

Патоморфологическое обоснование комплексной консервативной терапии посттравматического остеомиелита костей конечностей

К.А.Бодаченко, А.К.Рушай, К.В.Поляков

Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького
(ректор — член-корр. НАМН Украины, профессор Ю.В.Думанский)
Донецк, Украина

В работе произведен анализ морфологических изменений в очагах посттравматического остеомиелита костей конечностей. Наличие описанного комплекса морфологических изменений дает патоморфологу право сформулировать диагноз хронического остеомиелита. Сопоставление клинико-рентгенологических и морфологических данных позволяет клиницисту сформировать окончательный диагноз с учетом этиологии процесса. На основании вышеперечисленного обоснован и сформирован комплекс консервативной терапии посттравматического остеомиелита, являющейся неотъемлемой частью полноценного комплексного лечения данной патологии.

Ключевые слова: хронический посттравматический остеомиелит, патоморфология, консервативная терапия.

Введение

Хронический посттравматический остеомиелит длинных костей конечностей остается одной из актуальных тем современной травматологии и ортопедии [1, 5]. Лечение данной категории пострадавших является довольно трудной задачей, что связано с длительностью существования воспалительного процесса [4], наличием глубоких изменений в окружающих воспалительный процесс тканях [2, 3], высоким уровнем инвалидности данной категории больных [1, 4, 5]. Морфологическая картина очага воспаления позволяет обосновать комплекс лечебных мероприятий, направленный на все звенья воспалительного процесса в очаге воспаления.

Целью исследования было детальное исследование морфологической картины очага воспаления и обоснование комплекса консервативной терапии с учетом выявленных нарушений.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 243 больных с хроническим посттравматическим остеомиелитом длинных костей конечностей, лечившихся в отделении костно-гнойной ин-

фекции областной травматологической больницы г.Донецка с 2003 по 2010 г. Все они поступили в клинику через 4–6 мес. после начала воспалительного процесса. Всем больным после проведения предоперационной подготовки было проведено оперативное лечение, направленное на санацию очага остеомиелита. В процессе оперативного лечения производился забор гистологического материала из очага воспаления. Кусочки ткани декальцинировали в 15% растворе азотной кислоты в 10%-м растворе холодного нейтрального формалина на протяжении 1–4 суток в зависимости от плотности объекта. Фиксированные и декальцинированные кусочки после промывания и дегидратации заливали в парафин по стандартной методике. С парафиновых блоков на санном микротоме изготавливали серийные гистологические срезы толщиной 5 ± 1 мкм, которые потом окрашивали гематоксилином и эозином. Микрофотографии выполнены на микроскопе Olympus BX40 при помощи фотокамеры Olympus C-2000 ZOOM. Все данные были обработаны и подвергнуты критическому анализу. Полученные данные легли в основу предложенного комплекса консервативной терапии больных с хроническим посттравматическим остеомиелитом длинных костей конечностей.

Результаты исследования и их обсуждение

Хронический остеомиелит, возникающий как дальнейшая стадия затянувшегося воспалительного процесса в кости, характеризуется наличием хорошо отграниченных гнойников. Последние содержат секвестры и окружены так называемыми секвестральными капсулами — костными разрастаниями в периосте и костном мозге, замуровывающими гнойники. Эти капсулы имеют одно или несколько отверстий (клоак), сообщающихся со свищевыми ходами в мягких тканях. Внутренняя поверхность секвестральных капсул выстлана грануляционной тканью, являющейся типичной составляющей морфологии хронических воспалительных процессов, распространяющейся по периферии свищевых ходов до эпидермиса (рис. 1а и 1б). В сосудах грануляций отмечается склероз с разрастанием интимы (пролиферативный эндартериит) (рис. 1в и 3а).

В период ремиссии грануляции рубцуются, продукция гноя прекращается. При эксацербации происходит вспышка гнойного воспаления в кости и мягких тканях, сопровождающаяся возобновлением свищей и отхождением вместе с гноем мелких секвестров.

Воспалительная инфильтрация представлена лимфоидными и плазматическими клетками, в период обострения — с примесью нейтрофильных лейкоцитов. Инфильтраты располагаются периваскулярно, отдельными гнездами или диффузно, обычно среди фиброзной ткани. В костных кусочках воспалительные инфильтраты могут локализоваться в гаверсовых каналах (рис. 3в) или в костномозговых пространствах губчатого слоя (рис. 2).

Периостальные костные разрастания часто образуют экзостозы и остеофиты причудливой формы. Каждое новое обострение процесса вызывает реактивное новообразование костной ткани, что придает периостальным костным

разрастаниям слоистое строение. Губчатые костные структуры образуются вокруг секвестров и в костном мозге. Компактная пластинка утолщается и уплотняется. В совокупности это ведет к эбурнеации (eburneatio; лат. Eburneus — похожий на слоновую кость) — остеосклероз с резким утолщением и уплотнением кортикального слоя, приобретающего вид слоновой кости.

Одновременно с новообразованием костных структур продолжается rareфикация пораженной кости, наиболее резко выраженная в зоне роста грануляций вокруг очагов воспаления. При массивном растворении кости в этой зоне говорят о «костоеде», «воспалительном кариесе». Чередование участков эбурнеации, rareфикации, наличие экзостозов, создавая чрезвычайно пестроту морфологической картины хронического остеомиелита, приводит к более или менее выраженной деформации пораженной кости.

Таким образом, в кости происходят процессы перестройки, приводящие к значительному изменению ее архитектоники. К таким процессам можно отнести рассасывание и изменение строения самих костных структур.

Морфологическими признаками рассасывания (rareфикации) кости в компактном слое может служить распространенное расширение гаверсовых каналов (рис. 3в), в губчатом — остеокластическое или пазушное рассасывание. Последнее считается более характерным для хронического остеомиелита. Остеокластическое (лакунарное) рассасывание морфологически выражается появлением около костных структур крупных многоядерных клеток — остеокластов. Они располагаются в выемках (лакунах) различной глубины и величины по краям костных балок или компактного слоя кости (рис. 3г и 3д). Пазушное рассасывание выражается массивным аутолизом костного вещества, причем оно превращается в плазмоподобную жидкость. Первое время очертания костных балок остаются прежними, т.к. разжи-

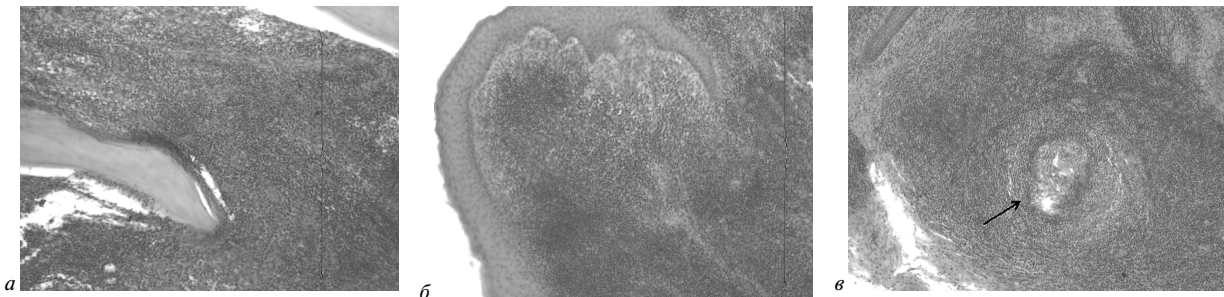


Рис. 1. Грануляционная ткань и изменения в сосудах при хроническом остеомиелите. а) типичная грануляционная ткань, заполняющая костномозговое пространство — часть секвестральной капсулы; б) распространение грануляционной ткани по периферии свищевого хода до эпидермиса. Отсутствие нейтрофилов позволяет говорить о ремиссии; в) пролиферативный эндартериит с резким утолщением стенки и сужением просвета сосуда (фрагмент 1б). Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$.

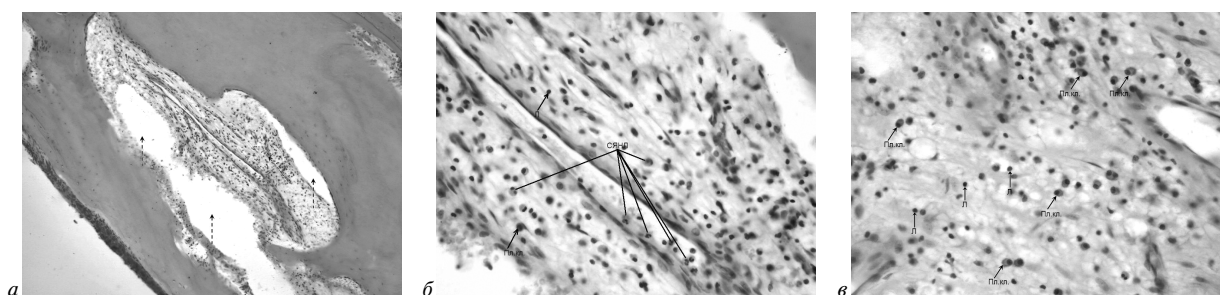


Рис. 2. Воспалительные инфильтраты при хроническом остеомиелите: а) воспалительный инфильтрат в костномозговом пространстве, сосредоточенный преимущественно вокруг сосуда (стрелка). Крупные пазухи — показатель пазушного рассасывания (пунктирные стрелки); б) клеточный инфильтрат в стадии обострения, помимо лимфоцитов (Л) и плазматических клеток (Пл.кл.) содержит большое количество сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов (СЯНЛ). в) клеточный инфильтрат вне обострения: лимфоциты (Л), плазмоциты (Пл.кл.). Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: а)х100, б) и в)х400.

женное костное вещество удерживается эндостальным листком. В дальнейшем в пазухи проникают эритроциты, клетки костномозговых пространств, около пазух появляются остеокласты, а содержимое пазух («жидкая кость») поступает в окружающие тканевые щели и оттуда в сосуды (рис. 2а и 3а). Изменение строения самих костных структур в компактном слое можно соотнести с расположением остеонов и количеством остаточных структур. Так, в норме остеоны компактного слоя имеют упорядоченное расположение. Конечно, они несут следы происходившей в кости перестройки, выражающейся в частичном рассасывании остеонов и построении систем новых костных пластинок. При этом местами в небольшом количестве обнаруживаются остатки («обломки») прежних остеонов. Увеличение числа «обломков» свидетельствует о повторной перестройке в данном участке кости.

В балках губчатого вещества усиление перестройки проявляется в увеличении количества линий склеивания. Это означает, что каждый слой костного вещества, образовавшийся в течение одного периода времени, отделяется от слоя, образовавшегося в более поздний период, т.н. линия остановки роста или линия склеивания, которая окрашивается гематоксилином и эозином в синеватый цвет на эозинофильном фоне.

Увеличение количества линий склеивания указывает на усиление процессов перестройки. При этом линии склеивания образуют своеобразный рисунок: костная балочка состоит как бы из ряда соединенных между собой фрагментов, что придает ей мозаичный вид. Различают два типа такой мозаичности: регулярную и иррегулярную мозаику. Такой вид определяется тем, что между двумя линиями склеивания помещается костное вещество одного периода образования. Поэтому отстояние линий склеивания друг от друга указывает на относительную

длительность периода роста каждой генерации костной ткани: чем они ближе, тем короче период роста (рис. 3а и 3б).

Иногда при микроскопическом исследовании обнаруживаются костные фрагменты, относительно которых необходимо определить, не являются ли они секвестрами. Характерными морфологическими признаками секвестра являются: отсутствие остеоцитов, пустые или заполненные гноем гаверсовы каналы и костномозговые пространства и характерная зазубренность краев по линии отделения от основной массы кости (рис. 3е).

На месте очагов нагноения в мягких тканях и периосте образуются рубцы; по периферии рубцовых полей возможно отложение известковых солей и окостенение по типу верифицирующего миозита. В детском и юношеском возрасте хронический остеомиелит может вести к нарушению роста кости: при метафизарной локализации возможно отставание в росте в связи с разрушением росткового хряща, при диафизарной иногда наблюдается усиленный рост кости с ее искривлением, что связано с раздражением ростковой зоны (коллатеральная гиперемия и пр.).

Таким образом, наличие описанного комплекса морфологических изменений дает патоморфологу право сформулировать диагноз хронического остеомиелита. Когда же на исследование доставляются мелкие фрагменты мягких или костных тканей, невозможно судить о распространенности процесса. К тому же имеются только некоторые морфологические признаки из перечисленных выше. В таких случаях только сопоставление клинико-рентгенологических и морфологических данных позволяет клиницисту сформировать окончательный диагноз с учетом этиологии процесса.

Полученная при исследовании морфологическая картина очага поражения свидетель-

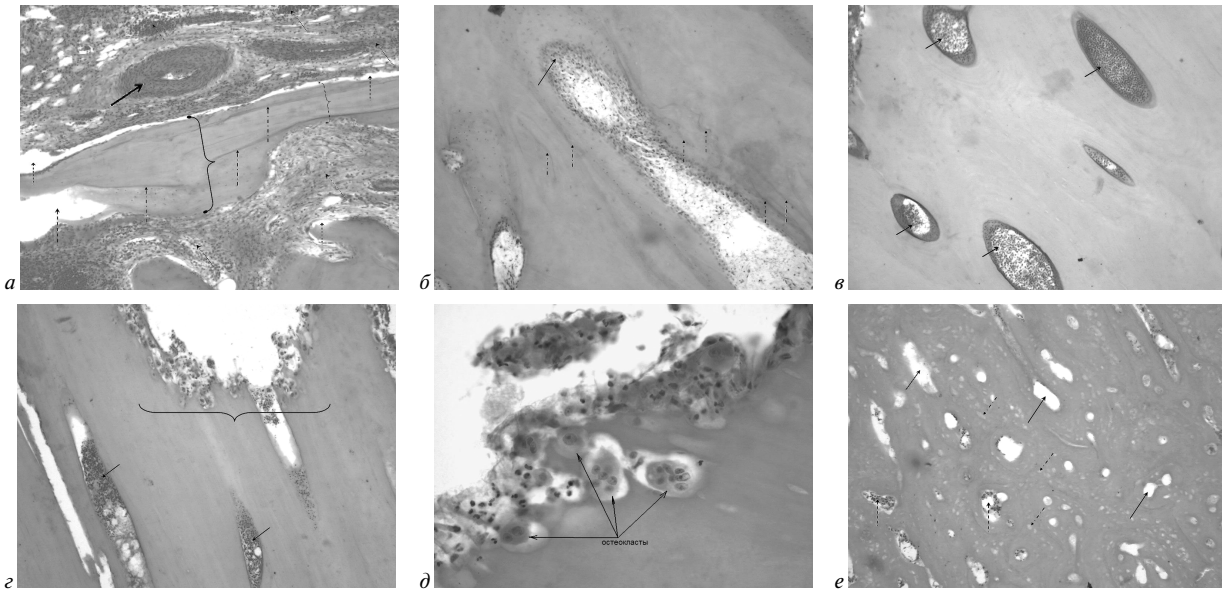


Рис. 3. Морфологические признаки перестройки костной ткани при хроническом остеомиелите: а) склерозированный сосуд (полузвирная стрелка); воспалительные инфильтраты в склерозированной ткани костномозгового пространства, локализованные преимущественно вокруг сосудов (точечные стрелки); множественные, различной величины пазухи как признак пазушного рассасывания костных балок (пунктирные стрелки); неравномерная толщина костной балки (фигурные скобки); иррегулярная мозаика линий склеивания (штрих-пунктирные стрелки); б) иррегулярная мозаика линий склеивания (штрих-пунктирные стрелки); большое количество остеобластов (стрелка); в) распространенное расширение гаверсовых каналов, заполненных гнойным экссудатом (стрелки); г) и д) остеокластическое рассасывание: изъеденность краев костных структур за счет большого количества лакун, в которых располагаются остеокласты; е) костный секвестр: пустые (стрелки) и заполненные гноем (пунктирные стрелки) гаверсовы каналы, отсутствие ядер остеоцитов (штрих-пунктирные стрелки). Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: а), б), в), г) и е) $\times 100$, д) $\times 400$.

ствует, что при продолжительности процесса около полугода воспаление в кости и окружающих тканях имеет активный характер. Об этом свидетельствует то, что костные секвестры содержатся в гнойном экссудате или внутри грануляционной ткани, интенсивно инфильтрированной сегментоядерными лейкоцитами, а в окружающих мягких тканях наблюдается разрастание молодой мелковолокнистой соединительной ткани.

Увеличение сроков заболевания до 1 года характеризуется морфологическими изменениями, характерными для хронического воспаления с признаками обострения: костномозговые пространства заполнены волокнистой соединительной тканью, а в мягких тканях разрастается соединительная ткань с воспалительными инфильтратами, которые состоят из лимфоцитов и плазматических клеток, иногда отмечается продуктивный васкулит.

В случае еще более значительного увеличения сроков болезни (более 1 года) морфологическая картина отвечает последствиям хронического воспаления, ход обострения которого протекает на фоне соответствующих изменений. Это выглядит как заполнение костномозговых пространств волокнистой соединительной тканью и присутствие в мягких тканях участков фиброза. Мелкие костные секвестры,

иногда окруженные гигантскими многоядерными клетками, определяются среди участков соединительной ткани, наблюдается поражение сосудов и нервов, продуктивный васкулит, склероз стенок мелких артерий и вен, периневральный склероз.

Динамика морфологических изменений очага травматического остеомиелита отвечает клинической картине, которую необходимо учитывать при выборе способа лечения, в том числе и комплекса консервативной терапии.

На основании полученных данных был сформирован комплекс консервативной терапии, состоящий из препаратов, улучшающих магистральный и венозный кровоток в поврежденной конечности (Пентоксифиллин, Флебодия 600); препараты для защиты эндотелия сосудов (Рефортан, Стабизол, Хетасорб); препараты для коррекции гиперметаболизма (Аминосол, Инфезол) в сочетании с 5% раствором глюкозы как донатором энергии; коррекция иммунного статуса производилась применением лавомакса, донатором кальция для регенерации костной ткани выступал Кальций Д3 никомед. В послеоперационном реабилитационном лечении для профилактики и лечения посттравматических контрактур использовалась местно 5% мазь Хондроксид на смежные суставы или Хондроксид-гель в сочетании с фонофорезом.

Антибактериальна терапія проводилась согласно полученным антибиотикограммам. Основными антибактериальными препаратами были: Ципринол, Сульбактомакс, Сульперазон в сочетании с Эфлораном. Также проводилась комплексная витаминотерапия, дезинтоксикационная и антигистаминная терапия.

Выводы

1. Полученная при исследовании морфологическая картина очага поражения свидетельствует, что при продолжительности процесса около полугода воспаление в кости и окружающих тканях имеет активный характер.

2. Увеличение сроков заболевания до 1 года характеризуется морфологическими изменениями, характерными для хронического воспаления с признаками обострения: заполнение костномозговых пространств волокнистой соединительной тканью, а в мягких тканях — разрастание соединительной ткани с воспалительными инфильтратами, которые состоят из лимфоцитов и плазматических клеток.

3. Морфологические изменения, дополняя данные других исследований, позволяют обосновать комплекс консервативной терапии посттравматического остеомиелита длинных костей конечностей.

Литература

1. Бодаченко К.А. Консервативна терапія в комплексному лікуванні хронічного посттравматичного остеомиєліту довгих кісток кінцівок: Дис. ... к.мед.н.: 14.01.21 / К.А.Бодаченко. — К., 2010. — 157 с.
2. Виноградова Т.П. Диагностика костно-суставной патологии по биопсиям [Текст] / Т.П.Виноградова. — М.: Медицина, 1964. — 192 с.
3. Григоровський В.В. Динаміка патоморфологічних та ангіоморфологічних змін при інфікованому травматичному інфаркті довгих кісток в експерименті / В.В.Григоровський // Укр. журнал патології. — 2000. — №2. — С. 16-19.
4. Основные принципы лечения больных с хроническим остеомиелитом длинных костей / Ю.А.Амирасланов, А.М.Светухин, В.А.Митин [и др.] // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. — 2000. — Т.159, №2. — С. 91.
5. Посібник з актуальних проблем кістково-гнійної хірургії та методів консервативного лікування / І.П.Вернигора, Г.В.Гайко, М.П.Грицай [та ін.]. — Вид.2. — К., 1999. — 440 с.

К.А.Бодаченко, А.К.Рушай, К.В.Поляків. Патоморфологічне обґрунтування комплексної консервативної терапії хронічного посттравматичного остеомиєліту довгих кісток кінцівок. Донецьк, Україна.

Ключові слова: хронічний посттравматичний остеомиєліт, патоморфологія, консервативна терапія.

У роботі зроблений аналіз морфологічних змін у вогнищах посттравматичного остеомиєліту кісток кінцівок. Наявність описаного комплексу морфологічних змін дає патоморфологу право сформулювати діагноз хронічного остеомиєліту. Зіставлення клініко-рентгенологічних і морфологічних даних дозволяє клініцистові сформулювати остаточний діагноз із врахуванням етіології процесу. На підставі перерахованого вище сформований й обґрунтований комплекс консервативної терапії посттравматичного остеомиєліту, що є невід'ємною частиною повноцінного комплексного лікування даної патології.

K.A.Bodachenko, A.K.Rushai, K.V.Poliakov. Pathomorphological substantiation of complex conservative therapy of the chronic posttraumatic osteomyelitis of long bones of extremities. Donetsk, Ukraine.

Key words: chronic posttraumatic osteomyelitis, patomorphologies, conservative therapy.

In work the analysis of morphological changes in the centers of a posttraumatic osteomyelitis of bones of extremities is made. Presence of the described complex of morphological changes grants to a pathomorphologist the right to formulate the diagnosis of a chronic osteomyelitis. Comparison of the clinical radiological and morphological data allows the clinician to generate the definitive diagnosis taking into account a process etiology. On the basis of the aforesaid the complex of conservative therapy of the posttraumatic osteomyelitis which is an integral part of high-grade complex treatment of the given pathology is formed and proved.

Надійшла до редакції 27.09.2011 р.