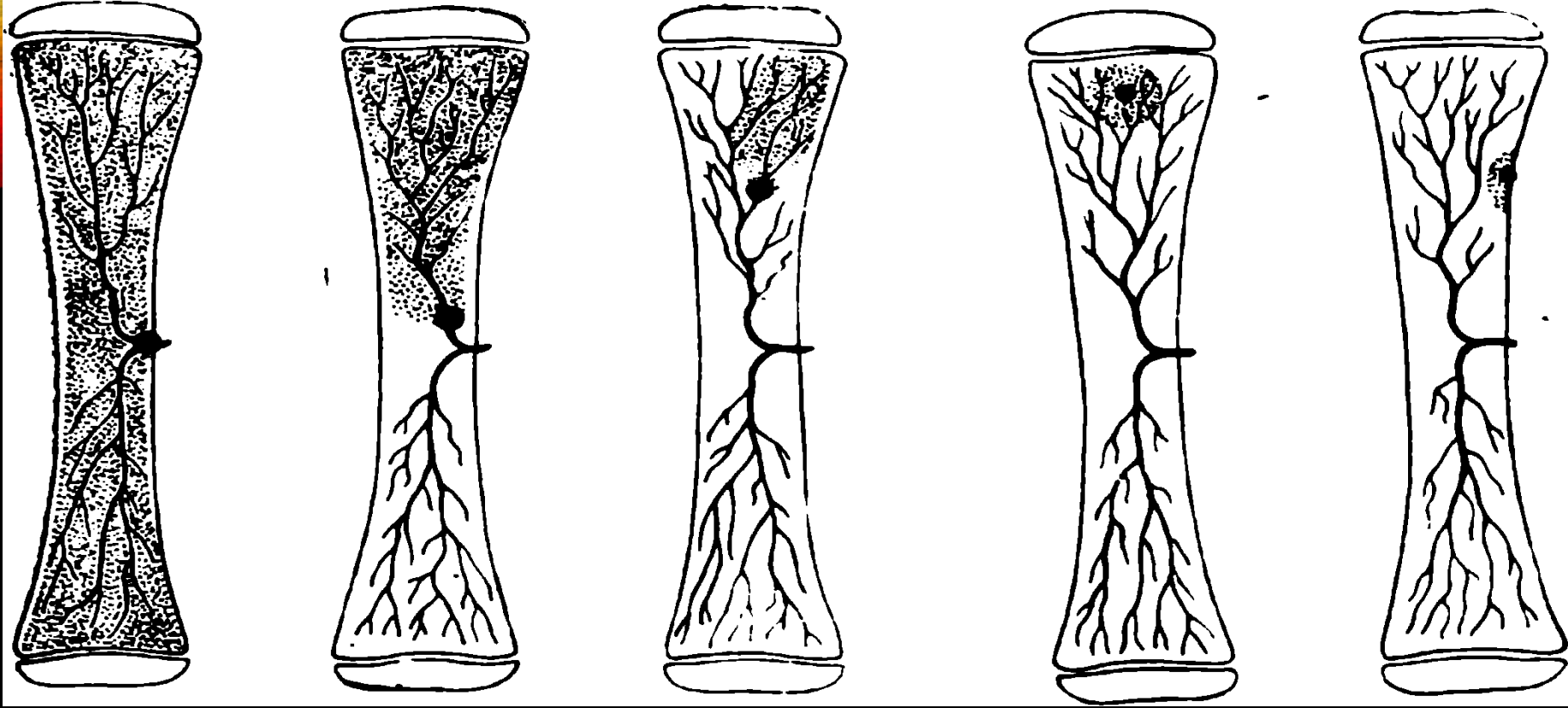
**Довїдка.** Дитинї до одного року проводять вакцинацію вїд 5-ти захворювань, до 15 рокїв назначають до 23 щєплєнь!

## Нервово-рефлекторна теорія

М.М. Єланського (1954) каже, що остеомієліту передує тривалий рефлекторний спазм судин з порушенням кровообігу. Причинами, які провокують спазми, можуть бути подразники зовнішнього середовища.

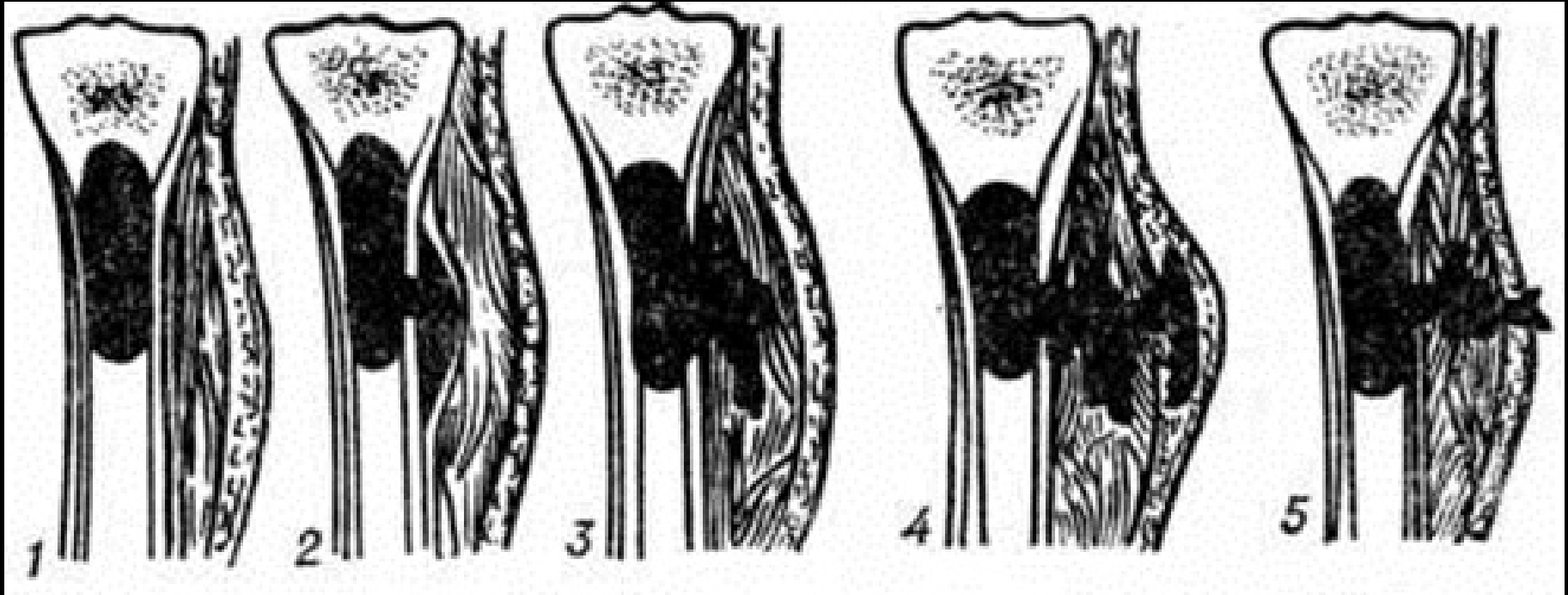
# Різноманіття патологоанатомічної картини при гематогенному остеомієліті обумовлено:

- локалізацією;
- поширеністю;
- темпами розвитку;
- поєднанням процесів руйнування та кровопостачання кістки.



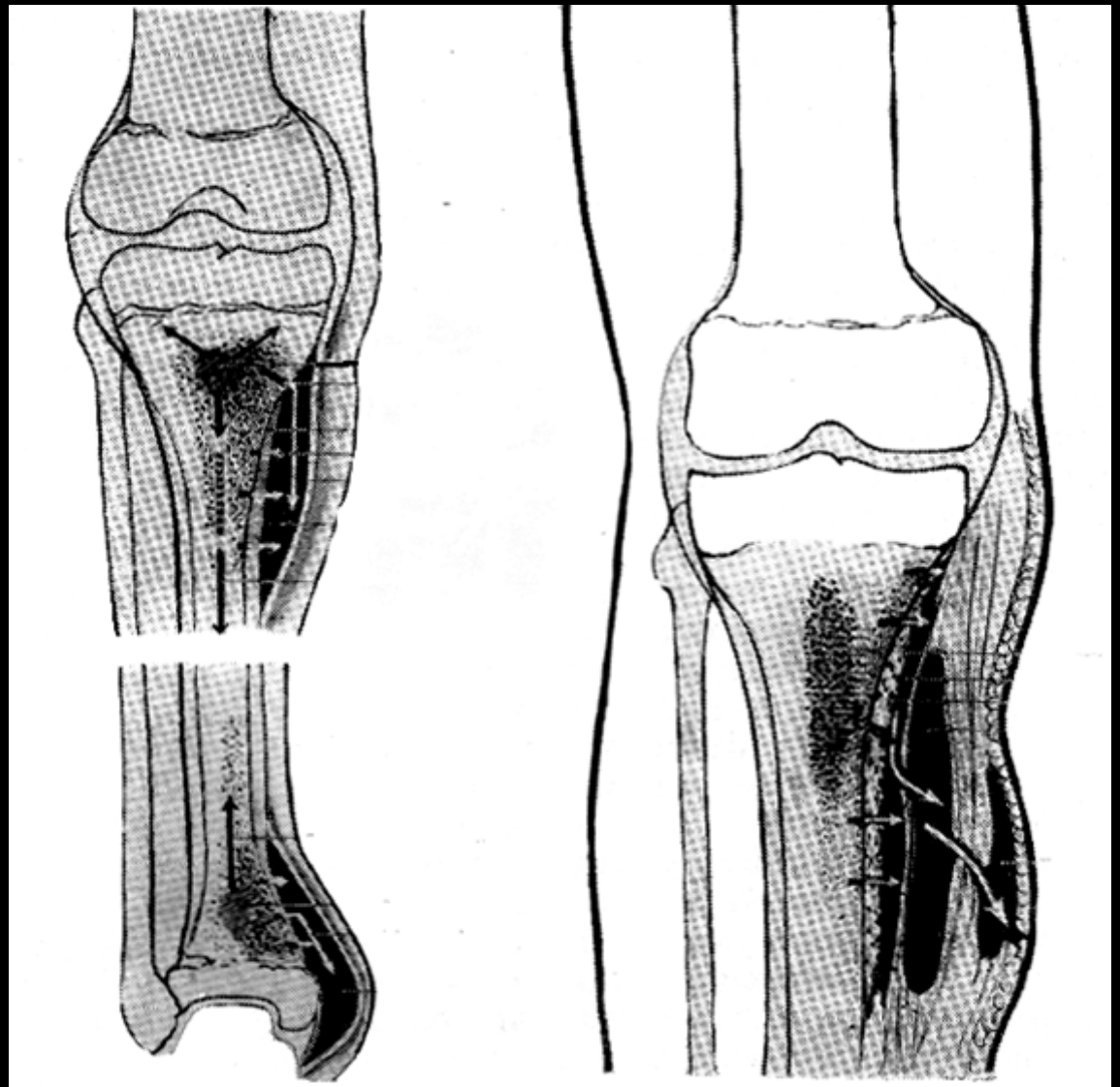
Початок розвитку запального процесу виникає в одному чи декількох ділянках кісткового мозку, рідше – у внутрішніх шарах окістя. Почавшись у метафізі у більшості хворих швидко розповсюджується на діафіз чи на всю кістку. При первинній епіфізарній локалізації в патологічному процесі втягується суглоб та рідше при метафізарній локалізації.

# Стадії розвитку гематогенного остеомієліта:



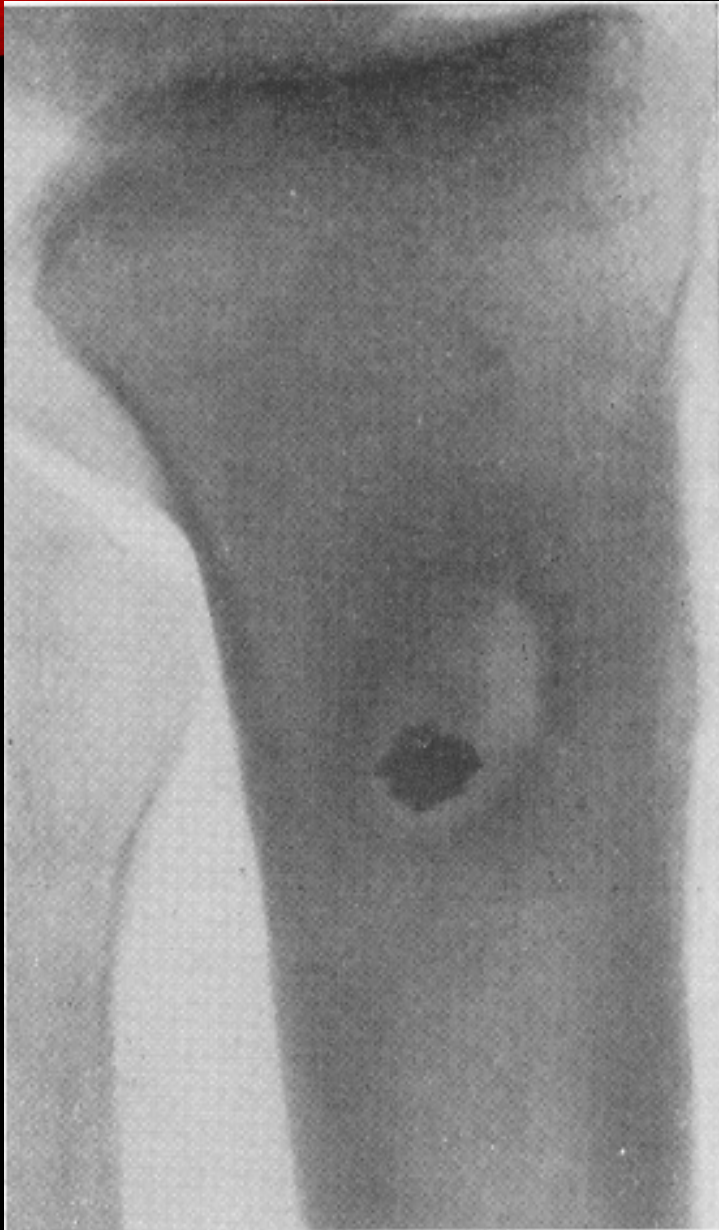
1) Абсцес кісткового мозку, 2) субпериостальний абсцес, 3) Міжм'язова флегмона, 4) підшкірна флегмона, 5) утворення поверхневого свища.





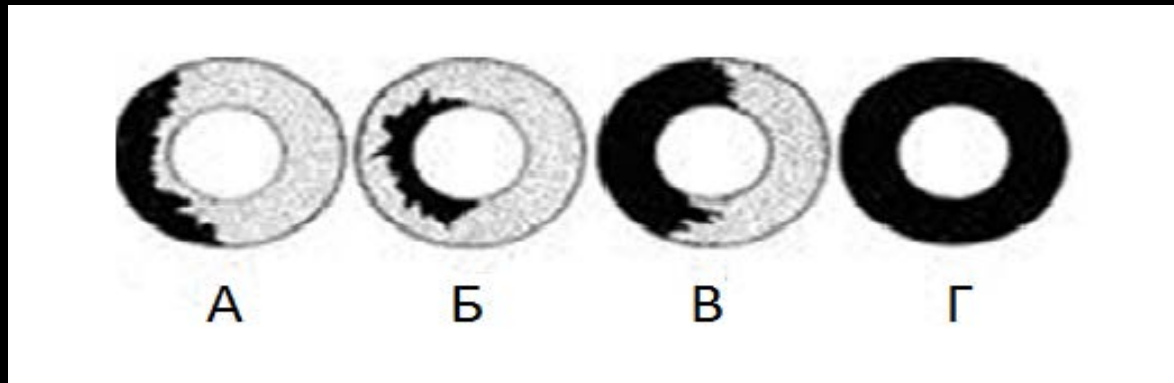
Росповсюдження гнійного процесу гострого гематогенного  
Остеомієліту.





Параллельно з перебігом  
тяжкого гнійного процесу  
йде процес секвестрації –  
відторгнення кісткової  
тканини. Їх утворення  
зв'язано з змертвінням  
участків шкіри.

# Різновидності секвестрів



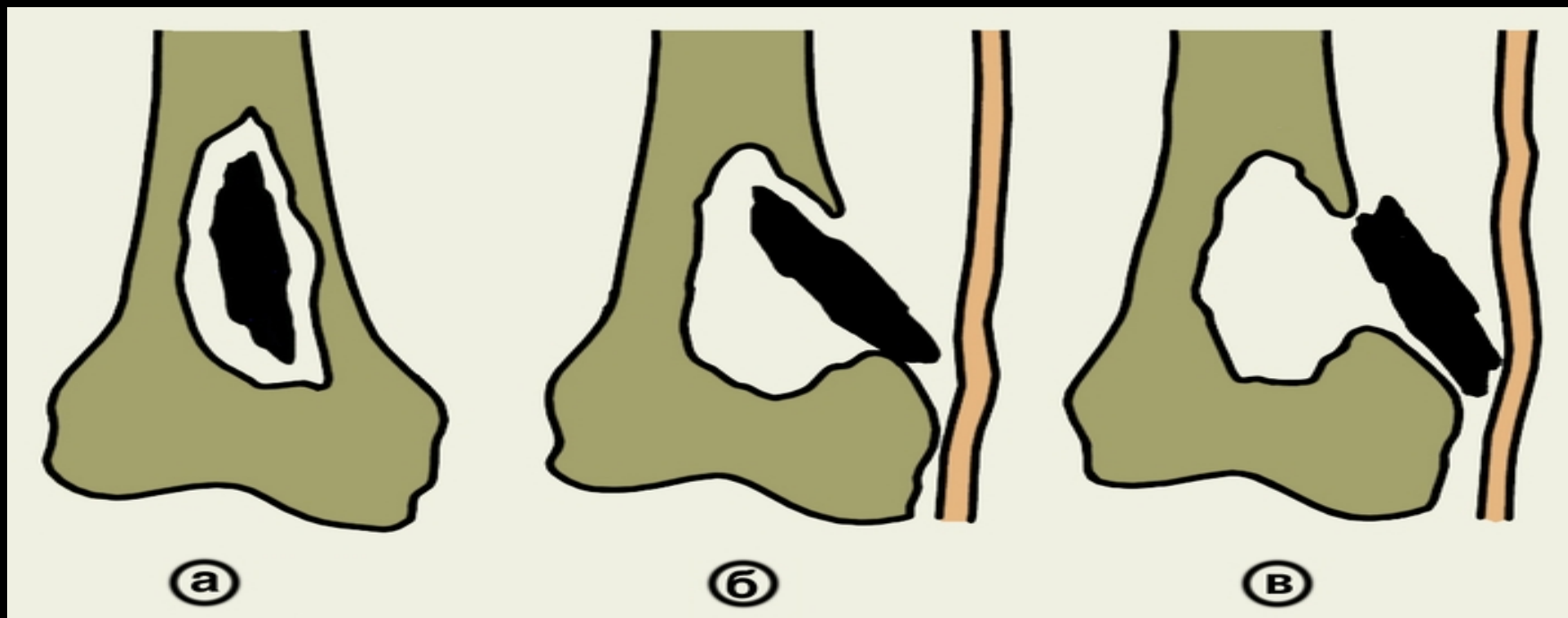
А) Сегментарний  
кортикальний

Б) Сегментарний  
центральный

В) Проникаючий

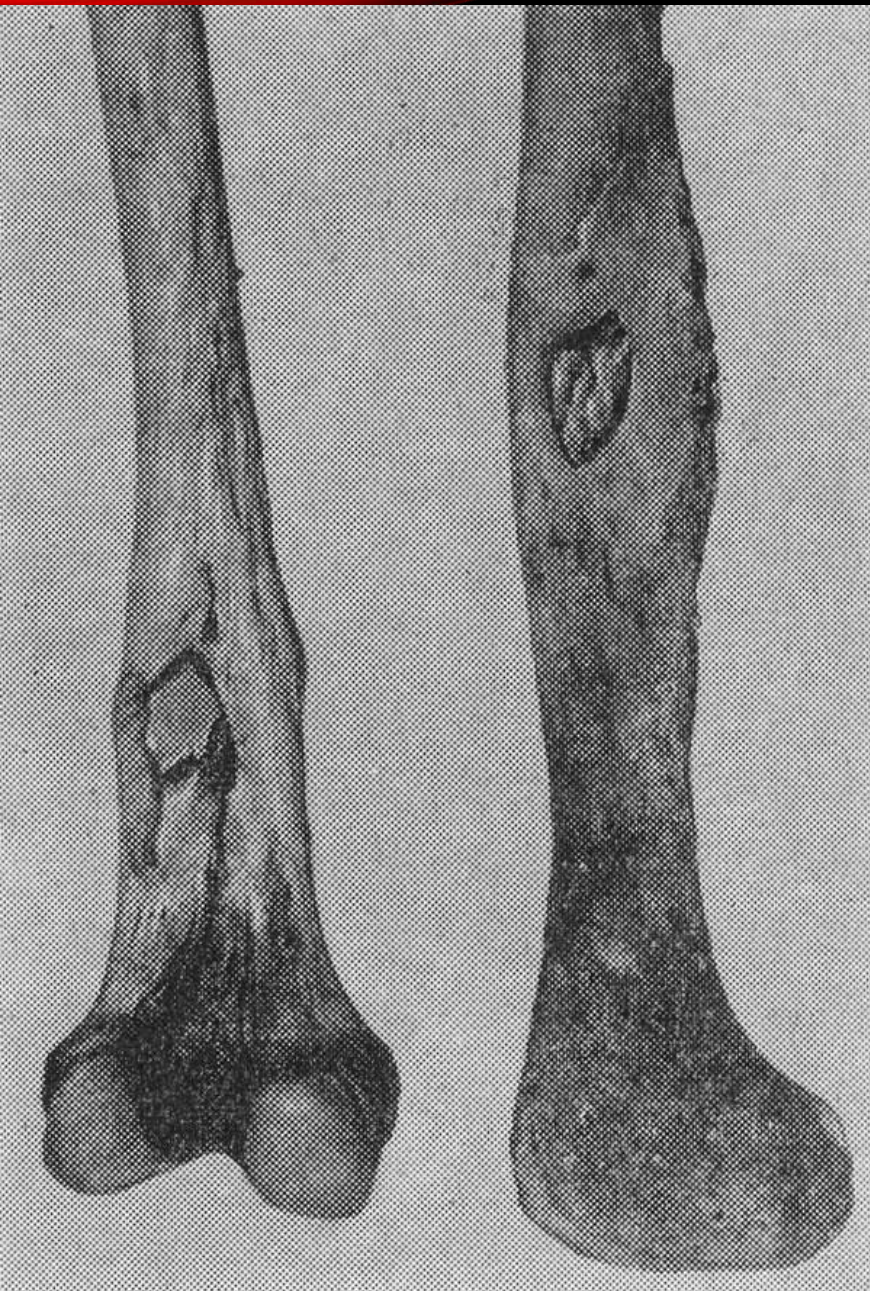
Г) Тотальний

# Різні положення секвестрів



а — всередині кісткового простору;  
б — частково не в просторі перфоруєчий секвестр);  
в — не в порожнині.





Рентгенологічно  
секвестр  
визначається з 4-ї  
неділі, у інших через  
3-4 місяці.

# Зміни в організмі у хворих на гострий гематогенний остеомієліт

Місцеві морфологічні  
зміни:

- 1) В кістках;
- 2) В передлежачих  
м'яких тканинах.

Мофологічні зміни в  
органі:

- 1) печінка;
- 2) Нирки;
- 3) Щитовидна залоза.

# Мрфологічні зміни в нирках

Нирка з ділянками при  
остеомієліті





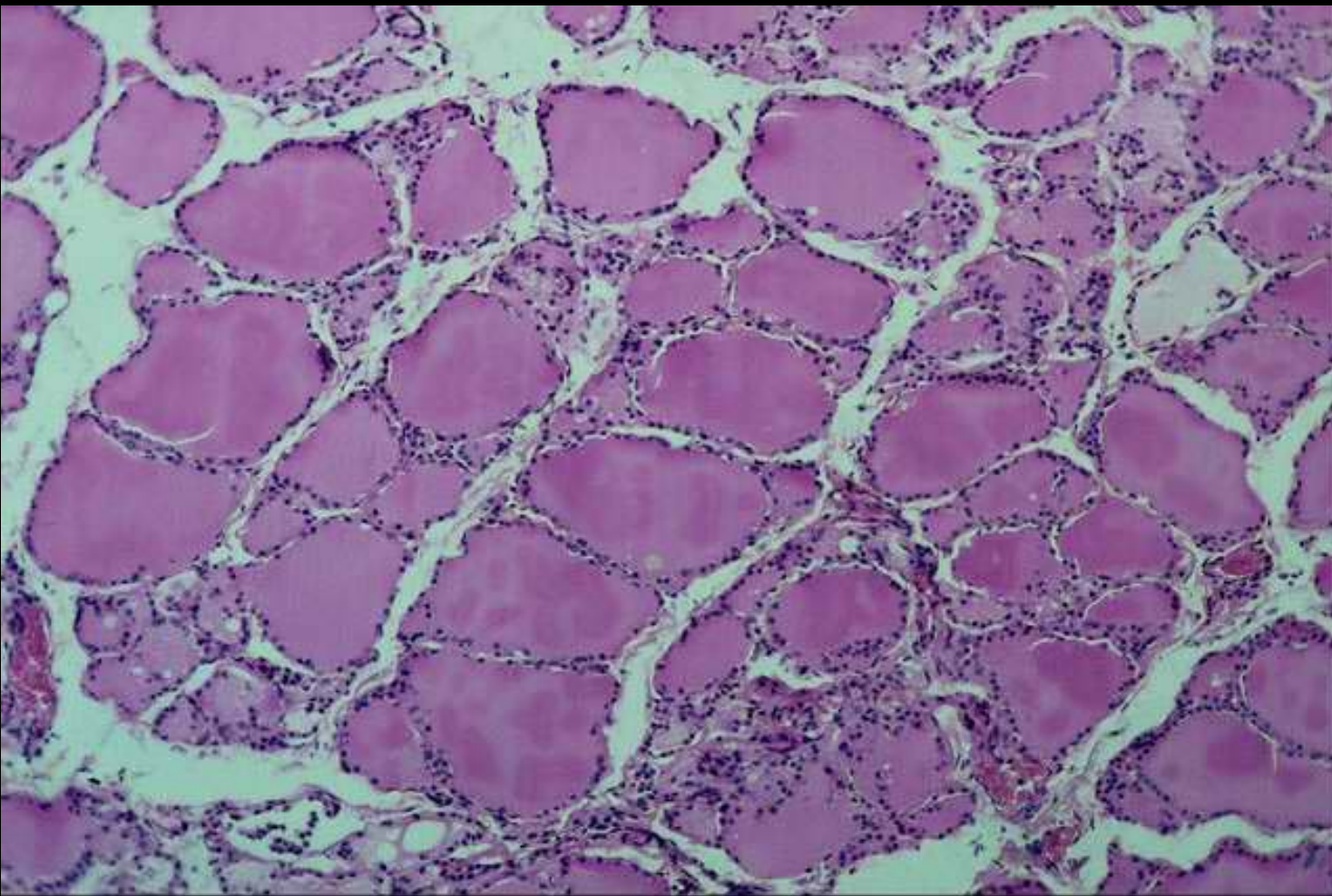
# Морфологічні зміни в печінці

Фіброз печінки





# Морфологічні зміни щитовидної залози





# Клінічна симптоматика гострого гематогенного остеомієліту залежить від багатьох факторів:

- Вірулентність мікроорганізмів
- Кількість вище зазначених
- Локалізацією процесу
- Вік хворого
- Ускладнення
- Реактивність

Класифікація остеомієліту в залежності  
від клінічних проявів та швидкість розвитку  
патогенетичного процесу та розповсюдження  
локальних гнійних вогнищ:

- токсична (тяжка)
- Септикопіємічна (тяжка)
- Місцева (легка)

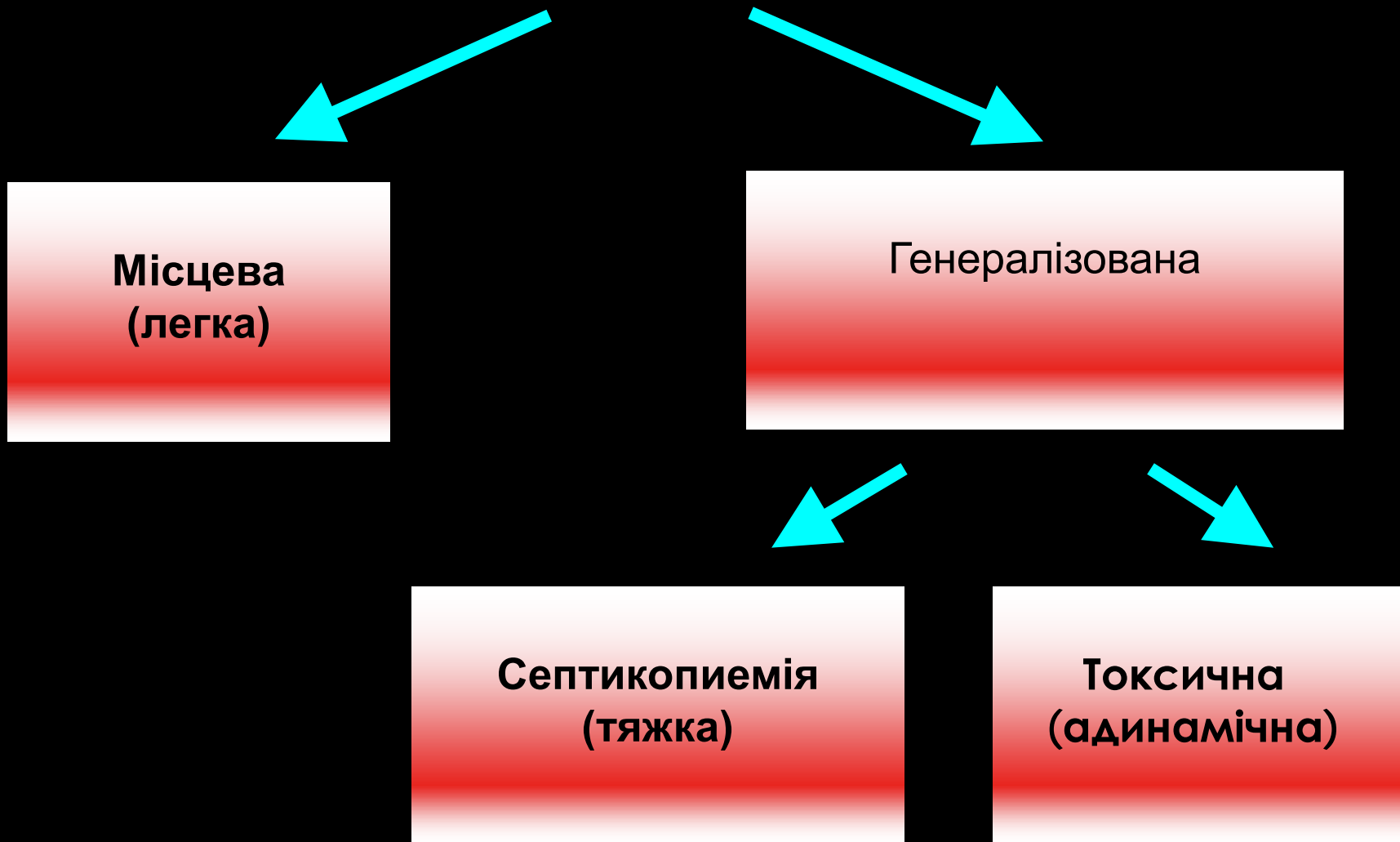
# Алгоритми діагностичної програми у хворих гострим гематогенним остеомієлітом:

Скарги хворого ➔ Анамнез захворювання ➔  
Об'єктивні данні ➔ Додаткові методи дослідження

# Приклад формулювання клінічного діагнозу:

Гострий гематогенний остеомієліт правої гомілки,  
місцева форма, фаза підокістного абсцесу

# Клинические формы острого гематогенного остеомиелита



# Місцева форма гострого гематогенного остеомієліту

**Місцева форма гострого гематогенного остеомієліту** порівнянно з двома подальшими формами проходить клінічно легше: явище гнійної інтоксикації виражені слабше, зазвичай виявляється один гнійно-деструктивний осередок кістки. Місцеві запальні зміни переважають над загальними проявленнями інфекційного захворювання та інтоксикації. Ця форма остеомієліту часто переходить в хронічну стадію. У переважаючої більшості хворих спостерігається місцева форма гематогенного остеомієліту. Температура тіла не перевищує 38 градусів, помірно виражені признаки інтоксикації та біль, а також чітко локалізовані місцеві зміни.

# Клінічна картина місцевої форми гострого гематогенного остеомієліту:

- Превалює місцевий гнійно-некротичний процес,
- Загальний стан практично не змінюється,
- Початок роптовий, гострий,
- Продромальний період короткий (до двох діб),
- Біль виражена, розпіраючого характеру,
- Діти кричать, втрачають сон,
- Вимушене положення кінцівки,
- Контрактура суглобу,
- М'які тканини тверді, напружені,
- Подвищуються місцева температура,
- В кінці першої неділі пальпується інфільтрат, шкіра над ним червоніє.



**Місцева форма гострого  
гематогенного остеомієліту**



# Клінічні прояви генералізованої форми гострого гематогенного остеомієліту:

- початок гострий з швидко розвиваючої інтоксикацією,
- Через декілько днів з'являються інші гнійні осередки в кістках, легенях, печінці, нирках,
- Температура тіла 39-40 градусів, носить постійний характер,
- На шкірі можуть бути висипи,
- Непритомність, маячня, зплутанність свідомості, нерідко блювота, пронос,
- Об'єктивно: пастозність та набряк тканин, гостра болючість,
- Слідством бактеріальної дисемінації з утворенням додаткових гнійних осередків в інших тканинах та органах рідко погіршує стан хворого та проявляється характерною клінічною картиною(гнійна пневмонія, плеврит, мінінгіт, токсичний міокардит, тощо)
- Без додаткового лікування гинуть у найближчі дні.

# Токсична форма гострого гематогенного остеомієліту

Часто позначається як блискавична: характеризується переважною різко вираженою септичною інтоксикацією, котра виникає з перших часів від початку захворювання, швидко прогресує та призводить до летальних випадків в перші декілька діб. При цьому, патологічні зміни в кістці та м'яких тканинах виникнути не встигають.

**Клінічна картина найбільш тяжкою  
гереальзованою формою гострого  
гематогенного остеомієліту  
токсичною, «блискавичною»:**

- Оскладнена септичним шоком
- Грамнегативні мікроорганізми виділяють екзотоксин, який веде до тяжкого токсикозу

# Періоди септичного шоку:

Період «горячий»:

- Гіпертермія
- М'язова біль
- Збудливий стан
- Маячня
- Судоми

«Холодний» період:

- Шкіра сірого кольору, холодна
- Колапси
- Олігурія
- Анурія
- Тромбогеморагічний синдром

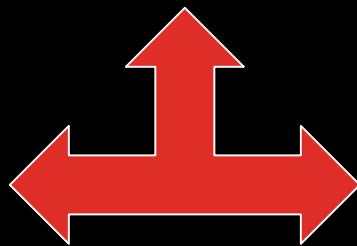
# Клінічна течія генералізованої форми гострого гематогенного остеомієліту, ускладнена шоком

Бурний початок



Тяжка  
інтоксикація

Дихальна  
недостатність



Серцево-  
судинна  
недостатність

# Епіфізарний остеомієліт зустрічається значно рідше:

- у 30% дітей до 2-х років;
- Порушення функцій кінцівки;
- Біль при виконанні рухів;
- Прогресивні погіршення(анемія, лейкози).

**Захворювання, з якими приходиться диференціювати гострий гематогенний остеомієліт в перші дні з вашкою інтоксикацією з явленням подразнення мозкових оболонок, появою геморрагічного сипу:**

- Менінгіт
- Тиф
- Паратиф
- Міліарний туберкульоз
- Центральна пневмонія
- Скарлатина
- Малярія

# Додаткові лабораторно-біохімічні методи діагностики

- Загальний аналіз крові
- Загальний аналіз сечі
- С-реактивний білок
- Альбумини(зменшення)
- Гіпокаліємія
- Гіпонатріємія



# Спеціальні методи діагностики:

- Рентгенографія, томографія
- Фістулографія
- Комп'ютерна томографія
- Реовазографія, ультразвукова ехолокація
- Газорідкокісткова хроматографічна діагностика крові та тканин
- Інтракостна реографія
- Ангіографія, артеріальна осцилографія
- Радіотермометрія
- Радіонуклідне сканування остеотропними радіофармпрепаратами (пирофосфат технецію 99)

# Продовження:

- Шкірна температура над осередком запалення вище на 2-3 град
- Електротермометрія м'язів та окістя
- Кольорова контрастна термографія
- Ультразвукова доплерографія судин кінцівки
- Пункція костно-мозкового каналу:
  - Морфологічного складу кістки та м'яких тканин
  - Мікробіологічний та цитологічний аналіз
  - Внутрикісткова температура вище 37,2 град
  - Тиск – вище 120 мм.рт.ст.


# Методи лікування гострого гематогенного остеомієліту



Загальне  
лікування



Місцеве  
лікування



В основі сучасного лікування хворих лежать принципи, викладенні в 1925 р. Т.П.Краснобаєвим:

1. Вплив на збудника хвороби;
2. Підвищення резистентності організму до інфекції;
3. Лікування місцевого осередку

# Мета загального лікування

- Ліквідація інтоксикації,
- Ліквідація чи зменшення гострих порушень життєво-важливих функцій
- Зберегти сили хворого

# Для вирішення поставленої мети виконують:

- Інфузійна терапія
- Дезинтоксикаційні кровозамінники
- Форсований діурез
- Методи екстракорпоральної детоксикації
- Сорбційні методи
- Дренаж грудного лімфатичного потоку
- Електрохімічне окислення крові
- Методи квантової терапії
- Обмінні переливання крові
- Імунокорекція
- УФО та лазерне опромінення крові, ендолімф. Терапія, перфузія крові через селезінку та печінку
- Ліки хімічної природи
- Антибіотико- та протизапальна терапія
- Симптоматична терапія

# Схема проведення антибактеріальної терапії:

Трикомпонентна:  $\beta$ -лактамний препарат + аміноглікозид + антибактеріальний хіміотерапевтичний препарат (метрогил, клиндамицин).

Двухкомпонентна : цефалоспоріни III покоління + аміноглікозид.

Однокомпонентна : цефалоспори́ни IV покоління; карбапенемы; фторхинолоны IV покоління: грепафлоксацин, левафлоксацин, тровафлоксацин.

Заміна антибіотиків проходить через 7-10 дн. Загальний строк антибактеріальної терапії дорівнює 1-1,5 міс

# Основні напрямлення реанімації та інтенсивної терапії:

- Коррекція порушень гомеостазу (водно-електролітний, кислотно-лужні стани, гіповолемія, інтоксикація, порушення мікроциркуляції)
- Симптоматичне лікування гострих порушень життєво-важливих органів
- Підтримка енергетичного балансу та підвищення захисних сил організму



# Місцеве лікування

- Покій
- Імобілізація кінцівки гіпсовою лангеткою
- Піднесене положення кінцівки
- Введення 2 голк в кістково-мозковий канал для декомпресії та антибіотикотерапії – основний метод лікування дітей 4-6 р.
- Лазерна остеоперфорація
- Ультразвукова обробка кістково-мозкової порожнини
- Фізіотерапевтичне лікування
- Трепанація кістково-мозкового каналу в фазі флегмони кісткового мозку
- Дренаж по Редону в фазі флегмони кістк. мозку
- Периостеотомія, дренаж в фазі периостального абсцесу
- Постійний проточний дренаж в фазі гнійного остеоартриту
- Пункція суглаву, евакуація гною.

# Лікування гострого остеомієліту при неефективності первичного хірургічного лікування

- 1) повторна хірургічна обробка рани
- 2) Ефективне дренивання рани
- 3) Імобілізація кінцівки
- 4) Ампутація кінцівки
- 5) Антибактеріальна терапія
- 6) Дезінтоксикаційна терапія
- 7) Симптоматична терапія



**ДЯКУЮ  
ЗА  
УВАГУ!!!**