

УДК 619:616-089.8

© 2010

*Собчишина Т.М., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

ОСТЕОМІЄЛІТ У ТВАРИН

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.П. Плугатирьов

Наводяться узагальнені літературні дані щодо історичної довідки остеомієліту, його класифікації, причин виникнення, патогенезу, клініки, методів діагностики та лікування. Встановлено, що спеціальних повідомлень із цієї тематики у ветеринарній хірургії незначна кількість. Існують переважно узагальнені дані, викладені в джерелах довідкового характеру, підручниках та навчальних посібниках. Між тим остеомієліт – це тяжка хвороба не тільки кісткової тканини, а й усього організму, що є маловивченою у тварин, а лікування даної патології складне, потребує певної кваліфікації й наполегливості.

Ключові слова: хвороби кісток, остеомієліт, етіологія, патогенез, клінічні ознаки, лікування.

Постановка проблеми. Проблема кісткової патології здавна привертала увагу вчених. Головними причинами захворювання кісток є закриті й відкриті механічні ушкодження, гострогнійні запальні процеси, що локалізуються в ділянці кістки, ендоості чи кістковому мозку, значні механічні навантаження, здатні викликати перелом кістки. Хвороби кісток викликає передусім порушення обміну речовин. Серед розповсюджених патологій кісток особливу складність завдають остеомієліти.

Для проведення ефективних лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на боротьбу з остеомієлітами у тварин, необхідно, насамперед, якомога глибше вивчити етіологію та патогенез даної патології. Тому вивчення етіологічних аспектів виникнення хвороби та її розвитку сприятиме підвищенню ефективності лікувальних заходів.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Під терміном «остеомієліт» (гр. – osteomyelitis), вперше запровадженим у практику в 1831 р. французьким хірургом Рейно, розуміють інфекційний запальний процес усіх елементів кістки і прилягаючих тканин, що супроводжується остеолізом і остеонекрозом [3, 6, 7].

Якщо процес починається із прилеглих до кіс-

тки тканин, з окістя, то до справжнього остеомієліту справа не завжди доходить, а запалення може обмежитися окістям (периостит), охопивши лише поверхневі шари кістки (остит) і залишаючи неураженими більш глибокі шари й кістково-мозкову тканину [11].

Першим клінічну картину даного захворювання описав у 1852 р. французький учений Шасеньяк, назвавши його «есенціальним остеомієлітом».

Мета даної статті – узагальнення й систематизація літературних даних щодо остеомієліту у тварин.

Результати дослідження (огляд джерел).

Етіологія. Запалення кісткового мозку викликається здебільшого (90-95 %) золотистим стафілококом, значно рідше – стрептококом, диплококом, протеем, синьогнійною паличкою та іншими збудниками.

До цього слід зауважити про бактерицидні властивості кісткового мозку, який пригнічує збудників хірургічної інфекції раніше й краще, ніж інші органи і тканини [9].

Мікроорганізми потрапляють у кістку з током крові із якогось гнійного вогнища (фурункул, абсцес, флегмона тощо). Факторами, що сприяють розвитку остеомієліту, є травма кістки, переохолодження, виснаження, перевтома, авітаміноз, тяжкі інфекційні хвороби, що знижують резистентність кісткового мозку та імунітет організму до інфекції в цілому. Цікавим є той факт, що мікроорганізми за остеомієліту виявляють свою активність лише в сенсibilізованому організмі, органі, особливо, коли в кістковій тканині сенсibilізованої тварини є початкові стадії асептичного запалення, що розвивається внаслідок найрізноманітніших причин [9].

Безпосередніми причинами асептичного остеомієліту є закриті механічні ушкодження (забій, струс, удар і т.п.), а гнійного – відкриті переломи, проникаючі інфіковані рани, гнійні периостити та ін. [4, 10, 12].

* Керівник – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

Класифікація остеомієліту. Всі запропоновані схеми класифікації остеомієлітів схожі між собою [2-10]. Так, за етіологічним чинником остеомієліт поділяють на неспецифічний і специфічний. Неспецифічний остеомієліт викликається банальною гноєтворною мікробною флорою, специфічний – специфічною (туберкульозною, бруцельозною паличками, блідою спірохетою тощо).

Залежно від шляхів проникнення мікроорганізмів у кістку розрізняють гематогенний остеомієліт, за якого мікроби потрапляють у кісткову тканину з кров'ю, і остеомієліт, при якому інфекція потрапляє у кістку ззовні – при відкритих пораненнях або переході інфекції з інфікованих тканин, що оточують кістку.

За клінічним перебігом виділяють гострий і хронічний остеомієліт. Гострий – це, частіше, гематогенний. Хронічний остеомієліт буває первинно-хронічним (захворювання відразу має хронічний перебіг) або вторинно-хронічним (розвивається після гострого остеомієліту або відкритих проникаючих поранень).

Гострі гнійні остеомієліти характеризуються бурхливим перебігом, дифузійним ураженням із яскраво вираженими септичними ознаками, і нерідко вони закінчуються загибеллю тварини від сепсису.

Хронічні гнійні остеомієліти протікають локалізовано з утворенням секвестрів, обмежених розростаючою остеоеїдною тканиною, і гнійних нориць.

У тварин найчастіше уражується гнійним остеомієлітом нижня щелепа (при гнійному періодонтиті й пульпіті кутніх зубів), ребра, п'ясткова кістка, маклаковий горб, остисті відростки [4].

Остеомієліт може розвиватися в епіфізі, метафізах, діафізах, у поверхневих ділянках і в товщі кортикального шару, у кістковому мозку трубчастих кісток, а також у губчатій речовині плоских кісток. Відповідно до локалізації запального процесу розрізняють епіфізарний, метафізарний, діафізарний, поверхневий, корковий і центральний остеомієліти [5].

Патогенез. Асептичне запалення супроводжується гіперемією, ексудацією та еміграцією лейкоцитів, перебігає доброякісно і закінчується безслідно. При втягненні в процес ендоосту можливе утворення внутрішніх наростів – ендостоз.

У разі проникнення мікроорганізмів у кістковий мозок виникає дифузне реактивне запалення, для якого характерні розширення судин, гіперемія кісткового мозку, запальний набряк, затримка кровотоку, стаз у дрібних судинах. Із часом розвивається тромбофлебіт, набряк судинної стінки та її некроз.

Кістково-мозкова тканина просочується серозно-фібринозним ексудатом, що трансформується в гнійний. Гнійно-некротичний процес може розповсюджуватися по гаверсовим і фолькмановим каналам і досягати окістя й оточуючих м'яких тканин, утворюючи абсцеси, при самостійному прориві яких утворюються гнійні нориці. Абсцедування та виведення назовні через нориці гнійно-некротичних мас приведе до зниження інтоксикації організму і затухання гострих запальних явищ.

Дифузне ендостальне чи периостальне нагноювання викликає змертвіння кісткової тканини, яка під впливом демаркаційного запалення відокремлюється у вигляді кісткових секвестрів. На межі живих і девіталізованих тканин секвестр обмежується осеїдною та грануляційною тканинами, які в процесі вапнування утворюють кістковий футляр (так звану секвестральну коробку, вкриту грануляціями); у центрі останньої, як правило, є отвори, через які гній проривається у м'які тканини. Інколи секвестр інкапсулюється. В цьому випадку, при зниженні резистентності, може спостерігатися розвиток рецидивуючого остеомієліту, для якого характерним є порушення різних видів обміну.

Гематогенний (метастатичний) остеомієліт розвивається під впливом одного із видів мікроорганізмів у замкнутій кістково-мозковій порожнині у вигляді флегмони. Він прогресує завжди зсередини назовні, гній, просочуючись через гаверсові та фолькманові канали, відшаровує окістя. Компактний шар кістки, що знаходиться в постійному контакті з гнійним ексудатом, відмирає й перетворюється в кістковий секвестр.

За ранового остеомієліту процес викликається змішаною інфекцією, що проникає в кістку ззовні в ділянці перелому, а при вогнепальних ранах – із металевими уламками [3].

При остеомієліті відбуваються зміни хімічного складу різних тканин організму, порушення активності ферментних систем, білкового, вуглеводного, мінерального, ліпідного й вітамінного обмінів.

Зміни в мінеральному складі кісткової тканини у різні періоди захворювання проявляються не тільки зниженням вмісту в них кальцію, фосфору та азоту, але й порушенням їхніх співвідношень. У сироватці крові кількість кальцію підвищується, а фосфору, навпаки, знижується; виникають значні порушення кислотно-лужної рівноваги у бік ацидозу.

Рівень вітамінів (аскорбінової кислоти, тіаміну й ретинолу) різко падає, що свідчить про виснаження запасів вітамінів в організмі [4].

Клінічні ознаки. При гнійних остеомієлітах завжди реєструються зміни загального стану [2-12]. У хворих тварин зазвичай значно підвищується температура тіла, прискорюється пульс і дихання, відзначається сильне пригнічення, лихоманка й болючий набряк у ділянці ураження.

Місцева реакція також виражена. При пальпації й перкусії – сильний біль, місцеве підвищення температури, порушення функції кістки. Надалі, якщо тварина не загине від сепсису, утворюються нориці, іноді численні. Нориці з'єднуються з кістково-мозковою порожниною, з них виділяється чимала кількість гною, в якому містяться частки кістки й крапельки жиру, що вказує на локалізацію патологічного процесу саме в кістковому мозку. При зондуванні зонд входить у кістково-мозкову порожнину.

Регіонарні лімфатичні вузли збільшені в об'ємі й болючі при пальпації. Функціональні розлади виражені по-різному. Їх клінічні симптоми також різні. Остеомієліт на кінцівці викликає кульгавість; остеомієліт нижньої щелепи супроводжується порушенням акту жування, салівацією, смердючим запахом із ротової порожнини тощо.

У крові спостерігають нейтрофільний лейкоцитоз. Сеча нерідко містить крапельки жиру, які добре видно при фарбуванні суданом III.

Найбільш поширеними ознаками остеомієліту є: болючість при натисканні на збільшену в об'ємі кістку, різко виражене порушення функції хворого органа й лихоманка. Зазначені симптоми дають можливість відрізнити остеомієліт від флегмони м'яких тканин, клінічні ознаки яких мають схожість.

У симптомах гематогенного й ранового остеомієлітів є певні відмінності. Так, на розвиток гематогенного остеомієліту вказує відсутність ран і травм у ділянці ураження кістки. Відзначають болючий набряк у цьому місці й порушення функцій, а також тяжкий загальний стан.

Рановий остеомієліт перебігає дещо легше, тому що є кісткові отвори, через які можливий вільний вихід ексудату.

Хронічні остеомієліти супроводжуються тривалим виділенням гною із секвестральної нориці, гнійно-резорбційною лихоманкою й виснаженням хворої тварини. Через два тижні від початку захворювання при дослідженні рентгеновськими променями можна побачити нечітку контурну ділянку просвітлення й слабо виражену періостальну реакцію. Згодом вказана ділянка з відповідним місцем утворення секвестру має чіткі межі, а по периферії кістки простежуються ви-

ражені періостальні нашарування, характерні для осифікуючого периоститу [5].

Діагностика. Рентгенологічний метод відіграє суттєву роль у діагностиці [2-10], особливо в оцінці розповсюдження гострого та хронічного гематогенного остеомієліту, а також для оцінки стадії процесу. Це важливо для вибору лікувальної тактики.

Найбільш ранньою рентгенологічною ознакою остеомієліту є набряк і деформація м'яких тканин, розміщених навколо кістки, що можна виявити на другу-третю добу хвороби. Дана ознака має важливе значення для ранньої діагностики остеомієліту, локалізованого в кістках. Особливо це стосується кісток, що оточені значним шаром м'язової тканини, наприклад, у хребті, стегновій, плечовій та кістках тазу, де зміни м'яких тканин поблизу кістки виявити клінічно надзвичайно складно або й взагалі неможливо.

Першою прямою ознакою остеомієліту, що виявляється при рентгенологічному дослідженні, є періостальні нашарування й остеопороз. Початкові явища періостального кісткоутворення можна побачити вже наприкінці першого тижня у вигляді мало контрастних лінійних тяжів, що прилягають до кортикального шару метадіафізу ураженої кістки. Приблизно в цей же період або дещо пізніше можна виявити остеопороз метадіафізу, чи навіть всієї кістки, в порівнянні з іншою кінцівкою. З часом кортикальний шар кістки починає розволокнюватися, втрачаючи свою компактність, – замість нього на рівні ураження утворюються нові лінійні багатошарові періостальні нашарування. Морфологічним субстратом проміжків між шарами нової реактивної кістки є підокісне розповсюдження запальної грануляційної тканини або гною. На другому-третьому тижні хвороби на загальному тлі остеопорозу з'являються вогнища деструкції – повного руйнування кісткових балок.

Лікування при всіх гострогнійних остеомієлітах, як правило, комплексне [8]. На початкових стадіях остеомієлітів рекомендується призупинити гнійний процес шляхом внутрішньокісткового введення гіпердоз антибіотиків. Однак це, зазвичай, рідко дає бажаний ефект. Тому радикальним впливом повинне бути оперативне втручання [1].

Необхідно локалізувати остеомієлітне вогнище [2-10], попередити розвиток значних деструктивних змін у кістці, вторинної інфекції та сепсису. Тварині надають повний спокій і, якщо це можливо, накладають шинну пов'язку. З метою стимуляції імунобіологічних реакцій використо-

вують антибіотикотерапію (застосовуються антибіотики широкого спектру дії), засоби підвищення загальної резистентності організму (ін'єкції препаратів кальцію, глюкози, новокаїну), аутогемотерапію, тканинну терапію, введення крові, опроміненої УФП, лазером, мікробних полісахаридів (пірогенал, продигіозан), а також препаратів, що зменшують інтоксикацію (полідез, гемодез, уротропін і ін.). Місцево, до утворення підшкірного абсцесу, застосовують опромінення ураженої ділянки кварцевою й солюкс лампами. При появі підшкірного або надокісного абсцесів, їх розтинають, після чого вводять у рану капілярний антисептичний дренаж.

При центральному остеомієліті, якщо утворився надокісний абсцес або секвестральна нориця, роблять розтин секвестральної коробки – секвестротомію. Поздовжнім розрізом м'яких тканин і окістя оголюють кістку, відшаровують распатором потовщене окістя й розкривають долотом по ходу нориці секвестральну коробку. Цю операцію виконують оддалік від місця проходження судинно-нервового пучка (щоб уникнути значної кровотечі, ушкодження нерва) під наркозом і, якщо можливо, з використанням кровоспинного джгута.

Секвестр видаляють лише в тому випадку, якщо він рухомий, відділився від кістки. Нерухомий секвестр залишають у секвестральній коробці, тому що його видалення може викликати інфекцію й необхідність вторинної секвестротомії. Після видалення гною й секвестрів вишкрібають гострою ложкою стінки секвестральної коробки, якщо вони гладкі й тверді на дотик. По закінченні операції кісткову порожнину протирають тампоном, змоченим метиловим спиртом

чи ефіром, а потім припудрюють антисептичними порошками, проводять пломбування. Застосовують також рідку мазь Вишневського, якою заповнюють всю рану й просочують капілярні дренажі чи мазі на гідрофільній основі.

Після операції рану закривають частково швами або залишають відкритою. Повний спокій оперованої ділянки досягається накладанням гіпсової пов'язки. Її знімають після того, як зникне запальна реакція.

Операція секвестротомії дає кращі результати за наявності добре розвинутої секвестральної коробки, повного відділення від кістки секвестру й після припинення гострих запальних явищ.

При поверхневому кортикальному остеомієліті не можна проводити остеотомію, оскільки вона пов'язана з небезпекою розтину кістково-мозкової порожнини й розвитком флегмони кісткового мозку.

При вогнепальному остеомієліті видаляють металеві уламки, некрооти, секвестри, що відділилися, а також здорові ділянки кісткової тканини.

Із фізичних методів лікування рекомендується кальцій-фосфор-іонофорез (на аноді – 2 % розчин хлориду кальцію, на катоді – 5 % розчин кислого фосфорнокислого натрію) по півгодини щодня протягом місяця, а також лікування гарячим парафіном і ультрависокочастотною терапією [5].

Висновок. Остеомієліт є тяжкою хворобою не тільки кісткової тканини, а й усього організму, що є маловивченою у тварин, особливо у плані видових особливостей патогенезу. Лікування остеомієлітів складне, потребує певної кваліфікації, наполегливості, а прогноз – обережний чи сумнівний.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гостищев В.К. Основные принципы этиотропной терапии хронического остеомиелита / В.К. Гостищев // Хирургия. – 1999. – № 9. – С. 38-42.
2. Загальна ветеринарна хірургія / Панько І.С., Власенко В.М., Іздепський В.Й. [та ін.]; під ред. І.С. Панька. – Біла Церква, 1998. – 264 с.
3. Общая ветеринарная хирургия / М.В. Плахотин, А.Д. Белов, А.В. Есютин [и др.]; под ред. М.В. Плахотина. – М. : Колос, 1981. – 451 с.
4. Общая хирургия : учебник / Лебедев А.В., Лукьяновский В.А., Семенов Б.С. [и др.]. – М. : Колос, 2000. – 487 с.
5. Оливков Б.М. Общая хирургия: учебник / Б.М. Оливков. – М. : Государственное изд. с/х лит-ры, 1954. – 480 с.
6. Орлов Ф.М. Словарь ветеринарных хирургических

- терминов: словарь / Ф.М. Орлов, В.А. Лукьяновский. – М.: Агропромиздат, 1989. – 301 с.
7. Остеомиелит / Ветеринарная энциклопедия. – М.: Изд. «Сов. Энциклопедия», 1973. – Т.4. – С. 689-691.
8. Петренко О.Ф. Рациональные методы остеосинтеза та стимуляція репаративного остеосинтезу у тварин: автореф. дис... д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / О.Ф. Петренко – Б. Церква, 2002. – 40 с.
9. Стручков В.И. Общая хирургия / В.И. Стручков. – М.: Медицина, 1983. – 592 с.
10. Юмашев Г.С. Травматология и ортопедия / Г.С. Юмашев. – М.: Медицина, 1977. – 490 с.
11. <http://zoovet.in.ua/publ/14-1-0-68>.
12. <http://www.fray.com.ua/animals.php?act=rg&acti=osteomyelitis>.