

## ДИСКУССИИ, ПОИСКИ, ГИПОТЕЗЫ

УДК 616.7-002-091.8-048.445

### Аспекты патоморфологии и номенклатуры в современной классификации неспецифических остеомиелитов

**В. В. Григоровский**

ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», Киев

**Ключевые слова:** неспецифический остеомиелит, классификация, нозологии, формы и патоморфология очагов, номенклатура секвестров, осложнения и исходы остеомиелита

#### Введение

Среди заболеваний, которые в практике ортопедии и травматологии чаще всего становятся объектом хирургических вмешательств и причиной стойкой инвалидности, неспецифические инфекционные воспалительные поражения костей и суставов — остеомиелиты и остеоартриты — занимают одно из важнейших мест [2, 11, 15, 24, 25, 27, 34, 42]. Дифференциальная диагностика этих заболеваний составляет значительную часть (до 40 %) биопсийно-гистологического материала, получаемого из клиник ортопедо-хирургического профиля, часто бывает сложна и создает проблемы не только для клиницистов ортопедов-травматологов, но и для патоморфологов, специалистов по гистологической диагностике патологии опорно-двигательной системы [1, 3, 5, 8].

Классификации этих заболеваний содержат рубрики, используемые для формулирования развернутого диагноза воспалительных поражений костей и суставов. Однако в существующих ныне классификациях остеомиелитов доминируют представления врачей-хирургов и ортопедов-травматологов, отражающие в близких им аспектах особенности такой нозологии как остеомиелит [2, 14, 16, 17, 23, 39]. Инструментом, который может и должен обеспечить унитарное понимание всех аспектов этих тяжелых заболеваний, должна стать адекватная многоаспектная классификация [5, 6, 8].

Общепризнанной классификации неспецифических остеомиелитов пока не существует. Одна из наиболее, на наш взгляд, неудачных помещена в МКБ-10 (1995): главный недостаток этой рубрики (М86) — неопределенность нозологического аспекта, а также путаница и отсутствие важных опорных критериев. Известные «старые» классификации

(Т. П. Краснобаева, С. М. Дерижанова, И. С. Венгровского) не учитывают современных представлений о нозологических единицах остеомиелитов [3, 19, 21, 22, 30, 32, 38]. Некоторые классификации [1, 17, 23, 24, 34] весьма схематичные и упрощенные, в них преобладает утилитарно-топографический аспект поражения кости, без учета нозологии, формы очагов, системных клинических проявлений и других важных аспектов заболевания (наиболее известная и часто цитируемая работа подобного рода — классификация американских авторов Cierny-Mader). Другие классификации [2, 12, 14, 16, 39], хотя и являются многоаспектными и ориентированными на кодирование для последующего компьютерного учета, отличаются избыточной сложностью, неопределенностью нозологий, необоснованным дублированием позиций в различных разделах и несоответствием некоторых ключевых терминов их сущности в свете положений общей патологии и патоморфологии остеомиелитов (это характерно для классификаций Schmidt et al., В. А. Шальгина и соавт., И. М. Пичхадзе и соавт.). Все изложенное не позволяет рекомендовать их для широкого практического применения в ортопедии и травматологии [5, 6, 8].

*Цель работы:* на основе клинических и экспериментальных исследований всех нозологических форм остеомиелитов осветить вопросы патоморфологии, номенклатуры и классификации этой группы заболеваний.

#### Материал и методы

Более 35 лет в отделе патоморфологии ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины» мы всесторонне изучаем патологию неспецифических остеомиелитов как на клиническом,

**Таблица 1.** Материал исследований по патологии остеомиелита: количество биоптатов (резектатов) из разных костей при отдельных нозологиях

Нозологические единицы остеомиелита и биологические виды	Биопсии из разных костей, количество						Всего
	бедренная	большеберцовая	плечевая	другие кости конечностей	иные кости (позвонки, таз, ребра, прочие)	локализация не уточнена	
<b>Остеомиелиты человека</b>							
Гематогенный	125	103	23	34	62	18	365
Травматический	340	455	50	89	9	46	989
Вторичный	—	3	—	72	—	1	76
Нозология не уточнена	51	46	14	52	106	19	288
Всего по локализациям	516	607	87	247	177	84	1718
<b>Остеомиелиты экспериментальных животных</b>							
Гематогенный, кролики	93	—	—	—	—	—	93
Гематогенный, собаки	—	7	—	—	—	—	7
Травматический, крысы	—	49	8	—	—	—	57
Всего по локализациям	93	56	8	—	—	—	157
<b>Общее количество биоптатов при остеомиелитах человека и животных</b>							
Всего по локализациям	609	663	95	247	177	84	1875

так и на экспериментальном материале (табл. 1). За это время мы выполнили морфологические исследования более 1 800 случаев остеомиелитов всех известных нозологий, стадий, форм и локализаций, завершено несколько больших междисциплинарных плановых научных работ с теоретическими разделами, поэтому предоставляем собственную позицию по вопросам номенклатуры и принципов построения классификации неспецифических остеомиелитов в аспектах их патогенеза и патоморфологии.

Мы провели многочисленные экспериментальные исследования, в которых моделировали гематогенный и травматический остеомиелиты на животных различных видов — кроликах, крысах, собаках. В этих, а также клинических случаях при различных нозологиях изучали гистотопографические особенности очагов остеомиелита с применением различных гистологических окрасок [4, 9]. На клиническом материале исследовали количественно-топографические особенности воспалительного процесса в очагах остеомиелитов, их взаимосвязи с результатами микробиологических исследований [7, 8].

### Результаты и их обсуждение

Для классифицирования столь многообразного явления как инфекционное воспалительное поражение кости применим лишь многоаспектный подход, другими словами, заболевание следует рассматривать многосторонне, исходя из его сущности и учитывая все возможные органные и системные проявления. В некоторых из ранее упоминавшихся классификациях также присутствуют отдельные разделы, отражающие различные аспекты остеомиелита. По нашему мнению, современная классификация

остеомиелитов должна включать такие основные разделы:

- нозология-варианты — определение нозологической единицы и патогенетического варианта в рамках отдельной нозологии;
- стадия-период — определение стадии развития и периода (для хронической стадии) остеомиелита;
- пораженная кость-количество очагов — название кости (костей) и ее анатомического отдела, количество и локализация остеомиелитических очагов (остеомиелит унифокальный, мультифокальный);
- форма очага — определение формы остеомиелитического очага, т. е. деструктивный, фиброзирующий с микроабсцедированием, фиброзирующий;
- степень консолидации — определение степени консолидации кости (для травматического остеомиелита и других нозологий, где остеомиелит был осложнен патологическим переломом);
- возбудители — название возбудителя (или ассоциации возбудителей) воспалительного процесса, т. е. микробный этиологический фактор инфекции;
- вид воспаления — определение вида, активности и распространенности воспалительного процесса в очаге;
- вид поражения костной ткани — определение вида поражения костной ткани в очаге и смежных участках кости (остеонекрозы, нагноившиеся остеоонекрозы, полные и неполные секвестры);
- клиническое течение, его особенности (наличие или отсутствие интоксикации, бактериемия, септикопиемия и т. п.);
- осложнения — локальные, системные.

Рубрики в отдельных разделах классификации должны индексироваться лишь один раз, без повторения в других разделах; кроме того, при гематогенном и вторичном остеомиелитах раздел «Степень консолидации» можно не заполнять, если отсутствует патологический перелом. Среди указанных десяти разделов есть такие, характеристику которых проводят на основе клинических данных («нозология-варианты», «стадия-период», «количество очагов», «степень консолидации», «клиническое течение», «осложнения»), раздел «возбудители» предполагает микробиологическое исследование, остальные («форма очага», «вид воспаления», «вид поражения костной ткани», частично также и другие) — в значительной мере определяются представлениями, полученными при патоморфологическом исследовании. Рассмотрим рубрикации каждого из разделов многоаспектной классификации остеомиелитов.

*Определение, нозологические единицы и патогенетические варианты остеомиелитов.* «Остеомиелит — инфекционное воспаление костного мозга и/или костной ткани» [18]. Данное определение, по нашему мнению, наиболее точно и емко отражает сущность заболевания, поражающего кость. Фактически, инфекционно-воспалительное поражение кости как органа следовало бы называть «остеит», однако термин «остеомиелит» традиционен и применим к большинству клинических случаев. Редкий топографический вариант воспалительного поражения, при котором наблюдают вовлечение поверхностных тканей кости (периоста и кортекса), мы обозначаем как периостит-кортикалит.

В последнее десятилетие термином «остеомиелит» стали называть хронический небактериальный воспалительный процесс в костях детей, подростков и молодых людей, который может манифестировать как унифокальное или мультифокальное поражение, часто рецидивирующее и в большинстве случаев сопровождающееся артритами смежных суставов. При этом в воспалительных инфильтратах, выявленных в костном мозге, присутствие нейтрофильных лейкоцитов в тканях очагов отмечено лишь при мультифокальном рецидивирующем варианте заболевания. У таких пациентов в тканях методом полимеразной цепной реакции не было выявлено присутствие микробного фактора, а эффективное лечение достигали применением не антибиотиков, а нестероидных противовоспалительных средств [28]. Пока что имеется больше данных в пользу того, что подобное заболевание относится скорее к ревматическим поражениям органов опорно-двигательной системы, чем к инфек-

ционно-воспалительным поражениям, т. е. собственно остеомиелитам.

**Гематогенный остеомиелит (ГО)** — инфекционное воспаление кости (костного мозга, костной ткани, надкостницы), которое возникло в результате гематогенного проникновения в ткани кости и размножения патогенных микроорганизмов. Как один из факторов патогенеза ГО предполагают наличие острого локального нарушения внутрикостного кровообращения (при отсутствии перелома) [5, 6, 8]. Сегодня придают большое значение раскрытию механизмов и закономерностей фиксации и персистенции бактерий в костном мозге и костной ткани, в частности взаимодействию патогенных факторов бактерий и межклеточного вещества [37].

Клинико-патогенетические варианты гематогенного остеомиелита:

- типичный, с формированием деструктивного очага в метафизе и диафизе, реже эпифизе, а также коротких и плоских костях [2, 6, 8, 11, 25, 32];
- «подострый», со слабо выраженными клиническими и клинико-лабораторными проявлениями [24, 29, 34];
- «первично-хронический», без отчетливых клинических проявлений острой стадии воспалительного процесса [1, 31, 42];
- рецидивирующий хронический мультифокальный [26, 30, 38].

**Травматический (посттравматический) остеомиелит (ТО)** — инфекционное воспаление кости (костного мозга, костной ткани, надкостницы), которое возникло вследствие острого травматического нарушения внутрикостного кровообращения при переломе или повреждении кости иного генеза и при размножении микроорганизмов, проникших в кость экзогенно (возможно также гематогенно). В настоящее время заболеваемость различными вариантами травматического остеомиелита и остеоартрита значительно превышает заболеваемость ГО; основное значение в патогенезе ТО придают персистенции хронической инфекции в тканях кости, в том числе в виде биопленок на поверхностях секвестров, фиксаторов, эндопротезов, имплантатов [4, 5, 8, 10, 12, 35, 37].

Клинико-патогенетические варианты травматического остеомиелита:

- переломный (термин С. Попкирова, 1977, представляющийся нам адекватным);
- огнестрельный;
- послеоперационный (включая с персистенцией инородного тела фиксаторы, эндопротезы, шурупы, искусственные имплантаты и т. п.);

- лучевой;
- ожоговый.

**Вторичный остеомиелит и остеоартрит** — следствие перехода (распространения) инфекционного воспалительного процесса на определенную кость из очагов инфекционного воспаления в прилежащих параоссальных мягких тканях или других костях. Наиболее частые примеры вторичного остеомиелита — поражения костей и суставов стоп у больных сахарным диабетом при ангиопатиях и нейропатиях нижних конечностей и одонтогенный остеомиелит, осложняющий течение апикального периодонтита, особенно у больных иммунодефицитом, наркоманов и т. п. [5, 8].

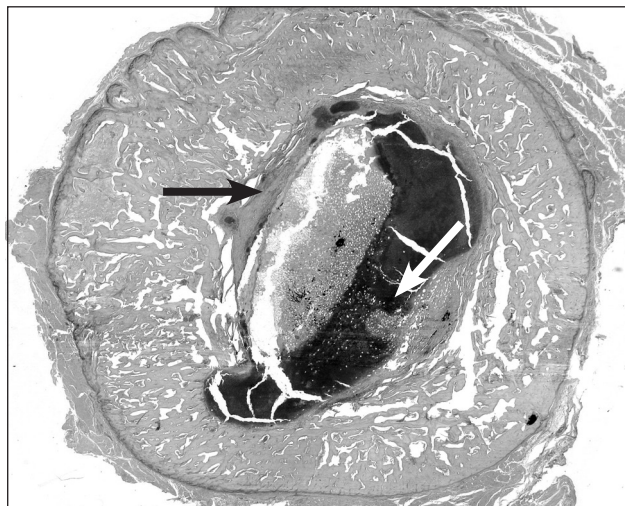
**Формы очагов остеомиелита.** Важнейшим, определяющим понятием теоретических представлений об остеомиелите есть установление формы остеомиелитического очага. При этом следует учитывать, что форма — это совокупность топографических и качественно-количественных характеристик патологически измененных тканей кости, которые собственно и отражают особенности очага, важные для определения врачебной тактики и последующей оценки эффективности лечения.

Наш опыт исследований тканей остеомиелитических очагов дает основания различать в пораженной кости (рис. 1):

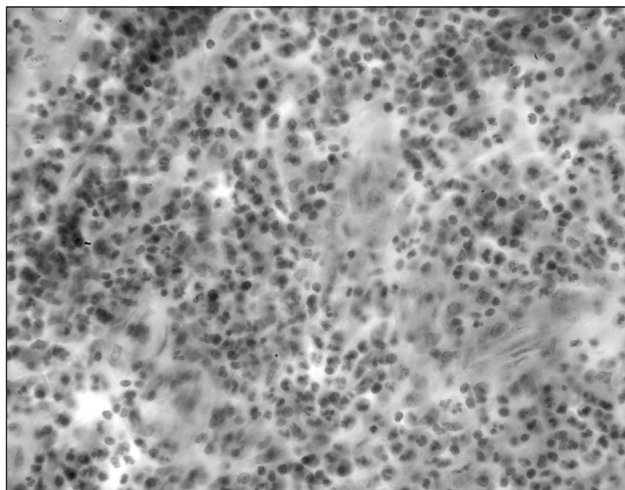
- скопления воспалительного экссудата (гнойного, фибринозно-гнойного, серозно-фибринозного и т. п.);
- некротизированные инфицированные ткани в состоянии воспалительной инфильтрации;
- жизнеспособные инфицированные ткани в состоянии инфекционного воспаления — экссудативного и/или продуктивного различной активности (рис. 2);
- некротизированные неинфицированные ткани;
- жизнеспособные предсуществующие ткани кости;
- жизнеспособные регенерирующие ткани кости.

Топографически сложные сочетания этих компонентов в пораженной кости составляют различные особенности строения остеомиелитических очагов, обобщив которые можно очертить три основные формы очагов (рис. 3):

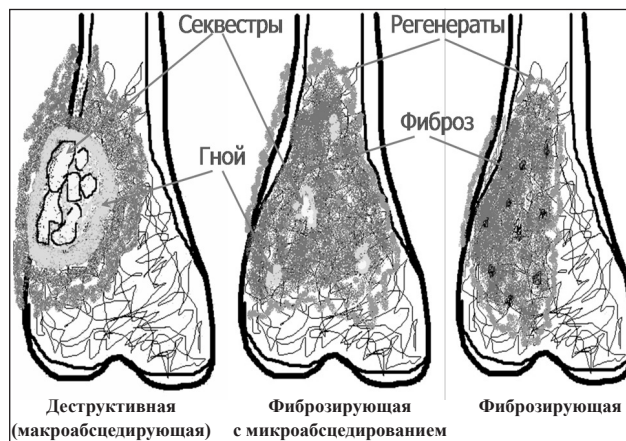
- деструктивную, или макроабсцедирующую, которая почти всегда характеризуется наличием полости деструкции различного размера и конфигурации и высокоактивным экссудативным или продуктивным воспалением (рис. 1);
- фиброзирующую с микроабсцедированием: среди распространенных полей фиброзно-костной ткани присутствуют многочисленные микроабсцессы (рис. 4);



**Рис. 1.** Микрофото. Деструктивный очаг в диафизе бедренной кости при хроническом гематогенном остеомиелите. Гистотопографический препарат кости кролика, давность процесса 3 мес. Белая стрелка — воспалительно-деструктивный очаг, черная — зона демаркации. Гематоксилин и эозин, ув. 12



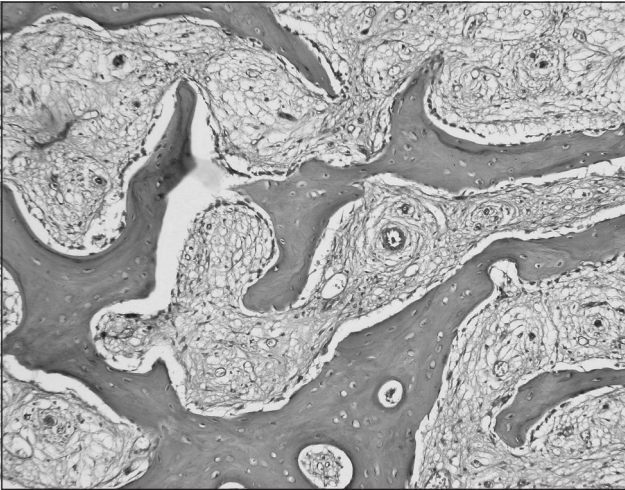
**Рис. 2.** Микрофото. Гнойное воспаление в грануляционной ткани внутренней оболочки остеомиелитического очага в кости больного. Гематоксилин и эозин, ув. 160



**Рис. 3.** Формы очагов остеомиелита (схема)



**Рис. 4.** Микрофото. Фибризирующая с микроабсцедированием (указано стрелкой) форма очага остеомиелита в кости больного. Гематоксилин и эозин, ув. 80

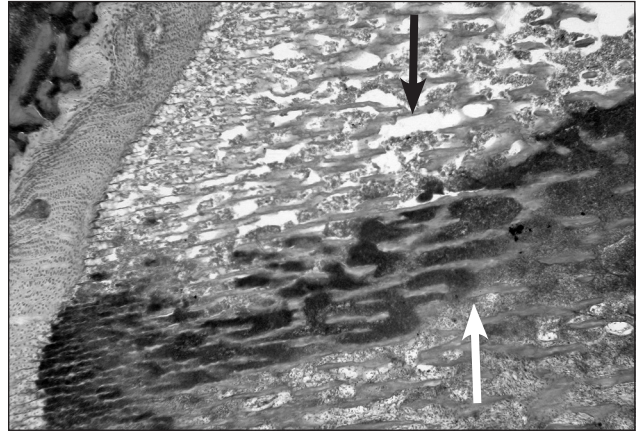


**Рис. 5.** Микрофото. Фибризирующая форма очага остеомиелита в кости больного. В межтрабекулярных пространствах содержится неоформленная фиброзная ткань с интерстициальными мононуклеарными инфильтратами. Гематоксилин и эозин, ув. 80

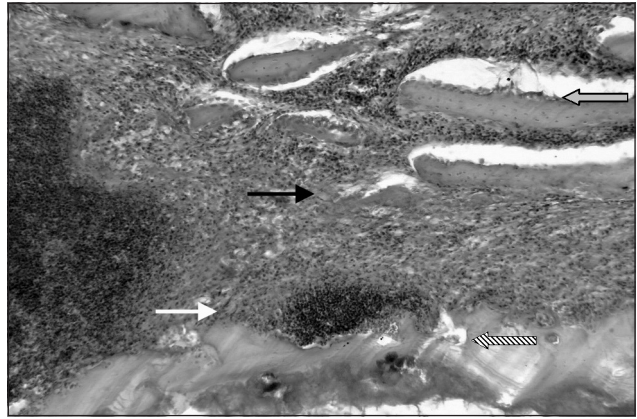
– фибризирующую или точнее фибризирующе-остеосклерозирующую, при которой полость деструкции и экссудативное воспаление отсутствуют, а в кости преобладает продуктивно-инфильтративное воспаление фиброзной и грануляционной ткани (рис. 5).

Наблюдаемые в практике так называемые «атипичные» формы гематогенного остеомиелита — абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре — с точки зрения патоморфологии очагов поражения соответствуют одной из форм, представленных выше, а именно деструктивной или фибризирующей, «атипичность» этих заболеваний воспринимается лишь в клиническом смысле, т. е. из-за особенностей клинического течения.

Особенности строения очага в острой и хронической стадии остеомиелита несомненно отличаются,



**Рис. 6.** Микрофото очага острого гематогенного остеомиелита на основе инфицированного инфаркта бедренной кости кролика, давность процесса 24 часа. Белая стрелка — очаг некроза спонгиоза метафиза, черная — перифокальное гнойное воспаление. Гематоксилин и эозин, ув. 80



**Рис. 7.** Микрофото. Строение капсулы очага хронического гематогенного остеомиелита в бедренной кости кролика, давность процесса 30 суток. Гнойный экссудат и секвестры (линейная стрелка). Оболочки капсулы очага: внутренняя (пиогенная мембрана) (белая стрелка), фиброзная (черная стрелка), костная (серая стрелка). Гематоксилин и пикрофуксин по Ван-Гизон, ув. 80

но в острую стадию уже формируется прообраз хронического патологического очага. Структура очага острого остеомиелита включает (рис. 6):

- некроз костного мозга и костной ткани, экссудат, бактерии;
- зону острого экссудативного воспаления разных видов (серозное, фибринозное, гнойное или фибринозно-гнойное);
- зону продуктивной реакции в виде пролиферации грануляционной или незрелой фиброзной, либо фиброзной и костной тканей.

Очаг хронического остеомиелита включает (рис. 7):

- некроз костного мозга и костной ткани, экссудат, бактерии;
- внутреннюю оболочку — незрелую соединительную ткань в состоянии экссудативного воспаления

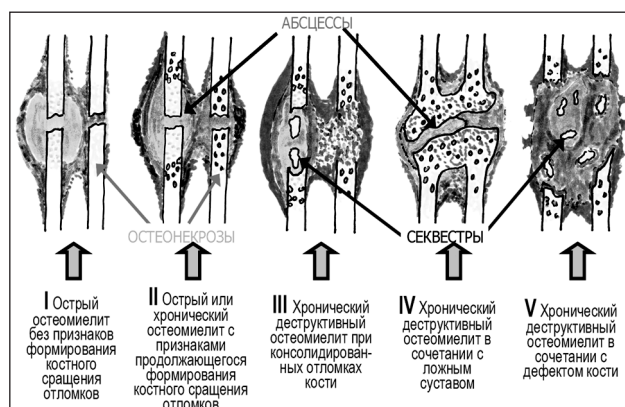
ния (серозного, гнойного, фибринозно-гнойного, гнойно-деструктивного). При гнойном воспалении внутренняя оболочка практически всегда инфицирована, имеет характер и носит название пиогенной мембраны;

- фиброзную оболочку — в состоянии неспецифического инфильтративно-продуктивного воспаления различной активности и распространенности;
- костную оболочку — губчатую или компактизированную — в зависимости от давности репаративного остеогенеза. В некоторых очагах на определенных участках костная оболочка может отсутствовать.

Оболочки капсулы очага осуществляют процесс демаркации жизнеспособных и регенерирующих тканей от некротических и инфицированных, содержащих экссудат.

*Степень консолидации пораженной кости.* При ТО, а иногда как осложнение ГО, наблюдаем сочетание остеомиелитического очага и перелома кости, пребывающего в процессе сращения, либо таких патологических состояний, как ложный сустав или дефект кости (рис. 8). Это должна отражать классификация остеомиелитов. Варианты сочетания остеомиелитического очага и степени консолидации длинной кости приводим по схеме, предложенной М. К. Панченко, с некоторыми дополнениями [13].

*Стадии и периоды остеомиелитов.* Стадии остеомиелита отображают аспект развития очага воспаления кости во времени, в соответствии с фазами воспалительного процесса — альтерации, экссудации, пролиферации. При этом следует учитывать, что три фазы острого воспалительного процесса, проходя полный цикл развития вплоть до окончательного фибрирования, составляют острую стадию заболевания. Некоторые авторы необоснованно ограничивают острую стадию окончанием экссудации, точнее ее наиболее выраженных проявлений, что искусственно сокращает реальную длительность острой стадии, другие ограничивают ее продолжительность 6 неделями, за которыми следует хроническая стадия [39]. На наш взгляд, выделять «подострую» стадию на основе особенностей клинической симптоматики либо по признаку незавершенности процессов демаркации и секвестрации недостаточно обоснованно, т. к. демаркация начинается уже в острую стадию и может тянуться неопределенно долго, особенно в условиях применения антибиотикотерапии, т. е. завершаться или нет уже при полном формировании капсулы воспалительного очага, что явно означает наступление хронической стадии. Поэтому, с точки зрения патолога, в динамике остео-



**Рис. 8.** Варианты сочетания очагов травматического остеомиелита и состояния сращения кости (схема по М. К. Панченко с дополнениями)

миелита целесообразно выделять лишь две стадии — острую и хроническую [5, 8, 22]. В пределах обеих особенности воспалительного процесса, в частности его активность, а также активность процесса деструкции костной ткани [36] и репаративных процессов, приводящих к формированию капсулы очага, могут широко варьировать. Тем не менее это принципиально не меняет положение о двухстадийности остеомиелита:

1. Острая стадия — от начала воспаления в ранне неизменном костном мозге и/или костной ткани, через формирование первичного аффекта, далее образование флегмоны, острого абсцесса, продолжающуюся демаркацию некротизированной костной ткани вплоть до образования сформированной капсулы очага, построенной из двух или трех оболочек, с персистированием инфекционного воспаления любого вида.

2. Хроническая стадия — все компоненты очага хорошо сформированы (см. выше) и присутствуют в определенном топографическом соотношении, в капсуле хорошо выражена фиброзная оболочка, а часто и костная; формирование секвестров завершено или продолжающееся, воспалительный процесс — экссудативный или продуктивный — персистирует.

Большинство авторов, разрабатывающих проблемы остеомиелита [1, 25, 29], используют термин «подострый» остеомиелит не для определения отдельной стадии развития воспалительного процесса, а для характеристики клинических особенностей течения фактически острого гематогенного остеомиелита с малосимптомной клинической картиной. С точки зрения патолога, размежевание стадий принципиально определяется не особенностями клинических проявлений, а последовательностью и качественными особенностями поражения тканей

кости и их морфологических проявлений, последние могут согласовываться или нет с клиническими проявлениями (симптомами) заболевания, особенно в условиях современной антибиотикотерапии и других методов воздействия на патологические процессы в тканях кости.

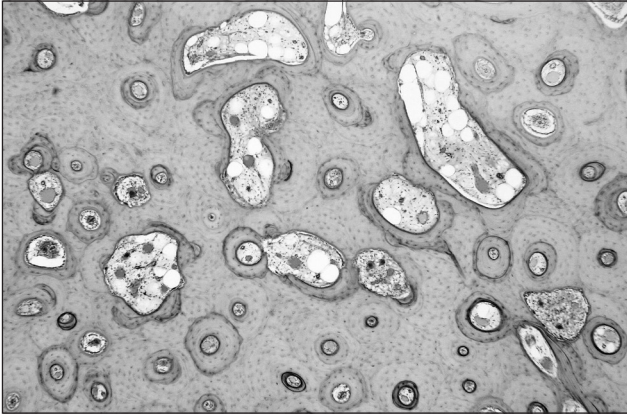
*Периоды хронической стадии остеомиелита.* Воспалительный процесс, персистирующий в кости и мягких тканях больного на протяжении хронической стадии, которая может продолжаться месяцы и годы, не остается неизменным и в качественном, и в топографическом отношении. Периодически на фоне низкоактивного продуктивного воспаления (период ремиссии хронической стадии) могут возникать эпизоды усиления, активизации воспалительного процесса в тканях остеомиелитического очага, связанные с нестабильностью противoinфекционного иммунитета [2, 20, 27, 41, 42]. Сущностью обострения заболевания при этом становится рецидив экссудативного воспаления в тканях очага (чаще во внутренней оболочке). При этом наблюдают серозно-фибринозное или гнойное, или фибринозно-гнойное воспаление. Подобный комплекс патологических изменений обозначает период обострения хронического остеомиелита [7].

*Виды воспаления в тканях очага.* Важной характеристикой состояния воспалительного процесса в конкретный период времени является вид воспаления. В наше время простая констатация наличия воспалительного процесса в тканях кости представляется недостаточной: патолог обязательно должен определить вид воспаления и его распространенность в оболочках капсулы (при адекватном количестве тканей биоптата), более того желательно также составить представление о топографическом соотношении участков внутренней оболочки, пребывающих в состоянии воспаления определенного вида. Если выявлены такие виды высокоактивного экссудативного воспаления, как гнойное, фибринозно-гнойное, гнойно-геморрагическое, гнойно-некротическое или высокоактивное продуктивное, то это является доказательством персистирования активности воспалительного процесса и морфологическое подтверждение периода обострения остеомиелита [4, 7, 41]. Если же в тканях очага, в частности в капсуле, определяют продуктивно-инфильтративное воспаление низкой активности, следует считать, что заболевание находится в периоде ремиссии. Полное отсутствие в тканях очага гистологических признаков воспаления после ранее перенесенного остеомиелита свидетельствует о наличии лишь последствий воспалительного поражения кости и рассматривается как исход остеомие-

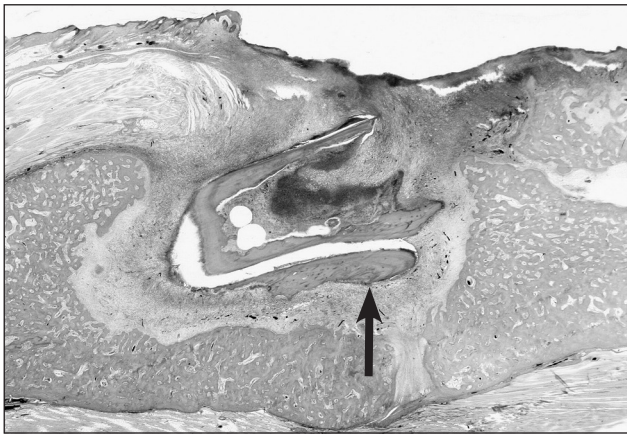
лита. В клинко-морфологическом аспекте можно говорить об излечении очага остеомиелита.

*Виды поражения костной ткани при остеомиелитах.* Одним из центральных вопросов патологии остеомиелитов является определение характера поражения костной ткани. Известная из некоторых источников номенклатура секвестров не может считаться совершенной [2, 24, 33]. Важно учитывать, что почти все случаи как ТО, так и ГО сопровождаются распространенными нарушениями внутрикостного кровообращения, что усложняет оценку морфологических проявлений и создает проблемы для клиницистов в определении границ резекции при некрэктомии. Отметим, что остео-некрозы в пораженной кости можно наблюдать за пределами очага инфекционного воспаления, особенно это касается ТО, который развился после диафизарного перелома со значительным смещением отломков и повреждением ветвей главной питательной артерии. При этом в концах отломков обычно обнаруживают распространенные, длиной по оси 10–12–15 см, остео-некрозы, которые, с точки зрения патолога, должны расцениваться как травматический инфаркт кости и костного мозга [4, 9]. Нами было показано, что при этом деструктивный очаг травматического остеомиелита имеет несколько меньшие размеры, чем суммарная длина остео-некрозов в отломках. С позиции патоморфолога при остеомиелитах следует различать такие виды поражения костной ткани:

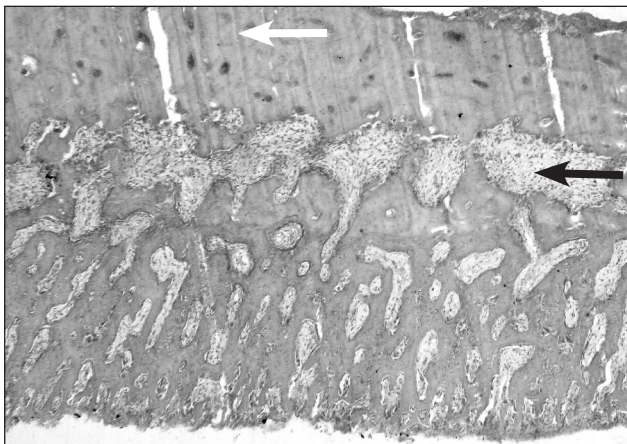
- остео-некрозы — предшествуют образованию секвестров при травматическом остеомиелите и возникают вследствие вторичных расстройств микроциркуляции в костной ткани при остром гематогенном остеомиелите. Те участки остео-некрозов, которые расположены за пределами остеомиелитического очага, подвергаются перестройке с постепенной реоссификацией (рис. 9);
- нагноившиеся остео-некрозы — вид временного характера, наблюдаются при остром остеомиелите или в период обострения хронического, в фазе экссудации инфекционного воспаления;
- секвестры — полностью или частично некротизированные участки костной ткани при наличии хорошо сформированной зоны демаркации. Последняя может быть сплошной при длительно протекающем хроническом остеомиелите (полный секвестр, рис. 10), или прерывистой, полностью не отделяющей секвестр, которую можно наблюдать при хроническом остеомиелите небольшой давности (3–6 мес.) или при остром и хорошо выраженной продуктивной фазе цикла острого воспаления в кости (неполный секвестр,



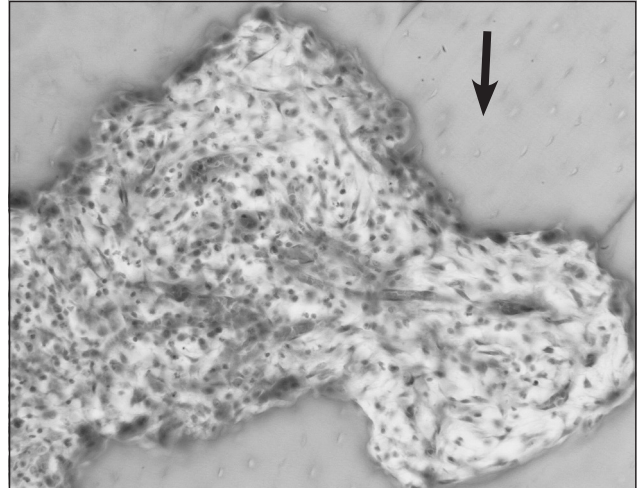
**Рис. 9.** Микрофото. Кортикальный остеонекроз, подвергающийся перестройке в кости больного. Гематоксилин и эозин, ув. 40



**Рис. 10.** Микрофото полных секвестров (стрелка), сформировавшихся из концевых отделов диафиза длинной кости при травматическом остеомиелите. Гистотопографический препарат большеберцовой кости крысы, давность процесса 60 суток. Гематоксилин и эозин, ув. 20



**Рис. 11.** Микрофото. Неполный формирующийся перимедуллярный секвестр (белая стрелка) при сохранении анатомических связей с прилежащими отделами кортекса, на поверхности диафиза высокий периостальный регенерат. Резорбционные полости в кортексе проявляют тенденцию к слиянию в сплошную демаркационную линию (черная стрелка). Гистотопографический препарат бедренной кости кролика, давность процесса 7 суток. Гематоксилин и эозин, ув. 40



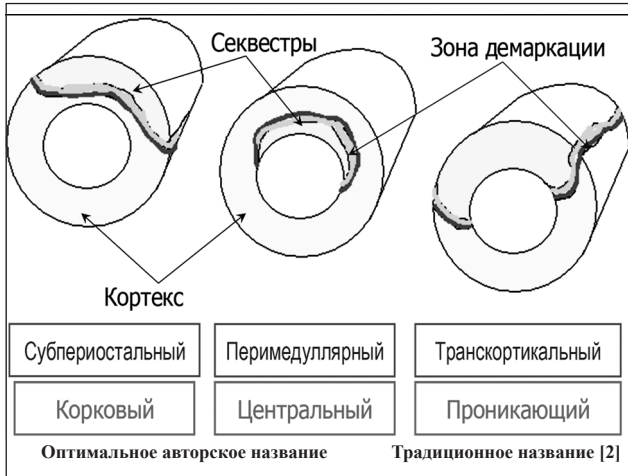
**Рис. 12.** Микрофото. Активная остеорезорбция некротизированной кости больного: формирование компактного секвестра (неполный секвестр указан стрелкой), на стенке резорбционной полости обилие остеокластов, грануляционная ткань в сосудистом канале в состоянии воспалительной инфильтрации. Гематоксилин и эозин, ув. 80

рис. 11). Зона демаркации в ходе активной демаркационной остеокластической остеорезорбции постепенно трансформируется в оболочки капсулы остеомиелитического очага (рис. 12).

Приводимая в некоторых источниках номенклатура секвестров (корковый, центральный и проникающий [2]), с позиций нашего опыта многочисленных патоморфологических исследований очагов остеомиелита, представляется неудачной. В этой номенклатуре использованы неоднозначные характеристики объекта (секвестра). Все варианты являются корковыми, термин «центральный» неточен, т. к. секвестр не находится в центре, «проникающий» также не удовлетворяет из-за отсутствия признаков активного проникновения. Мы предлагаем альтернативную уточненную номенклатуру секвестров — субпериостальный, перимедуллярный, транскортикальный (рис. 13).

**Осложнения остеомиелитов.** В теории патологии неспецифических остеомиелитов важно принципиально различать такие понятия, как характерные существенные проявления, осложнения и последствия (исходы) заболевания. Много из вышеизложенного (проявления воспалительного процесса — экссудативного и продуктивного любого вида, нарушения кровоснабжения тканей кости — некрозы костной ткани и костного мозга, секвестры полные или неполные) настолько присуще остеомиелитам и является неотъемлемым при этих нозологиях, что можно с уверенностью утверждать: выявление названных морфологических признаков — это «*conditio sine qua non*» остеомиелита. Осложнения остеомиели-





**Рис. 13.** Топография кортикальных секвестров (схема). Приведены традиционная [2] и оптимальная авторская номенклатуры

тов — патологические процессы и состояния, развитие которых является довольно характерным, но не обязательным для присутствия в составе очага и клинической картины. Они могут быть местными (локальными) или системными (генерализованными). Например, свищи не являются обязательным компонентом клинико-морфологической картины, а лишь характерным осложнением, часто временного характера. То же можно сказать о субпериостальных и параоссальных абсцессах, артритах смежных суставов, патологических переломах, поражениях зон роста, нарушениях продольного роста кости, продолжительном несращении кости в форме ложного сустава или дефекта с абсцедированием, псевдоэпителиоматозной гиперплазии эпидермиса, так называемом «свищевом» эпидермальном раке, саркомах костей и параоссальных мягких тканей и т. п. Из системных осложнений неспецифических остеомиелитов следует назвать бактериемию, септикопиемию и вторичный амилоидоз.

Осложнения остеомиелитов (сопровождаются персистированием воспаления различного вида в кости).

Местные (локальные):

- тромбозы и тромбоартерииты и вызванные ими расстройства кровоснабжения тканей;
- аррозивные кровотечения и кровоизлияния;
- параоссальные флегмоны и абсцессы;
- артриты смежных суставов;
- функционирование свищей;
- патологические переломы;
- малигнизация тканей кости и прилежащих мягких тканей.

Общие (системные):

- воспалительные очаги в других органах (пневмония, перикардит и т. п.);
- генерализация инфекции (сепсис);

- анемия;
- нарушения белкового обмена;
- амилоидоз.

*Исходы остеомиелитов* — это патологические состояния тканей ранее пораженной кости и смежных органов, длительно существующие в отсутствие какого-либо вида воспалительного процесса. По сути, исход — другое ортопедическое заболевание, морфогенетически связанное с остеомиелитом, после его прекращения.

Исходы остеомиелитов:

- поствоспалительный фиброз костного мозга и костной ткани;
- поствоспалительная простая киста кости;
- гиперостозы костей;
- укорочения и деформации кости;
- ложные суставы;
- поствоспалительный фиброз параоссальных мягких тканей с контрактурами мышц;
- поствоспалительный фиброз суставных капсул с контрактурами суставов;
- поствоспалительный ангиофиброз и его последствия в тканях;
- поствоспалительные неврологические расстройства в тканях.

*Таблица-рубрикатор остеомиелита.* На основе изложенных данных предлагаем таблицу-рубрикатор, предусматривающую присутствие всех разделов классификации остеомиелитов, заполнение ее рубрик максимально соответствует разделам многоаспектной классификации остеомиелитов. Приводим примеры заполнения таблицы-рубрикатора для гематогенного и травматического остеомиелитов (табл. 2). *Критерии эффекта лечения* остеомиелита на основе оценки состояния патологического очага, вида воспалительного процесса в тканях, основных клинических проявлений (табл. 3).

## Выводы

Остеомиелит — заболевание, в основе которого лежит неспецифический инфекционный воспалительный процесс в костной ткани. Остеомиелит характеризуется разнообразием нозологий и патогенетических вариантов, форм очагов поражения, стадий заболевания, активности воспалительного процесса, видов поражения костной ткани, осложнений и исходов, предусматривает создание и внедрение многоаспектной классификации, разделы которой основываются на учете клинико-визуализирующих и патоморфологических особенностей очагов, их динамики, состояния в процессе лечения и исходов.

Принятие такой классификации является необходимым шагом к объективизации и унификации

**Таблица 2.** Таблица-рубрикатор для оформления развернутого диагноза остеомиелита

Разделы классификации	Гематогенный остеомиелит	Травматический остеомиелит
Нозология-варианты Нозологические единицы и патогенетические варианты	Гематогенный	Травматический переломный остеомиелит с металлоостеосинтезом
Стадия-период Стадия и период (для хронической стадии)	Острая	Хроническая, период обострения
Название кости-количество очагов Название кости и ее анатомического отдела, количество очагов	Большеберцовая кость, проксимальный, метафизарно-диафизарный, унифокальный	Бедренная кость, диафизарный, унифокальный
Форма очага в кости	Деструктивный: острый абсцесс	Деструктивный: хронический абсцесс
Степень консолидации кости	Не заполняется	Ложный сустав
Возбудители инфекции	Золотистый стафилококк	Ассоциация: золотистый стафилококк + синегнойная палочка
Вид воспаления	Гнойное	Фибринозно-гнойное
Вид поражения костной ткани в очаге	Нагноившийся остеонекротоз	Формирующийся (неполный) компактный секвестр
Клиническое течение	Токсическое	Хроническая интоксикация, амилоидоз
Осложнения	Параоссальный острый абсцесс	Функционирование свищей

**Таблица 3.** Варианты оценки эффекта лечения при различных формах очагов остеомиелита

Оценка эффекта лечения	Признаки	
	патоморфологические	клинические
Деструктивная форма очага		
Оптимальный	Полная ликвидация воспалительно-деструктивного очага с исходом в состояние фиброзирование без признаков персистирования фиброзирующей формы остеомиелита	Исчезновение всех клинико-лабораторных симптомов остеомиелита
Хороший	Ликвидация воспалительно-деструктивного очага, переход в персистирование фиброзирующей формы	Улучшение клинико-лабораторной симптоматики остеомиелита
Удовлетворительный	Уменьшение размеров очага деструктивной формы	Улучшение клинико-лабораторной симптоматики остеомиелита
Неудовлетворительный	Персистирование деструктивной формы остеомиелита, размеры очага деструкции неизменны или увеличены	Неизменность или ухудшение клинико-лабораторной симптоматики остеомиелита
Фиброзирующая форма очага и фиброзирующая с микроабсцедированием		
Оптимальный	Полная ликвидация очага с исходом в состояние фиброзирования без признаков персистирования инфильтративно-продуктивного воспаления	Исчезновение всех клинико-лабораторных симптомов остеомиелита
Удовлетворительный	Персистирование очага фиброзирующей формы остеомиелита в меньших размерах	Улучшение клинико-лабораторной симптоматики остеомиелита
Неудовлетворительный	Персистирование фиброзирующей формы очага в тех же размерах либо переход в деструктивную форму	Неизменность или ухудшение клинико-лабораторной симптоматики остеомиелита

всего спектра особенностей неспецифических воспалительных поражений костей и оценки результатов их лечения.

### Список литературы

- Абаев Ю. К. Подострый и первично-хронический остеомиелит у детей: клинико-морфологические аспекты / Ю. К. Абаев, И. А. Швед, С. К. Клецкий // Медицинский журнал (Бел. ГМУ). — 2004. — № 3. — 10 с.
- Акжигитов Г. Н. Гематогенный остеомиелит / Г. Н. Акжигитов, Я. Б. Юдин. — М.: Медицина, 1998. — 286 с.
- Берченко Г. Н. Остеомиелит / Г. Н. Берченко // Патологическая анатомия. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР, 2013. — С. 881–882.
- Григоровский В. В. Патогистологические особенности очагов травматического остеомиелита и некоторые клинико-морфологические параллели / В. В. Григоровский //

- Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 2002. — № 4. — С. 39–44.
5. Григоровский В. В. Вопросы патоморфологии и патогенеза остеомиелита / В. В. Григоровский // *Відновна хірургія деструктивних форм кістково-суглобового туберкульозу і остеомиєліту та їх наслідків* / Ред. І. П. Вернигора, Г. В. Гайко. — Київ: Книга плюс, 2002. — С. 206–227.
  6. Григоровский В. В. Современные представления о патологии и патанатомии гематогенного остеомиелита и их значение для клинической практики / В. В. Григоровский // *Международный медицинский журнал*. — 2003. — № 1. — С. 104–108.
  7. Григоровський В. В. Гістологічні, гістоморфометричні особливості осередків ураження і деякі клініко-морфологічні залежності при гематогенному остеомиєліті довгих кісток / В. В. Григоровський, О. М. Ліненко // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2007. — № 1. — С. 56–64.
  8. Григоровський В. В. Патологічна анатомія, питання термінології та гістологічної диференційної діагностики неспецифічних остеомиєлітів / В. В. Григоровський // *Патологія*. — 2007 — № 1. — С. 4–11.
  9. Григоровский В. В. Острые травматические ишемические поражения костей: патогенез, морфогенез, дифференциальная диагностика / В. В. Григоровский // *Журнал АМН Украины*. — 2008. — № 1. — С. 116–133.
  10. Григоровський В. В. Патоморфологічні особливості тканин капсули та ложа імплантатів кульшових та колінних суглобів та деякі клініко-морфологічні залежності при інфекційно-запальних ускладненнях ендопротезування великих суглобів / В. В. Григоровський, М. П. Грицай, Г. Б. Колов: збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України. — Дніпропетровськ: ЛІРА, 2010. — С. 418.
  11. Котельников Г. П. Острый гематогенный остеомиелит у взрослых / Г. П. Котельников, Е. А. Столяров, А. Г. Сонис // *Гений ортопедии*. — 2009. — № 4. — С. 17–24.
  12. Хирургическое лечение остеомиелита / Г. Д. Никитин, А. В. Рак, С. А. Линник и др. — СПб.: Русская графика, 2000. — 287 с.
  13. Панченко М. К. Посттравматический остеомиелит, основные принципы его профилактики и лечения больных / М. К. Панченко: материалы VIII съезда травматологов-ортопедов Украины. — Киев, 1979. — С. 89–91.
  14. Классификация остеомиелита / И. М. Пичхадзе, К. А. Кузьменков, А. В. Жадин и др. // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова*. — 2008. — № 3. — С. 57–61.
  15. Цуман В. Г. Гнойно-септические осложнения острых хирургических заболеваний у детей / В. Г. Цуман, А. Е. Машков // *М.: Медицина*, 2005. — 286 с.
  16. О классификации остеомиелита / В. А. Шальгин, Г. Ц. Дамбаев, К. А. Гураль, А. В. Шальгин // *Детская хирургия*. — 2002. — № 4. — С. 15–17.
  17. Роль комплексной лучевой и патоморфологической диагностики остеомиелитических поражений костей нижних конечностей в выборе тактики лечения больных методом управляемого чрескостного остеосинтеза / В. И. Шевцов, Л. А. Попова, А. И. Лапынин и др. // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова*. — 2008. — № 2. — С. 44–47.
  18. Aufdermaur M. Osteomyelitis / M. Aufdermaur // *Lehrbuch der speziellen Pathologie* / Hrsg. F. Büchner, E. Grundmann. — 6-te Auflage. — München: Urban & Schwarzenberg, 1979. — S. 582.
  19. Becker H. Pathologie der osteomyelitis im kindesalter / H. Becker, W. Weybora // *Osteomyelitis and osteitis im kindesalter* Hrsg. H. Sauer, G. Ritter. — Stuttgart: C. Fischer, 1986. — S. 1–4.
  20. Beckles V. L. L. Chronic haematogenous osteomyelitis in children. A retrospective review of 167 patients in Malawi / V. L. L. Beckles, H. Wynn Jones, W. J. Harrison // *J. Bone Joint Surgery*. — 2010. — Vol. 92-B, № 8. — P. 1138–1143.
  21. Synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis (SAPHO) Syndrome in Childhood: a report of ten cases and review of the literature / B. C. Beretta-Piccoli, M. J. Sauvain, I. Gai et al. // *Eur. J. Pediatr.* — 2000. — Vol. 159. — P. 594–601.
  22. Böhm E. Chronische posttraumatische osteomyelitis / E. Böhm // *Hefte Unfallheilkunde*. — 1986. — № 176. — 123 S.
  23. Cierny G. 3rd A clinical staging system for adult osteomyelitis / G. 3rd Cierny, J. T. Mader, J. J. Penninck // *Contemp. Orthop.* — 1985. — Vol. 10. — P. 17–37.
  24. Dabov G. Osteomyelitis / G. Dabov // *Campbell's operative orthopaedics* / Ed. S.T. Canale. — 10<sup>th</sup> ed. — St. Louis: Mosby, 2003. — Vol. 1. — P. 661–683.
  25. Dartnell J. Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis. A systematic review of the literature / J. Dartnell, M. Ramachandran, M. Katchburian // *J. Bone Joint Surgery*. — 2012. — Vol. 94-B, № 5. — P. 584–595.
  26. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: review of orthopaedic complications at maturity / C. M. Duffy, P. Y. Lam, M. Ditchfield et al. // *J. Pediatr. Orthop.* — 2002. — Vol. 22. — P. 501–505.
  27. Esterhai J. L. Musculoskeletal Infection / J. L. Esterhai, A. G. Gristina, R. Poss: Workshop Dallas (Nov. 8–10. 1990) // *Park Ridge: American Academy of Orthopaedic Surgeons*. — 1992. — Vol. 17. — 459 p.
  28. Girschick H. J. Chronic non-bacterial osteomyelitis in children / H. J. Girschick, P. Raab, S. Surbaum et al. // *Ann. Rheum. Dis.* — 2005. — Vol. 64. — P. 279–285.
  29. Hempfing A. Primary subacute epiphyseal and metaepiphyseal osteomyelitis in children. Diagnosis and treatment Guided by MRI / A. Hempfing, R. Placzek, T. Göttische, A. L. Meiss // *J. Bone Joint Surgery*. — 2003. — Vol. 85-B, № 4. — P. 559–564.
  30. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: clinical outcomes after more than five years of follow-up / A. M. Huber, P. Y. Lam, C. M. Duffy et al. // *J. Pediatr.* — 2002. — Vol. 141. — P. 198–203.
  31. Jundt G. Primäre chronische Osteomyelitis / G. Jundt, L. Jani // *Orthopäde*. — 1997. — Bd. 26, № 10. — S. 889–893.
  32. Lamprecht E. Acute Osteomyelitis im Kindesalter / E. Lamprecht // *Orthopäde*. — 1997. — Bd. 26, № 10. — S. 868–878.
  33. Lang S. Osteomyelitis — Ein pathomorphologischer Überblick / S. Lang // *Radiologe*. — 1996. — № 36. — P. 781–785.
  34. Lazzarini L. Osteomyelitis in long bones current concepts review / L. Lazzarini, J. T. Mader, J. H. Calhoun // *J. Bone Joint Surgery*. — 2004. — Vol. 86-A, № 10. — P. 2305–2318.
  35. Diagnoses and staging: osteomyelitis and prosthetic joint infections / S. E. Levine, J. L. Esterhai, R. B. Hapenstall et al. // *Clin. Orthop. Rel. Res.* — 1993. — № 295. — P. 77–86.
  36. Current concepts in osteolysis / B. Ollivere, J. A. Wimbush, I. M. Clark, S. T. Donell // *J. Bone Joint Surgery*. — 2012. — Vol. 94-B, № 1. — P. 10–15.
  37. Pathophysiology and pathogenesis of osteomyelitis / M. Roy, J. S. Somerson, K. G. Kerr, J. L. Conroy // *Osteomyelitis* / Ed. M. S. Baptista. — Rijeka: Intech, 2012. — P. 3–26.
  38. Savvidis E. Hämatogene multifocale osteomyelitis / E. Savvidis, K. Parsch // *Orthopäde*. — 1997. — Bd. 26, № 10. — S. 879–88.
  39. Schmidt H. G. K. Zur Klassifizierung der osteomyelitis / H. G. K. Schmidt, M. Neikes, F. Wittek // *Akt. Traumatol.* — 1990. — Bd. 20, № 6. — S. 303–309.
  40. Vienne P. Osteomyelitis Sclerosans Garré / P. Vienne, G. U. Exner // *Orthopäde*. — 1997. — Bd. 26, № 10. — S. 902–907.
  41. Study of osteomyelitis: utility of combined histologic and microbiologic evaluation of percutaneous biopsy samples / L. M. White, M. E. Schweitzer, D. M. Deely, F. Gannon // *Radiology*. — 1995. — Vol. 197, № 3. — P. 840–842.
  42. Chronic haematogenous osteomyelitis in children / H. Wynn Jones, V. L. L. Beckles, B. Akinola et al. // *J. Bone Joint Surgery*. — 2011. — Vol. 93-B, № 8. — P. 1005–1010.