

О. П. Марущак

## Остеомієліт

**ОСТЕОМІЄЛІТ** (від *остео...* і грец. *μυελός* – мозок, *τις* – запалення) – запалення кістки, спричинене інфекцією. Вражає всі структурні елементи кістки: кістк. мозок (власне О.), кортикал. шар (остит) та окістя (періостит). За походженням О. класифікують на ендогенний (гематогенний) та екзогенний (післятравматичний, внаслідок хірург. втручань, контактний – поширення інфекції на кістку з прилеглих тканин). За перебігом буває гострий, підгострий, хронічний. За локалізацією розрізняють О. трубчастих кісток – епіфізарний, метафізарний, діафізарний, змішаний, дифузний; плоских кісток. Збудником найчастіше є грампозитивні мікроорганізми роду *Staphylococcus*, але спричинити О. може будь-який мікроорганізм, зокрема гриби та віруси.

Гострий гематогенний О. найчастіше зустрічається у дітей до 2 р. або у віці 8–12 р. Переважно хворіють особи чол. статі. Первин. осередок запалення, як правило, розташовується в метафізар. відділі, що пов'язано з особливістю кровообігу в кістці дитини. Найчастіше вражаються стегн. і великогомілк. кістки, рідше плечова, а плоскі та короткі кістки – дуже рідко. *Staphylococcus aureus* є збудником гострого гематоген. О. майже в 90 % випадків. Також захворювання можуть спричинити грамнегативні мікроби, стрептококи групи В, синьогнійна паличка, сальмонели, гриби та ін. У патогенезі гематоген. О. осн. роль належить бактеріємії, що спричиняє потрапляння збудника в кістк. тканину та виникнення запал. процесу. До бактеріємії можуть призводити локал. травма, хронічні захворювання, погане харчування або розлади в роботі імун. системи. В більшості випадків причина залишається невстановленою. Клін. перебіг гематоген. О. має три форми: токсичну (блискавичну), септикопіємічну та легку. Перебіг захворювання залежить від вірулентності збудника, віку та реактивності організму. Токсична форма розвивається без продромал. явищ, дуже бурхливо з різким підвищенням температури до +40 °С, сильним ознобом, затьмаренням або втратою свідомості та явищами інтоксикації. Первин. осередок виявити дуже важко. Смерть може настати в перші дні захворювання у результаті септич. шоку. Септикопіємічна форма має короткий продромал. період від декількох годин до 1–2 днів. Потім відбувається різке підвищення температури до +40 °С, з'являється озноб. Заг. стан різко погіршується, свідомість стає сплутаною. Шкіра бліда, губи ціанотичні, тахіпное, знижується артеріал. тиск, тахікардія, можлива аритмія та петехіал. висип. Локал. зміни в

перші дні незначні. Пальпаторно можна визначити болючість поблизу осередку запалення. Наростає больовий синдром. На 3–4 добу з'являється набряк, місц. підвищення температури шкіри. Може розвинути контрактура. На 7–8 добу виникають абсцес і нориця. При такій формі можуть з'являтися метастатичні осередки в ін. кістках та органах. Легка форма починається поволі, без знач. порушення заг. стану. Серед місц. проявів – періодич. розлитий біль, кульгавість, порушення функції кінцівки, обмеження рухів у суглобі біля осередку запалення. У перші дні температура може бути в межах норми або субфебрильною. На 2–3 добу біль локалізується. На 5–6 добу з'являються гіперемія та місц. підвищення температури шкіри, флюктуація. Термін появи місц. змін залежить від кількості м'яких тканин навколо ураженого сегмента. Лабораторні дослідж. виявляють підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), рівня лейкоцитів із нейтрофіл. зсувом (часто може залишатися в межах норми), С-реактив. білка (СРБ), прокальцитоніну (важкі форми), гіпоальбумінемію, гіперглобулінемію. В аналізі сечі – протеїнурія, циліндрурія, гематурія. Також застосовують інструм. методи діагностики. Рентгендіагностика у перші 8–10 діб не виявляє патол. змін в ураженому сегменті. З 10–12 доби з'являються нечіткість контурів кістки, розмитість структури кістк. балочок, плямистість, згодом стає поміт. осередок деструкції, ще пізніше з'являється періостит, після чого виникають чіткі порожнини з наявністю секвестру. Терміни появи тих чи ін. змін варіабельні і залежать від вірулентності мікроорганізму, віку та реактивності організму пацієнта. Ультразвук. дослідж. допомагає оцінити стан м'яких тканин, наявність абсцесу. Магнітно-резонансна томографія дає можливість виявити запал. зміни в кістк. мозку та навколиш. м'яких тканинах значно раніше, ніж звичайне рентгенол. дослідження. Остеосцинтиграфія з технецієм-99 дозволяє діагностувати О. протягом перших 24–48 год. Збудника виявляють шляхом бактеріол. дослідж. крові, кістк. аспірату або вмісту абсцесу. Вивчення виділень із нориці часто дає хибні результати.

Підгострий гематогенний О. характеризується малосимптом. клініч. перебігом без знач. інтоксикації, відсутністю нориць та секвестрів. Незнач. біль є постій. симптомом. Така ситуація викликана підвищенням резистентності організму та низькою вірулентністю інфекц. агента. Лабораторні зміни в крові також стерті (відсутність лейкоцитозу і нейтрофіл. зсуву, ШОЕ в межах норми в 50 % випадків або дещо підвищена). Все це затримує встановлення діагнозу. Осн. рентгенол. симптом – осередок деструкції кістки, що ускладнює диференціювання цієї нозології з кістк. пухлинами. За класифікацією рентгенол. змін у кістці (Р.-В. Гледхілл та Дж.-М. Робертс) розрізняють 6 типів розташування осередку деструкції: центр. ураження метафізу; ексцентричне ураження метафізу з ерозією кортикал. шару; ураження кортикал. шару діафізу; ураження діафізу з ознаками періостал. кісткоутворення; ураження епіфізу; осередок порушує зону росту та залучає в процес епіфіз і метафіз. Диференціал. діагностику проводять з еозинофіл. гранулемою, остеоген. саркомою, остеїд-остеомою, саркомою Юїнґа, хондробластомою, аневризмал. кістк.

кістою, туберкульозом та сифілісом. Діагноз підтверджують шляхом відкритої біопсії, а також гістол. і мікробіол. дослідж. матеріалу. Лікування гематоген. О. слід починати якомога раніше, воно передбачає антибактеріал. терапію і хірург. втручання. Обов'язково лікування розпочинають з прийому антибіотиків. Якщо немає локал. ускладнень (абсцес, нориця), проводять парентерал. антибіотикотерапію препаратами широкого спектру дії. Тривалість лікування антибіотиком – 6 тижнів. Вчасно розпочата адекватна антибіотикотерапія може досягти успіху без хірург. втручання. Ефективність терапії контролюють визначенням рівня СРБ кожні 2–3 доби та клініч. проявами. Відсутність адекват. клініч. відповіді на антибіотикотерапію через 24–48 год. або наявність абсцесу є показом до хірург. лікування, що полягає в розтині м'яких тканин і обов'язково окістя з метою дренивання абсцесу та видалення всіх некротич. і нежиттєздат. тканин. Комплекс лікування також включає знеболення, інфузійну терапію, іммобілізацію кінцівки тощо.

Хронічний гематогенний О. є наслідком гострого чи підгострого гематоген. О., якщо запал. процес не вдалося ліквідувати. Перехід у хронічну форму відбувається через 2,5–3 місяці від поч. запалення. Така трансформація спостерігається в бл. 20 % випадків. За класифікацією амер. вчених Дж. Серні та Д.-Т. Медера виокремлюють: О. кістковомозк. каналу; О. кортикал. шару кістки; О. з утворенням секвестру кортикал. шару; О. із залученням кортикал. шару по всьому колу кортикал. шару. Також виділяють норицеву або безнорицеву форму О. та фазу загострення чи ремісії. Клініч. картина набуває хроніч. стертого характеру. Осн. симптом – незнач. біль. Можуть бути невеликий набряк, нориця, зміни в м'яких тканинах. Результати лаборатор. дослідж. мають неспецифіч. характер. Рівень ШОЕ і СРБ підвищені у більшості пацієнтів, а кількість лейкоцитів зростає лише в 30 % випадків. Рентгенол. картина має ознаки деструкції кістк. тканини та періостал. реакції. Разом із порожниною в кістці з наявністю секвестру з'являються остеосклероз і гіперостоз. Кістка набуває плямистого вигляду. Комп'ютерна томографія дає більш детал. інформацію про стан кістк. тканини та наявність секвестру. Магнітно-резонансна томографія допомагає деталізувати стан м'яких тканин, показує межу уражених тканин. Для виявлення осередків запалення можна використовувати сцинтиграф. дослідж. із технецієм-99 та галієм-67.

Головним у лікуванні хроніч. О. є хірург. компонент, що полягає в проведенні секвестрнекректомії, видалення грануляцій. тканини та піоген. оболонки, виконанні ретел. дебридменту секвестрал. порожнин із подальшою кістк. або міопластикою цих порожнин. Також використовують антибіотикотерапію, але її застосування як монотерапії не дає стійкого позитив. ефекту.

Післятравматичний О. – інфекц. запалення кістки, що виникає в результаті інфікування через рану. Вона може бути травмат. характеру або внаслідок хірург. втручання. Бл. 10–12 % випадків відкритих переломів кісток ускладнюються О. М. Панченко запропонував

розрізняти О. поєднаний з переломом без ознак зрощення кістки; з вповільненим зрощенням кістки; з хибним суглобом кістки ураженого сегмента; з дефектом кістки; зі зрощеним переломом. Гострий післятравмат. О. характеризується підвищенням температури тіла до +38–39 °С, погіршенням заг. стану, появою чи підсиленням болю, наявністю гіперемії шкіри, набряку, а також гній. виділень з рани. Лабораторно фіксують підвищення кількості лейкоцитів крові з нейтрофіл. зсувом, підвищення ШОЕ та СРБ. Рентгенологічно на ранніх термінах змін, викликаних О., не спостерігають. Через 6–8 тижнів з'являються явища остеолізу та незначна періостал. реакція, що може знаходитися на відстані від первин. осередку. При неефектив. лікуванні процес переходить у підгостру стадію, що характеризується стиханням заг.-запал. явищ. Стан хворого покращується, температура знижується до субфебрил. показників, затихає біль, зменшується набряк, рана покривається грануляціями та епітелізується із помір. виділеннями серозно-гній. характеру. Лабораторно фіксується зниження ШОЕ та СРБ, але вони все ж перевищують норму. Кількість лейкоцитів у більшості випадків є нормальною. Рентгенологічно спостерігається формування патол. осередку із секвестрацією та посиленням явищ періоститу. При переході в хронічну стадію заг. стан хворого майже задовільний, температура тіла нормалізується або періодично піднімається до субфебрил. показників. Рана загоюється вторин. натягом із утворенням нориці. Лабораторно відзначається незначне підвищення ШОЕ та СРБ або їх значення на верхній межі норми, з'являється анемія. Кількість лейкоцитів у межах норми. Рентгенологічно спостерігаються сформовані порожнини із секвестрами зі склерозом навколо осередку, явища гіперостозу. Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографії на всіх стадіях допомагають деталізувати стан кістк. та м'яких тканин. Лікування гострого та підгострого О. включає раціонал. антибіотикотерапію та хірург. втручання. Хірургічно розкривають абсцеси та гнійні кармани, видаляють всі металокопункції та нежиттєздатні тканини, застосовують промив. дренаж. За необхід. імобілізації використовують апарати зовн. фіксації або гіпс. пов'язки чи їх аналоги (Scotchcast). Лікування хроніч. О. передбачає видалення всіх металокопункцій, що є базисом для імплант-асоційов. інфекції, виконання фістулсеквестрнекректомії з рясним промиванням порожнин і кістк. пластикою. Через нестабільність кістки внаслідок перелому і необхідність її стабілізації використовують апарати зовн. фіксації. За наявності дефіциту покрив. тканин (трофічні виразки, рубцево-змінені тканини) виконують шкірну пластику. Крім того, проводять антибіотикотерапію, застосовуючи парентерал., внутр.-осередк. (у перші 2 тижні), а потім орал. способи введення антибіотиків.

Також виокремлюють атипичні форми О. Кістковий абсцес Броді – локалізов. форма підгострого О., яку викликають низьковірулентні мікроорганізми. Найчастіше вражає метафізи або епіфізи великогомілк., стегн. та плеч. кісток. Проявляється болем в ураженому сегменті, що нерідко може посилюватися вночі. Заг. інфекц. симптоматики, як правило, немає. Рентгенол. дослідж. найчастіше виявляє осередок лізису без наявності

секвестру, обмежений зоною склерозу. Лікування хірургічне. Склерозуючий О. Гарре – хронічна форма захворювання, при якій відбувається потовщення кістки, а абсцеси та секвестри відсутні. Страждають діти та підлітки. Причина захворювання чітко не встановлена, існує думка, що хворобу спричиняє низьковірулентна мікрофлора. Найчастіша локалізація – стегн., великогомілк. кістка та нижня щелепа. Хворі зазвичай скаржаться на інтермітуючий біль помір. інтенсивності, наявність набряку, біль під час пальпації, порушення функції сегмента. Рентгенол. дослідж. виявляє розширення ураженої кістки за рахунок знач. склерозу кортикал. шару. Кістк.-мозк. канал при цьому значно звужується. Застосовують консервативне лікування. Під час альбумінозного О. Ольє запал. осередок розташовується в поперхн. відділах кістки з утворенням дрібних секвестрів. Осередок заповнений сероз., багатим на альбумін ексудатом, який не перетворюється на гній. Захворювання має підгострий перебіг. Осн. симптом – локал. біль над осередком. Лікування оперативне – видалення осередку та дренивання порожнини.

### **Бібліографічний опис:**

Остеомієліт / О. П. Марущак// Енциклопедія Сучасної України [Електронний ресурс] / Редкол.: І. М. Дзюба, А. І. Жуковський, М. Г. Железняк [та ін.] ; НАН України, НТШ. – К. : Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2022. – Режим доступу:

<https://esu.com.ua/article-77117>

2001-2025 © Ця енциклопедична стаття захищена авторським правом згідно з чинним законодавством України ([докладніше](#)).