

УДК 616.71 – 018.46-002-036.12-071

У.М.АБУДЖАЗАР, С.С.АЛЬХОДЖАЕВ, Б.А.ЖАНКИН, М.Н. ДЖАКСЫБАЕВ, Ю.Х. ЗУБИ, А.К.КИЛЫБАЕВ, Р.А. АСЫМЖАНОВ, М.К.ЕШМЕТОВА
Кафедра травматологии и ортопедии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова

ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ И ЕГО КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

В работе представлены результаты исследования пациентов с хроническим остеомиелитом и клинико-иммунологическая характеристика, где клинически изучены несостоятельность реактивности и иммунодефицит организма, что отражается в несоответствии тяжести гнойного процесса в костях. Дефицит иммунного ответа усугубляется по мере развития хронического гнойно-воспалительного процесса.

Ключевые слова: хронический остеомиелит, иммунологический тест, металлоостеосинтез.

Проблема хронического остеомиелита в настоящее время остается одной из актуальных тем в травматологии и ортопедии, трудно поддающегося лечению, требующего сочетания как хирургических, так и консервативных методов лечения и обязательной адекватной иммунореабилитации. [1,2] Выделяют три основные формы хронического остеомиелита: гематогенный, посттравматический и послеоперационный. Гематогенный остеомиелит является одной из наиболее тяжелых форм хронического остеомиелита, в патогенезе которого большую роль играет наличие эндогенных очагов инфекции и общее соматическое состояние пациента, формирующие сниженную иммунологическую резистентность организма, приводящая к нестойкому эффекту традиционного хирургического и антибактериального лечения и возникновению рецидивов костно-гнойного процесса [3]

Остеомиелит после открытых (неогнестрельных) повреждений костей является собственно посттравматическим. От 1,4 до 2,4% открытых переломов костей осложняется остеомиелитом [4]. В виду особенности открытой травмы при образовании грануляций, свищей, костных секвестров можно считать достоверным формирование хронического остеомиелита уже спустя 1-1,5 мес после травмы [5].

При открытом переломе повреждение окружающих тканей и микробное загрязнение раны с самого начала грозят возможностью развития инфекции в области перелома, а впоследствии всегда возможна вспышка дремлющей инфекции, но при закрытых переломах опасность таких осложнений возникает лишь в результате операции металлоостеосинтеза. Определение в этих случаях остеомиелита как послеоперационного не только четко отражает его связь с проведенной операцией, но и повышает ответственность хирургов за качество самой операции, ведение больного в пред- и послеоперационном периоде с учетом преморбидного фона, наличия сопутствующих заболеваний [6]. Кроме того, сама операционная травма и антибактериальная терапия способны снижать иммунную реактивность. Одним из основных показателей неспецифической резистентности является функция фагоцитоза.

Целью нашего исследования является клинико-иммунологическая характеристика хронического остеомиелита и оценка функций фагоцитоза у этих больных.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 86 больных хроническим остеомиелитом, находившихся на стационарном лечении в 4-ой городской клинической больнице г. Алматы с сентября 2012 по июнь 2013 г. Среди больных было 13 женщин и 73 мужчин. Возраст больных распределился следующим образом: до 20 лет 10 (11,6%), от 21 до 30 – 32 (37,2%), от 31 до 40 – 20 (23,2%), от 41 до 50 – 10 (11,6%), от 51 до 60 – 9 (10,5%), старше 60 лет – 5 (5,8%). Всем больным помимо общеклинических методов обследования, было проведено исследование фагоцитарной функции в тестах фагоцитоза латекса нейтрофилами и НСТ-тесте в спонтанном стимулированном ЛПС *E.coli* вариантах.

Результаты

Среди обследованных больных выявлено 12 человек с гематогенным остеомиелитом. Давность заболевания составила у них от 1 года до 26 лет. Возраст начала заболевания у большинства больных был типичным – от 9 до 16 лет (7

человек), 4 больных заболели в возрасте от 21 до 25 лет, и только один больной заболел в возрасте 50 лет. Среди больных женщин было лишь двое. Эти данные полностью согласуются с литературными данными, которые указывают, что 75% случаев гематогенного остеомиелита приходится на детский возраст, и мальчики болеют в 2-3 раза чаще, чем девочки. Также типичной была и локализация поражения – длинные трубчатые кости: бедренная кость – 4 случая, большеберцовая – 3 случая, плечевая – 1, подвздошная, пяточная и плюсневая – по 1, и один больной имел несколько остеомиелитических очагов – обе плечевые, обе большеберцовые и подвздошная кость. Длинные трубчатые кости поражаются в 83-84% случаев (чаще бедренная и большеберцовая, реже – плечевая), плоские кости – в 8-10,5%, короткие трубчатые – в 5-6,5% [4].

У всех больных остеомиелит развился после какой-либо травмы, как правило, ушиба с сохранением целостности кости, и только у одного больного остеомиелит метафиза развился как послеоперационное осложнение эндопротезирования тазобедренного сустава.

У всех больных наблюдался истинный остеомиелит с образованием гнойных полостей в костномозговом канале, с резорбцией кости, образованием секвестров вследствие нарушения васкуляризации кости, с формированием субпериостальных абсцессов и свищевых ходов. В начальном периоде заболевания у наблюдавшихся больных производились вскрытия очагов гнойного воспаления и секвестрэктомия, антибактериальная терапия, которая не дала стойкого эффекта и процесс приобрел хроническую форму, и волнообразное течение с периодами относительной ремиссии и рецидивами. В костно-гнойное отделение ГКБ №4, эти больные поступали в период очередного обострения с температурой в пределах от 37,5° до 38,7°, с умеренным отеком, болями чаще несильными, но иногда выраженными. Стойкое ограничение подвижности смежных суставов наблюдалось у всех больных, иногда очень выраженное. Гноетечение из свищей наблюдалось также у всех больных.

40 больных (40,4%) имели хронический посттравматический остеомиелит, развившийся после открытых переломов. При открытой травме, в связи с микробным загрязнением раны, остеомиелит может развиваться значительно раньше, чем при закрытых переломах. Это подтверждается тем, что у 30% (12) обследованных нами больных давность травмы составила не более 3 мес., от 3 до 6 мес. – у 22,5%. У остальных больных давность травмы была около 1 года у 17,5% (7). Наиболее часто наблюдался остеомиелит костей голени – 16 случаев (40%), далее фалангов пальцев кистей – 9 (22,5%), бедренной кости – 6 (15%), голеностопный сустав, плечевая кость, фаланги пальцев стопы – по 2 случая (0,8%), и по одному случаю остеомиелиты пяточной кости и грудины (после ножевого ранения). Повышение температуры тела отмечалось у всех больных – обычно субфебрильная, у 5 – 38,0°С. Отек мягких тканей и болевой синдром у большинства больных был умеренным. Ограничение подвижности близлежащих суставов было невыраженным. Это объясняется небольшой давностью процесса у большинства больных. У двоих больных с поражением голеностопного сустава ограничение в нем было выраженным, а у одного больного с поражением метафиза

бедренной кости с вовлечением коленного сустава развился анкилоз этого сустава.

После закрытой травмы и последующего металлоостеосинтеза хронический остеомиелит развился у 34 (34,3%) из обследованных больных. В этой группе наиболее часто наблюдался остеомиелит большеберцовой, бедренной костей – по 32,3%, кости предплечья и ключица – по 11,8%, плечевая кость – 5,9%, по 2,9% - подвздошная кость и фаланги пальцев. Всем больным в период острой травмы проводилось по показаниям оперативное лечение: экстремедуллярный остеосинтез накладными металлическими пластинами различной конструкции – 20 (58,8%), интрамедуллярный остеосинтез стержнями – 8 (23,5%), остеосинтез малотравматичными фиксаторами – спицы, шурупы.

Повышение температуры тела отмечалось у большинства больных - обычно субфебрильная, у 5 – свыше 38°C. Отек мягких тканей и болевой синдром у большинства больных был умеренным, у 3 – выраженным. У всех больных были свищи с гнойным отделяемым, рентгенологически – деструкция костной ткани с наличием секвестров. У 19 (55,9%) больных отмечалось значительное ограничение подвижности прилегающих суставов и /или выраженная контрактура вплоть до фиброзного анкилоза. У остальных больных имело место менее выраженное ограничение подвижности суставов, кроме одного больного с остеомиелитом крыла подвздошной кости.

Из сопутствующей патологии при поступлении следует отметить следующие иммунодепрессивные заболевания: хронический вирусный гепатит – 38,4% (33), алкогольный гепатит/цирроз печени – 2,3% (2), хронический тонзиллит – 23,2% (20), железодефицитная анемия I-II-III степени 18,6% (16), сахарный диабет – 2,3% (2), туберкулез – 2,3% (2), бруцеллез – 1,1% (1), потребление в/в наркотиков - 1,1% (1), нефрит - 1,1% (1), у одного больного был ювенильный ревматоидный артрит, который вызвал деформацию и анкилоз тазобедренного сустава, потребовавший эндопротезирование.

При гематогенном остеомиелите у больных уровень лейкоцитов не отличался от нормы, наблюдался небольшой палочкоядерный сдвиг. У 11 больных отмечалась лейкопения, лейкоцитоз – у 6, а у большинства (57) уровень лейкоцитов был нормальным. Палочкоядерный сдвиг у больных посттравматическим и послеоперационным остеомиелитом практически не наблюдался. Практически у всех больных с вирусным гепатитом наблюдался лимфоцитоз, иногда значительный – до 49%. СОЭ у большинства больных была ускоренной: до 20 мм/ч -28 (23,2%), до 40 мм/ч – 33 (38,4%), свыше 40 мм/ч – 17 (33,7%). У 8 (9,3%) человек СОЭ была нормальной.

У больных с патологией печени наблюдалось повышение билирубина за счет неконъюгированной фракции (11) и/или тимоловой пробы (19 человек), АЛТ (2), АСТ (3), что указывало на обострение хронического гепатита вирусной этиологии. У этих же больных были снижены показатели общего белка, иногда значительно (до 49-52 г/л) и умеренно был снижен протромбиновый индекс (у 7 больных) на фоне нормальных значений фибриногена (2,22-2,34 г/л), что указывало на нарушение белоксинтезирующей функции печени у этих больных.

У остальных больных уровень фибриногена был высоким, в 1,5-3 раза выше нормальных показателей, в среднем 5,2±1,8 г/л (воспалительная реакция), а протромбиновый индекс был нормальным или умеренно сниженным (до 80%) за счет повышенного потребления (слабо выраженный ДВС-синдром). Как видно из таблицы №1, у больных практически отсутствовало усиление фагоцитоза в ответ на гнойный процесс. Кроме больных с посттравматическим остеомиелитом: спонтанный фагоцитоз и НСТ-тест был в пределах нормы. Наблюдалось истощение резервных возможностей при стимуляции ЛПС (возрастание показателей в стимулированных тестах незначительное).

Таблица 1 - Показатели функции фагоцитоза при хроническом остеомиелите

Показатели	Больные гематогенным остеомиелитом n=12	Больные Посттравматическим остеомиелитом n=34	Больные послеоперационным остеомиелитом n=40	Контроль Здоровые n=29
НСТ-тест спонтанный	16,4±2,44	20,0±6,43	16,0±3,62	12,8±0,96
НСТ-тест стимулированный ЛПС	31,0±6,98	29,0±7,79	32,5±5,73	50,4±1,85
Фагоцитоз латекса спонтанный	20,1±3,58	20,0±7,72	22,6±6,68	22,4±5,38
Фагоцитоз латекса стимулированный ЛПС	29,0±5,01	29,3±11,63	38,8±8,53	45,9±8,41

Снижение неспецифических факторов защиты является следствием более значительных и глубоких изменений в иммунной системе иммунодепрессивного характера с нарушением кооперативного взаимодействия иммунокомпетентных клеток. В частности, снижение стимулированного фагоцитоза и киллинга может быть связано с нарушением антигенспецифической регуляцией этой функции, что требует дальнейшего изучения.

Выводы:

1. Хронический остеомиелит у пациентов, переносивших открытые и закрытые переломы костей и оперативное вмешательство с металлоостеосинтезом, развивается на фоне ряда тяжелых иммунодепрессивных заболеваний, среди которых преобладают вирусные и алкогольные поражения печени, для которых характерно развитие значительного

иммунодефицита и активизация хронических инфекционных очагов инфекции.

2. У больных с гематогенным остеомиелитом иммунодепрессия, вероятно, имело место до начала заболевания, что и послужило причиной развития гематогенного гнойного очага в костной ткани, и усугублялась по мере течения заболевания, принявшего хронический характер. Дефицит иммунного ответа усугубляется по мере развития хронического гнойно-воспалительного процесса.

3. Несостоятельность реактивности организма отражается в несоответствии тяжести гнойного процесса в костях, высокого уровня СОЭ и острофазовых показателей с одной стороны, и неадекватно низкой пролиферативной реакцией костного мозга (нет лейкоцитоза и нейтрофилии), в снижении резервных возможностей фагоцитарной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Дурманов К.Д. Иммунотерапия в комплексном лечении хронического гематогенного остеомиелита // Здоровоохранение Казахстана. - 1988.- №6. – С. 68-69.
- 2 Житницкий Р.Е., Виноградов В.Г., Шапурма Д.Г. Хронический травматический остеомиелит длинных костей: вопросы патогенеза, клиника, диагностика, лечение. – Иркутск: 1989. – 156с.

- 3 Дурдыева С.А., Оракаева Н.С., Комаков Н.Х. Фагоцитарная активность лейкоцитов при применении Т-активина у больных с гнойными хирургическими заболеваниями // Здоровоохранение Туркменистана, 1990. - №9. – С. 43-45.
- 4 Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А., Агафонов И.А. Хронический остеомиелит. – Л.: Медицина, 1990. - 200 с.
- 5 Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А. и др. Хирургическое лечение хронического остеомиелита. – СПб.: 2000.- 286 с.
- 6 Хирургическое лечение остеомиелита - Никитин Г.Д. - Практическое пособие. – СПб.: 2000.

**У.М.АБУДЖАЗАР, С.С.АЛҚОЖАЕВ, Б.А. ЖАНКИН, М.Н. ДЖАКСЫБАЕВ, Ю.Х. ЗУБИ, А.К.КИЛЫБАЕВ,
Р.А. АСЫМЖАНОВ, М.К.ЕШМЕТОВА**
СОЗЫЛМАЛЫ ОСТЕОМИЕЛИТ ЖӘНЕ ОНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ – ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Түйін: Бұл жұмыста созылмалы остеомиелитпен ауырған науқастардың клиника – иммунологиялық сипаттамасын зерттеу нәтижелері келтірілген, ол жерде көрсетілгендей ағзаның иммунодефициті және реактивтілігінің болмауы зерттелген. Ол өз кезегінде, сүйектегі іріңді үрдістермен ауырлық жағдайының сәйкессіздігін айқындайды. Созылмалы іріңді – қабыну үрдісінің ұлғайуына сәйкес иммундық жауап тапшылығы тереңдей түседі.

Түйінді сөздер: созылмалы остеомиелит, иммунологиялық тест, металлоостеосинтез.

**W. M. ABUDJAZAR, S.S. ALHODZHAEV, B.A. ZANKIN, M.N.JAHYBAYEV, Y.K. ZOUBI, A.K. KILYBAYEV,
R.A. ASYMZHANOV, M.K.ESHMETOVA**

CHRONIC OSTEOMYELITIS AND ITS CLINICAL - IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS

Resume: The paper presents the results of a study of patients with chronic osteomyelitis, clinical and immunological characteristics, where clinically studied reactivity and failure of the body's immune deficiency, which is reflected in non-compliance severity of purulent process in the bones. Deficiency of the immune response is exacerbated by the development of chronic inflammatory processes.

Keywords: chronic osteomyelitis , immunoassay , osteosynthesis.