

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОЛОГИИ И ПАТАНАТОМИИ ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Д. м. н. В.В. ГРИГОРОВСКИЙ

Институт травматологии и ортопедии АМН Украины, Киев

Рассмотрены некоторые данные патологической анатомии очагов поражения кости при гематогенном остеомиелите, современные представления об этиологии, патогенезе и морфогенезе этого заболевания. Приведено обоснование некоторых методов лечения гематогенного остеомиелита с точки зрения патолога.

Воспалительные заболевания костей относятся к наиболее часто встречающимся поражениям кост-

но-суставной системы и продолжают оставаться серьезной проблемой как в хирургии и ортопедии детского возраста, так и в травматологии [1]. В общем объеме биопсийно-гистологических исследований, выполняемых в Институте травматологии и ортопедии АМН Украины, воспалительные поражения костей и суставов различной этиологии, давности, локализации и размеров в последние годы постоянно занимают первое место по частоте, составляя от 30 до 40 % всех случаев клинических биопсий (150–160 случаев в год).

Вместе с тем, как свидетельствует наша клиническая практика, основные теоретические вопросы и патоморфологические особенности, важные для правильного понимания сущности и динамики процессов, происходящих в пораженных костях, нельзя считать выясненными, они редко становятся предметом глубокого анализа и обсуждения.

Цель настоящей работы — на основании обобщения данных о патологии воспалительных поражений костей и почти 30-летнего личного опыта изучения морфологических и физиологических особенностей сотен случаев остеомиелита у больных и экспериментальных животных (кролики, собаки) — осветить наиболее важные представления об особенностях этих заболеваний костей.

Из многочисленных определений остеомиелита, известных в литературе, наиболее удачными представляются формулировки швейцарского патолога M.Aufdermaug и американских патологов A.Schiller и S.L.Teitelbaum: «Остеомиелит — инфекционное воспаление костного мозга и костной ткани». Гематогенный остеомиелит — инфекционное воспаление тканей кости (костного мозга, костной ткани, надкостницы), возникшее в результате гематогенного проникновения в кость, фиксации и размножения патогенных микроорганизмов в местах острого локального нарушения внутрикостного кровообращения при отсутствии перелома. При этом как ключевой патогенетический механизм развития рассматривается взаимодействие бактерий и тканей кости (сосудов, кровяных клеток, костных клеток) [1–3].

Некоторые данные патологической анатомии очагов поражения кости при гематогенном остеомиелите. Очаг остеомиелита — пространственно сложное образование, имеющее как общие черты поражения, так и ряд структурных особенностей при различных формах и стадиях заболевания. Для острой стадии (острый

гематогенный остеомиелит — ОГО) характерно экссудативное воспаление типа серозно-гнояного, гнойно-инфильтративного в форме флегмоны костного мозга, гнойно-деструктивного в форме острого абсцесса. Острая стадия заболевания характеризуется слабой выраженностью границ очага, а иногда — полным отсутствием таких границ: пиогенная оболочка в первые несколько дней еще не сформирована, воспалительный процесс может принимать диффузный, распространенный характер по типу флегмонозного [4; 5].

Очаг поражения кости при хроническом гематогенном остеомиелите (ХГО) отличается от острого прежде всего наличием капсулы сложного строения, отделяющей экссудат и некротизированные ткани от неизмененного костного мозга и костной ткани. Некроз составляет центральную часть очага и представлен некротизированной костной тканью, некротизированным костным мозгом и воспалительным экссудатом. Внутренняя оболочка образована грануляционной либо незрелой фиброзной тканью в состоянии экссудативного воспаления; если воспаление во внутренней оболочке серозно-гнояное, гнойное или гнойно-деструктивное, правомерно обозначать ее как пиогенную оболочку. Кнаружи внутренняя оболочка более или менее постепенно переходит в фиброзную оболочку, обычно содержащую очаги интерстициального воспаления различной активности, внешние ее слои сильнее коллагенизированы. Далее кнаружи располагается костная оболочка, построенная из губчатой либо компактной костной ткани, — она варьирует по размерам, форме и степени зрелости, а иногда может отсутствовать [6].

Кроме наиболее типичной формы хронического гнойно-деструктивного очага, существует другая форма — фиброзно-склеротические поля с диффузно-очаговыми воспалительными инфильтратами характера хронического интерстициального воспаления [6].

При гематогенном остеомиелите в кости могут выявляться и сосуществовать различные виды поражения костной ткани. Это определяется характером пограничных процессов: экссудативного воспаления, пролиферации молодой соединительной ткани, активности остеокластической резорбции в демаркационной зоне, перестройки пораженной костной ткани [7]. Остеонекроз — некроз костной ткани вместе с содержимым ее каналов и полостей, преимущественно остроишемического генеза — све-

жий или подвергающийся организации и перестройке. Нагноившийся остеонекрот — остеонекрот со всеми ранее указанными признаками, и кроме того, гнойно-воспалительной инфильтрацией каналов и полостей некротизированной костной ткани и при определенных условиях способный переходить как в секвестр, так и в остеонекрот с перестройкой. Секвестр — свободный фрагмент или участок некротизированной кости с некрозом и гнойной инфильтрацией содержимого ее каналов и полостей при наличии сформированной зоны демаркации, находящейся в

состоянии экссудативного воспаления. Следует различать полный (сформированный, отделившийся) и неполный (формирующийся, неотделившийся) секвестры, так как процесс демаркационной резорбции основного костного вещества может протекать очень долго — месяцы и годы [6].

Гистологическое исследование при достаточной репрезентативности биопсийного материала позволяет установить активность экссудативного воспаления во внутренней оболочке капсулы остеомиелитического очага и соответственно этому определить период течения хронического остеомиелита [14]. В период

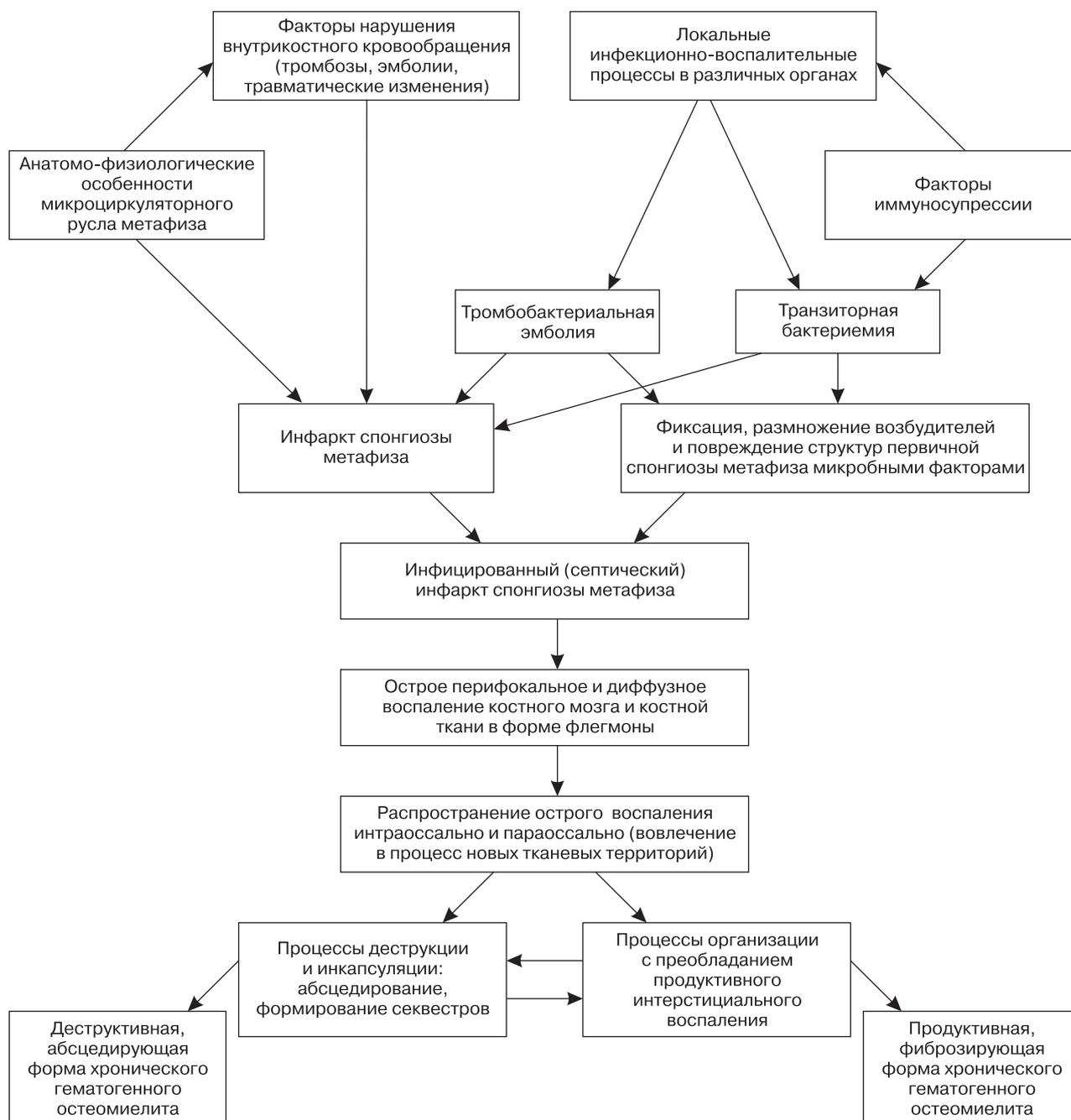


Схема патогенеза гематогенного остеомиелита

ремиссии воспалительные изменения в капсуле деструктивного очага либо в фиброзном очаге имеют характер хронического интерстициального воспаления, т.е. отсутствует как таковая пиогенная мембрана, в период обострения в капсуле деструктивного очага наблюдаются признаки острого экссудативного воспаления (серозного, гнойного, фибринозно-гнойного, гнойно-деструктивного).

Морфологическим субстратом обострения ХГО после периода ремиссии или лечения всегда является активизация экссудативного инфекционного воспаления, распространяющегося на фиброзную, а иногда и костную, оболочку приобретением воспалением характера гнойного и гнойно-деструктивного с разрушением тканей капсулы и активизацией процесса секвестрации костной ткани [5–8].

Этиология и патогенез острого гематогенного остеомиелита. Современные представления, отраженные на приводимой схеме, сформировались на основе многочисленных экспериментально-морфологических исследований, начатых еще в 80–90-е годы XIX в. Главный этиологический фактор — бактерии различной степени патогенности, которые проникают в кость по кровеносному руслу, чаще всего — по сосудам бассейна главной питательной (диафизарной) артерии. Случается это в периоды транзиторных бактериемий, которые наблюдаются у детей и взрослых при различных локальных неспецифических воспалительных процессах: тонзиллите, отите, назофарингите, синусите, фурункулезе, пиодермии, флегмоне кожи и многих других [2; 3; 5]. Хотя подобные бактериемии у человека изучены плохо (трудно охарактеризовать их массивность, длительность, периодичность, последствия), их роль в возникновении гематогенного остеомиелита несомненна.

Сложнее вопрос о механизмах возникновения инициального воспалительного очага (первичного аффекта). Предпосылкой для фиксации бактерий, их переживания, «избегания» антибактериального воздействия макрофагов костного мозга, присутствующих в большом количестве, являются некоторые морфофункциональные особенности сосудов зоны окостенения метафиза, где наиболее часто возникает первичный аффект. Тонкий удлинённый артериальный конец капилляра в непосредственной близости от гипертрофированного хондроцита эпифизарного хряща образует сосудистую петельку, переходящую в расширенный венозный конец капилляра, — здесь вследствие резкого замедления кровотока и турбулентности могут возникать условия для преходящего стаза и агрегации эритроцитов, оседания различных частиц, в том числе бактерий, мельчайших бактериальных эмболов, скоплений лейкоцитов, инородных тел, введенных в кровоток, например, как показал Т.Ново еще в 1921 г., частиц туши.

Новообразующиеся капилляры зоны окостенения метафиза растущей длинной кости отличаются незрелостью строения с наличием промежутков, что облегчает возникновение экссудации [9]. В этом отделе кости, в отличие от костного мозга диафиза, где эндотелий синусоидов обладает сильно выраженными фагоцитирующими свойствами, бактерии получают возможно-

сти для размножения и выделения факторов агрессии (ферменты, токсины), что, в свою очередь, вызывает повреждение ткани, а затем начальную островоспалительную реакцию [2; 3; 10]. Далее бактерии и воспалительный экссудат из метафиза под градиентом давления распространяются по центральной вене в диафиз и по метафизарным венам — под надкостницу, где также возникает острое экссудативное воспаление [11].

В части случаев ОГО, долю которых в общей массе клинических наблюдений трудно установить, первичный воспалительный очаг в метафизе возникает вследствие тромбобактериальной эмболии или травматического инфаркта спонгиозы метафиза вследствие ушиба тканей (у 30–40 % всех больных ОГО в анамнезе отмечена травма без перелома). При этом первичный аффект представлен обширным инфицированным очагом некроза спонгиозы метафиза и эпифизарного хряща с наличием зон экссудативного воспаления — уже через 2–3 суток принимающего характер гнойного и гнойно-деструктивного. Именно таков морфогенез истинно гематогенных моделей ОГО, сопровождающихся обширными остеонекрозами, трансформирующимися в крупные губчатые и кортикальные секвестры [12].

Травматические или иные острые нарушения внутрикостного кровообращения, как было показано в эксперименте, создают благоприятную почву для снижения естественной антибактериальной устойчивости костного мозга (некроз), размножения попадающих в него бактерий и возникновения острого воспалительного процесса [2; 5; 7].

Морфогенез острого гематогенного остеомиелита. Гистологически в костях кроликов к концу первых суток после введения инфицированной эмболизирующей суспензии помимо острых ишемических изменений в субкортикальных отделах костномозговой полости, сосудистых каналах кортекса, костномозговых полостях эпифизов, прилежащих к эпифизарному хрящу, обнаруживаются признаки острого экссудативного воспаления характера серозного, иногда серозно-гнойного. Всроки 2–3–7 суток интенсивность островоспалительной реакции и экссудации значительно нарастает, а к 7–10-м суткам — достигает максимума. На 7–14-е сутки в костномозговой полости хорошо выражены пролиферативные изменения, заключающиеся в наличии грануляционной ткани и незрелых фиброзных пролифератов, формирующих зону демаркации, которая достигает полного развития обычно к 14-м суткам. В этот срок в кости обнаруживаются губчатые и компактные неполные, а позднее — полные секвестры различной величины. На 30–60–90-е сутки поражение длинных костей кроликов имеет характер крупных (иногда тотальных) хорошо инкапсулированных гнойно-деструктивных очагов с многочисленными дочерними абсцессами в капсуле, костно-периостальными свищами, парасальными абсцессами [7].

У человека развитие отдельных форм ОГО в наибольшей мере обусловлено возрастными анатомо-физиологическими особенностями поражаемых костей и свойствами возбудителя инфекционного воспаления. Большое значение в формировании патологического

очага имеет возрастная ангиоархитектоника кости в момент действия этиологических факторов остеомиелита. В соответствии с этим Trueta были выделены типы гематогенного остеомиелита: «младенческий», «детский», «взрослый», отличия касаются топографии, распространенности, осложнений и исходов поражения [13]. В длинных костях младенцев (до 1–1,5 года), когда еще сохраняется часть хрящевого эпифиза с многочисленными метафизарно-эпифизарными сосудистыми связями, бактерии легко могут распространяться по этим сосудам и возбуждать острый воспалительно-деструктивный процесс в костных ядрах эпифизов и острые артриты [14]. У детей старшего возраста после появления в эпифизе сформированной замыкательной костной пластинки, прилежащей к герминативной зоне эпифизарного хряща и редукции трансфизарных сосудов, наблюдается ОГО детского типа с наиболее характерной, классической клинико-морфологической картиной. Наконец, ОГО взрослого типа имеет тенденцию чаще поражать короткие и плоские кости: позвонки, таз, ребра [15].

Очаги ОГО при адекватном лечении могут не трансформироваться в хронический процесс. В этом случае экссудативное воспаление затухает и полностью прекращается в пределах 2,5–3 мес (иногда раньше) [16], после чего в пораженной кости месяцами и годами сохраняются остаточные изменения в виде очагового фиброза костного мозга, сосудистых каналов, иногда солитарных кист, заполненных серозным либо миксоматозным содержимым. Пораженная костная ткань при этом имеет характер остеонекрозов, подвергающихся перестройке с постепенной реоссификацией.

Обоснование некоторых методов лечения гематогенного остеомиелита с точки зрения патолога. В острую стадию остеомиелита, особенно в первую неделю, пока фиброзная и костная капсулы не развиты, а демаркационный барьер гипervasкуляризован и находится в состоянии активной артериальной гиперемии, целесообразно парентерально и местно (внутрикостно) вводить большие дозы антибиотиков с учетом чувствительности бактерий [1–3; 16]. Чем раньше начата антибиотикотерапия, чем она массивнее, чем прицельнее удалось дренировать очаги при остром остеомиелите, тем меньше вероятность развития воспалительно-деструктивного очага в кости: считают, что при поступлении больного и начале внутривенной антибиотикотерапии не позднее 2 суток от начала симптоматики ОГО частота полного излечения составляет более 90%. Если лечение начато спустя 5 суток после возникновения симптомов, то консервативными мероприятиями удастся излечить ОГО только у 25% больных, относительно остальных требуется хирургическое вмешательство [17]. Цель дренирования воспалительно-деструктивного очага заключается не только в дегерметизации и эвакуации гноя из костномозговой полости, но главное — в обеспечении эффективного лаважа [18]. Однако обширность первичного ишемического и вторичного инфекционно-воспалительного остеонекроза, топографическая неоднородность воспалительных изменений вследствие неравномерности бактериальной обсе-

менности тканей кости затрудняют санацию их при дренировании костномозговой полости одной-двумя канюлями. Нам представляется обоснованным подход к лечению ОГО, предусматривающий дренирование мозговой полости несколькими герметизирующими канюлями, ввинченными в отверстия кортекса, с последующим отсасывающим проточным промыванием растворами антибиотиков [19; 20].

Признаки экссудативного воспаления во внутренней оболочке капсулы хронического остеомиелитического очага обычно свидетельствуют о значительной инфицированности бактериями грануляционной ткани, а возможно, и фиброзной оболочки капсулы. Парентеральное введение антибиотиков во многих случаях не гарантирует надежной санации тканей такого очага: как показали наши ангиоморфологические исследования, гиповаскуляризованная фиброзная оболочка, будучи барьером, обуславливает известную изолированность некротизированных и частично деструктурированных тканей [7]. При деструктивной форме хронического остеомиелита показано хирургическое вмешательство с целью удаления не только нежизнеспособных, подвергшихся демаркации тканей с экссудатом, но и воспаленной, инфицированной внутренней оболочки капсулы очага, а также — частично или полностью — фиброзной оболочки. Послеоперационная регенерация тканей кости, заключающаяся в пролиферации молодой грануляционной ткани, созревании и трансформации ее в фиброзную, а затем костную, должна протекать в условиях применения энергичного, целенаправленного и достаточно длительного антибактериального воздействия общего и местного характера [1–3].

Отношение хирурга к некротизированной кости не может быть однозначным и определяется характером протекающих пограничных процессов. Полные, а также неполные секвестры при длительном персистировании экссудативного воспаления в очаге хронического остеомиелита (обостряющееся клиническое течение) должны быть удалены, после чего также удаляется зона демаркации (внутренняя оболочка абсцесса), с которой тесно контактировала инфицированная поверхность секвестра. Если участок пораженной костной ткани имеет характер остеонекроза и подвергается не демаркации, а перестройке, что решается рентгенологически и макроскопически в ходе операции, то сохраняется шанс реоссификации по крайней мере части остеонекрозов.

Представления о сущности морфологических изменений в патологическом очаге, динамике его формирования и исходах являются основополагающими для понимания процессов, происходящих в кости при неспецифическом инфекционном воспалительном поражении — остеомиелите, они важны для формирования адекватных теоретических представлений об этой патологии у практических врачей. Рассмотрение лишь узловых вопросов патологии и патологической анатомии ОГО, разумеется, не исчерпывает всех деталей и нюансов его динамики, форм проявления, исходов и других аспектов проблемы, однако ориентирует врача-клинициста в отношении главного: механизмов поражения тканей кости в ходе неспецифического

инфекционно-воспалительного процесса и позволяет наметить оптимальные пути диагностики и лечения этого тяжелого заболевания.

Литература

1. *Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б.* Гематогенный остеомиелит.— М.: Медицина, 1998.— 286 с.
2. *Morrissy R.T.* Bone and Joint Sepsis // Lovell and Winters' Pediatric Orthopaedics / Ed.R.T.Morrissy, S.L.Weinstein.— Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.— 4th Ed.— P.579—624.
3. *Lamprecht E.* Akute Osteomyelitis in Kindesalter // Der Orthopaede.— 1997.— V.26-B, № 10.— S.868—878.
4. *Нерсесянц И.В., Захарова Л.Б.* Ранние морфологические изменения при остром гематогенном остеомиелите // Вестн.хирург.— 1981.— № 4.— С.85—90.
5. *Becker H., Weybora W.* Pathologie der Osteomyelitis im Kindesalter // Osteomyelitis and Osteitis im Kindesalter / Hrsg.H.Sauer, G.Ritter.— Stuttgart: G.Fischer, 1986.— P.1—4.
6. *Григоровский В.В.* Вопросы терминологии и номенклатуры неспецифического остеомиелита в свете современных представлений о его патологической анатомии и патогенезе // Ортопед., травматол.и протезир.— 1998.— № 4.— С.103—110.
7. *Григоровский В.В.* Особенности гематогенного остеомиелита длинных костей в период роста (экспериментально-морфологическое исследование): Дис....канд.мед.наук.— Харьков, 1982.— 184 с.
8. *Григоровський В.В.* Номенклатура, патогенез та класифікація гематогенного остеомиєліту у дітей // Гематогенний остеомиєліт та його наслідки у дітей: Матер.наук.-практ.конф.— К.; Чернівці.— 1997.— С.29—32.
9. *Schenk R.K., Wiener J., Spiro D.* Fine Structural Aspects of Vascular Invasion of the Tibial Epiphyseal Plate of Growing Rats // ActaAnat.— 1968.— V.69, № 1.— P.1—17.
10. *Guggenbichler J.P., Bonatti H., Semenitz E.* Neue Aspekte in der Pathogenese der akuten haematogenen Osteomyelitis im Kindesalter // Osteomyelitis and Osteitis im Kindesalter / Hrsg.H.Sauer, G.Ritter.— Stuttgart: G.Fischer, 1986.— P.9—14.
11. The Association of Septic Thrombophlebitis with Subperiosteal Abscesses in Children / J.B.Jupiter, M.G.Ehrlich, R.A.Novelline et al.// J.Pediatr.Surg.— 1982.— V.101, № 5.— P.690—695.
12. Experimental Hematogenous Osteomyelitis by Staphylococcus aureus / K.Matsushita, M.Hamabe, M.Matsuoka et al.// Clin.Orthop.Rel.Res.— 1997.— № 334.— P.291—297.
13. *Trueta J.* The three types of acute haematogenous osteomyelitis // J.Bone and Joint Surg.— 1959.— V.41-B, № 4.— P.671—680.
14. *Ogden J.A., Lister G.* The Pathology of Neonatal Osteomyelitis // Pediatrics.— 1975.— V.55, № 4.— P.474—478.
15. Остеомиелит позвоночника / И.П.Ардашев, Г.А.Плотников, А.А.Григорук и др.// Вестн.травматол.и ортопед.им.Н.Н.Приорова.— 2000.— № 3.— С.70—75.
16. Acute Haematogenous osteomyelitis / T.O'Brien, F.McManus, P.H.MacAuley, J.T.Ennis // J.Bone and Joint Surg.— 1982.— V.64-B, № 4.— P.450—453.
17. *Cole W.G., Dalziel R.E., Leith S.* Treatment of Acute Osteomyelitis in Childhood // Ibid.— № 2.— P.218—223.
18. *Ормантаев К.С., Султанбаев Т.Ж.* Внутрикостные промывания при остеомиелите у детей.— Л.: Медицина, 1979.— 175 с.
19. *Терновой К.С., Прокопова Л.В., Алексюк К.П.* Лечение остеомиелита у детей.— К.: Здоров'я, 1979.— 254 с.
20. *Мазурик М.Ф., Мельник И.П., Гиленко И.А.* Проточная санация при лечении хронического гематогенного остеомиелита.// Хирургия.— 1983.— № 6.— С.38—40.

Поступила 20.01.2003

MODERN IDEAS ABOUT THE PATHOLOGY AND PATHOANATOMY OF HEMATOGENIC OSTEOMYELITIS AND THEIR SIGNIFICANCE FOR CLINICAL PRACTICE

V.V.Grigorovsky

Summary

Some data about pathological anatomy of bone disturbance foci in hematogenic osteomyelitis as well as modern ideas about the etiology, pathogenesis and morphogenesis of the disease are discussed. Some therapeutic techniques in hematogenic osteomyelitis are validated from pathological point of view.