

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА**А. М. Шамсиев, С. С. Зайниев, Н. К. Алиева**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: хронический остеомиелит, морфология, костная ткань.**Таянч сўзлар:** сурункали остеомиелит, морфология, суяк тўқимаси.**Key words:** chronic osteomyelitis, morphology, bone tissue.

Исследуемым материалом сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии явились фрагменты костной ткани 40 больных хроническим рецидивирующим гематогенным остеомиелитом, полученные во время операции из различных патологически изменённых отделов поражённых трубчатых костей. Морфологические исследования позволили выявить микроскопические очаги некроза, лейкоцитарные инфильтраты и микроабсцессы как в основном очаге, так и в других отделах костномозгового канала. Микроабсцессы, выявляемые при микроскопии, представляют морфологическую основу хронического гематогенного остеомиелита, могут располагаться на значительном расстоянии от основного некротического гнойного очага и при соответствующих условиях становятся причиной рецидива заболевания. Морфологическими исследованиями показано, что хирургическая санация очага поражения с ультразвуковой кавитацией очага и костномозгового канала способствует существенному снижению степени микробной контаминации с последующим уменьшением патологических изменений костной ткани.

СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ ГЕМАТОГЕН ОСТЕОМИЕЛИТНИНГ**КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ****А. М. Шамсиев, С. С. Зайниев, Н. К. Алиева**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Сурункали қайталанувчи гематоген остеомиелит билан оғриган 40 нафар беморнинг найсимон суяклари зарарланган соҳаларидан олинган суяк тўқималари трансмиссион ва сканерловчи электрон микроскопия ёрдамида ўрганилди. Морфологик текширувлар асосий ўчоқда ва суяк каналининг бошқа қисмларидаги микроскопик некротик ўчоқларни, лейкоцитар инфильтратларни, ва микроабсцессларни аниқлаш имконини берди. Микроскопияда аниқланган микроабсцесслар сурункали гематоген остеомиелитнинг морфологик асосини ташкил қилиб, асосий некротик ўчоқдан ташқарида жойлашиб, маълум шароитларда касалликнинг қайталанишига олиб келади. Морфологик текширишлар ёрдамида зарарланган ўчоқнинг ультратовуш кавитация билан жаррохлик санацияси суяк тўқимасининг патологик ўзгаришларини ва микроблар ўчоқларини камайтиришига олиб келиниши исботланган.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC RECURRENT HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS**A. M. Shamsiev, S. S. Zainiev, N. K. Alieva**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The studied material of scanning and transmission electron microscopy were bone fragments of 40 patients obtained during surgery from various pathologically altered sections of the affected tubular bones. Morphological studies revealed microscopic foci of necrosis, leukocyte infiltrates and microabscesses both in the main focus and in other parts of the bone marrow canal. Microabscesses detected by microscopy represent the morphological basis of chronic hematogenous osteomyelitis, can be located at a considerable distance from the main necrotic purulent focus and, under appropriate conditions, cause a relapse of the disease. Morphological studies have shown that surgical debridement of the lesion with ultrasonic cavitation of the lesion and the medullary canal contributes to a significant reduction in the degree of microbial contamination, followed by a decrease in pathological changes in bone tissue.

Введение: Хронический гематогенный остеомиелит (ХГО) характеризующийся длительным рецидивирующим течением продолжает оставаться одним из тяжелых и часто встречающихся гнойно-воспалительных заболеваний у детей. По данным различных авторов ХГО составляет от 12,5 до 47% в структуре гнойно-воспалительной патологии детского возраста [4, 6]. Несмотря на существующие методы комплексного лечения остается высокой частота повторных операций (12-31%) и рецидивов заболевания (22-78,4%), приводящих к инвалидности больных [1, 2, 10]. Успех лечения хронического остеомиелита, по мнению многих авторов, зависит от радикальности санации гнойно-некротического очага, в

частности по мнению некоторых авторов одной из причин неудовлетворительных исходов хирургического лечения хронического остеомиелита является «неадекватность оперативной техники» [3, 9]. Несмотря на наличие современных методов диагностики, таких как КТ, МРТ и др., некоторые авторы считают, что гистологическое исследование остается золотым стандартом в диагностике и лечении ХГО [2, 5].

Патоморфологические изменения при гематогенном остеомиелите, особенно при острой и хронической стадии, в настоящее время изучены достаточно хорошо [7, 8]. Однако требования к диагностике и лечению часто рецидивирующего процесса и обострений хронической стадии диктуют необходимость нового осмысления этого вопроса.

Материал и методы: морфологические исследования проводили в лаборатории патологической анатомии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В.Вахидова под руководством профессора Байбекова И.М.

Исследуемым материалом явились фрагменты костной ткани, полученные во время операции из различных патологически изменённых отделов поражённых трубчатых костей у 40 больных с хроническим рецидивирующим гематогенным остеомиелитом (ХРГО).

Материал для светооптического исследования фиксировали в 10% растворе формалина по Лилли. Фрагменты кости декальцинировали в растворе трилона – Б в течении 10-15 дней. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) декальцинированные образцы после фиксации глутаровым альдегидом на фосфатном буфере дофиксировали 1% раствором четырёхокси осмия на аналогичном буфере. После обезвоживания в спирте - ацетоне заливали в эпон - аралдит. Ультратонкие срезы, полученные на ультратоме Ultracut Reichert - Jung, контрастировали в Ultrastainer LKB. Просмотр и фотографирование препаратов осуществляли в ТЭМ.

Для сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) препараты после выше описанной фиксации, подвергали обезвоживанию в спирте-ацетоне, затем высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2 и напыляли золотом в аппарате ИВ-2. Полутонкие эпоксидные срезы, окрашенные метиленовым синим – фуксином, также исследовали светооптическим методом.

Результаты и их обсуждение: изучение патоморфологии участков деструкции костной ткани при ХРГО показали, что при кортикальной форме поражения общая архитектура кости сохранена. В частности, в самой костной ткани вокруг гаверсовых каналов отчетливо определяются концентрически расположенные костные пластинки, а также относительно хорошо сохранные интерстициальные пластинки. Однако отмечается расширение костных лакун с остатками остеобластов (рис.1). Кроме того, на срезах отчетливо выявля-

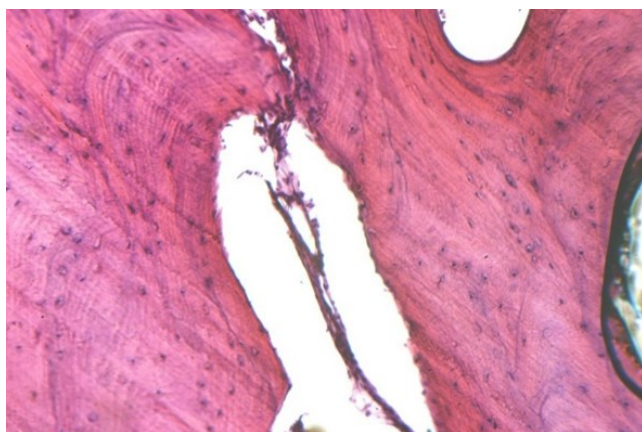


Рис. 1. Расширенные костные лакуны, сохранение архитектуры костных пластинок.

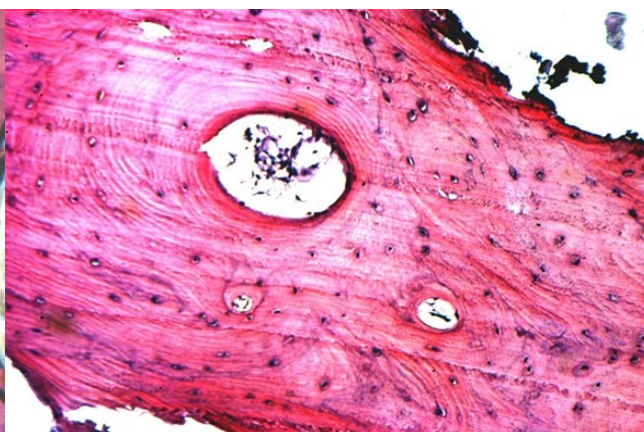


Рис. 2. Отсутствие надкостницы и наложения на поверхности кости.



Рис. 3. Формирование щелей костной ткани, расширение лакун.

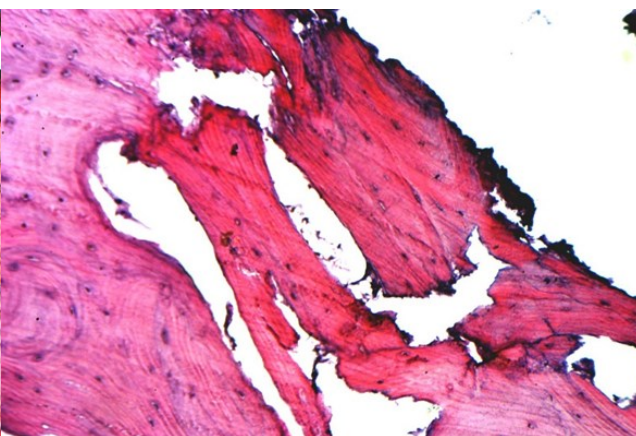


Рис. 4. Образование секвестров некротизированной кости с детритическими массами на поверхности.

ются довольно многочисленные остециты с относительно хорошей сохранностью ядер, а также гаверсовые и фолькмановские каналы. На наружной поверхности кости надкостница не определяется. Здесь встречаются гомогенные базофильные массы, представляющие костный детрит (рис.2). Помимо расширенных просветов гаверсовых каналов, в костной ткани формируются щелевидные образования, которые могут сливаться друг с другом. Это видно, является структурной основой формирования секвестров, которые могут иметь различные размеры (рис.3).

Характерной морфологической картиной формирующихся секвестров является невыраженность рисунка костных пластинок, однако определяются сморщенные гиперхромные остециты, иногда лишь их тени. На наружной поверхности вновь сформированных секвестров, ещё полностью не отделившихся от основной кости, располагаются базофильные массы детрита (рис.4). Сформированные остеомиелитические секвестры характеризуются полным нарушением архитектоники костной ткани. Последняя замещается довольно гомогенной эозинофильной массой с плохо различимыми остатками остеоцитов.

Вместе с тем, сохраняются участки, где, на фоне полного расплавления костных пластинок и полной утраты характерной архитектоники костной ткани, определяются многочисленные остециты. По мере прогрессирования остеонекротического процесса расширяется зона, где отсутствуют остециты, не определяются характерные костные пластинки, а сама костная ткань представлена довольно грубыми волокнами. Эти волокна нередко концентрически располагаются вокруг полостей правильной округлой формы различного размера, которые на полутонких эпоно-аралдитовых срезах, окрашенных метиленовым синим-фуксином имеют характерную для липидов жёлтую окраску.

Отсутствие остеобластов в лакунах, относительная сохранность структуры соседних остеоцитов указывает, что последние более резистентны к воспалительно-деструктивным изменениям костной ткани, имеющим место при гематогенном остеомиелите.

Известно, что внутренние и наружные костные пластинки, образующие костномозговую полость и наружную часть трубчатых костей, не образуют концентрических структур вокруг гаверсовых каналов. При остеомиелите в этих зонах кости определяются грубые волоконные структуры с наложениями различного характера на поверхности (рис. 5). Вероятно, эти наложения сформированы из фибриновых пленок и скоплений микроорганизмов, которые образуют своеобразную биопленку.

Еще одной морфологической особенностью ХРГО является наличие микроабсцессов с включениями детрита на поверхности крупных каверн трубчатых костей и в просвете расширенных гаверсовых канальцев. Содержимое микроабсцесса представлено изменёнными клетками и скоплениями микроорганизмов (рис. 6).

Хирургическая санация очага поражения с ультразвуковой кавитацией очага и костно-

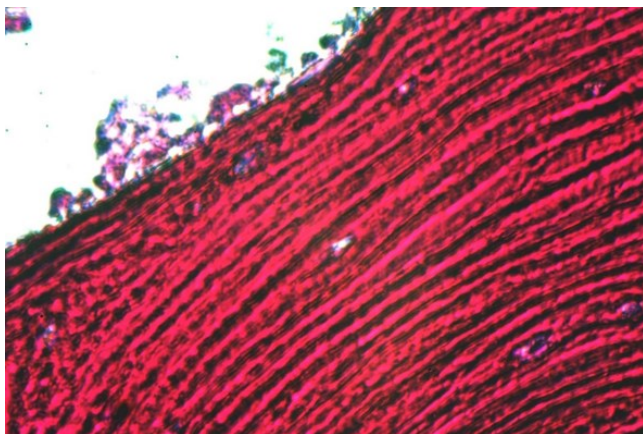


Рис. 5. Грубые волокна поверхности кости с наложениями.

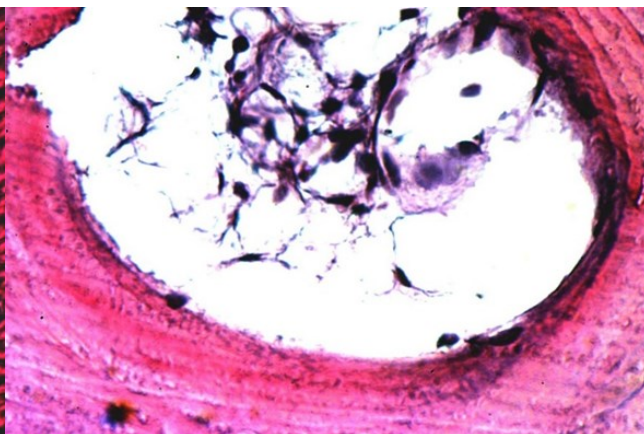


Рис. 6. Грубые волокна поверхности кости с наложениями.

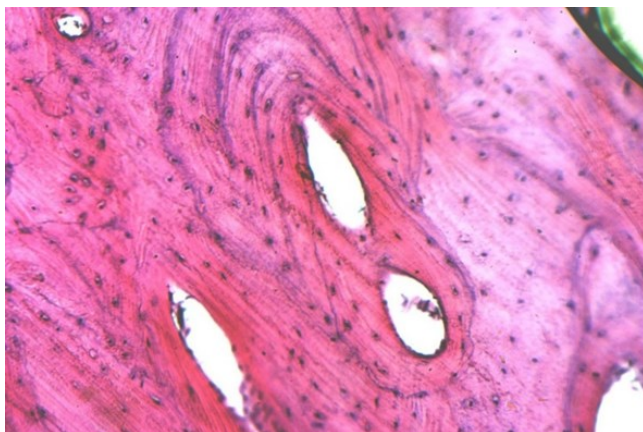


Рис. 7. Лучшая сохранность архитектоники кости, небольшие размеры просвета лакуны после санации и ультразвуковой кавитации.



Рис. 8. Двухядерные остециты после ультразвуковой кавитации.

мозгового канала вызывает существенное снижение степени микробной контаминации, что в последующем способствует уменьшению патологических изменений костной ткани. Так, после санации просветы полостей гаверсовых канальцев становятся гораздо меньше, существенно суживаются щели в костной ткани и сокращается их протяженность. Среди костных пластинок определяются многочисленные остециты, многие из которых имеют нормальную структуру (рис. 7). Более того, между волоконных компонентов костной ткани выявляются двухядерные остециты (рис. 8).

Более существенные изменения ультраструктуры костной ткани при кортикальном некрозе на почве ХРГО выявляются и при трансмиссионной электронной микроскопии. Так, в цитоплазме остецитов не определяются органеллы, ядра представлены преимущественно гетерохроматином, плотно сконденсированным по всей нуклеоплазме. В просвете гаверсовых канальцев чётко контурируют отростки остецитов. Хорошо выражена осмиофильная пластинка (рис. 9).

При более глубоком поражении костной ткани в просвете лакуны определяются остатки остецитов. Волоконные компоненты костной ткани представлены в виде аморфного материала умеренной электронной плотности (рис. 10).

Характерной особенностью гематогенного остеомиелита является выявление с помощью ТЭМ многочисленных микроорганизмов в повреждённых зонах трубчатых костей. Эти микроорганизмы представляют собой, как палочки, так и кокки различного размера. При более тяжёлой форме поражения костей кокки (видимо, стафилококки) формируют харак-



Рис. 9. Относительная сохранность ультраструктуры остеоицита.

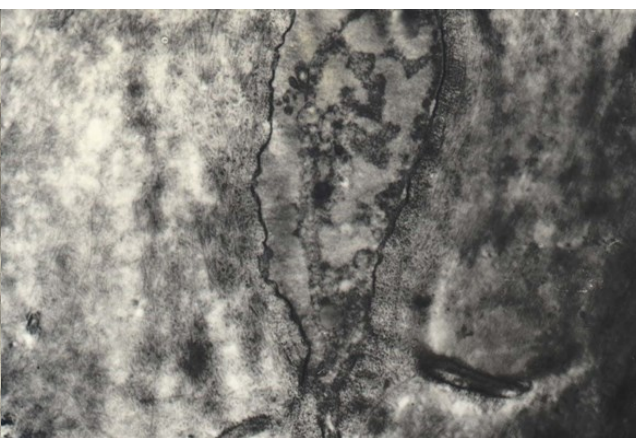


Рис. 10. Разрушенный остеоицит в лакуне.

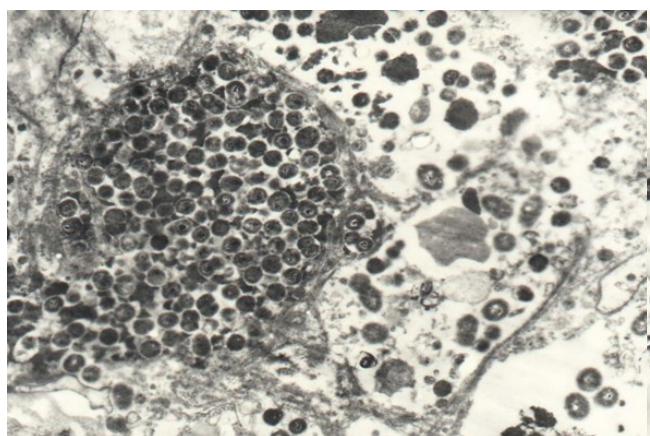


Рис. 11. Колония кокков в повреждённой костной ткани.

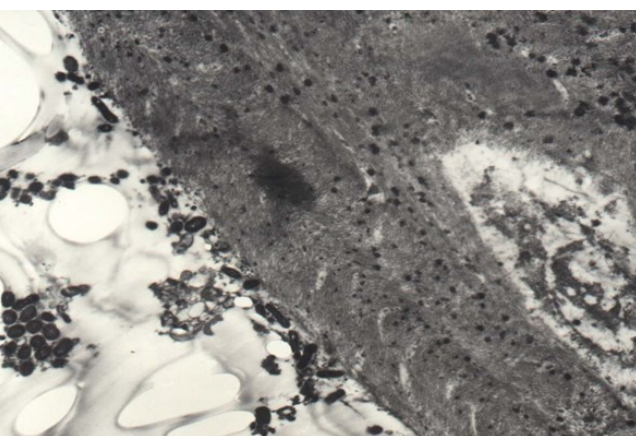


Рис. 12. Снижение числа микроорганизмов и сохранённая ультраструктура костной ткани после санации патологического очага с ультразвуковой кавитацией.

терные колонии. Окружающая костная ткань при этом подвергается полной деструкции (рис. 11).

В биоптатах костей, полученных после хирургической санации гнойного очага с ультразвуковой кавитацией, отмечается заметно меньшее число микроорганизмов и деструктивных проявлений костной ткани. В санированной костной ткани существенно чаще выявляются нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты, фагоцитирующие микроорганизмы – микрофаги. В некоторых препаратах микроорганизмы определялись лишь в цитоплазме микрофагов, подвергаясь здесь лизису. Однако при этом нарушается и ультраструктура микрофага.

Ультразвуковая кавитация, способствуя эффективному снижению числа микроорганизмов в пораженной кости, в тоже время не оказывает значимого отрицательного влияния на ультраструктуру обрабатываемой костной ткани. В лакунах довольно хорошо различима нормальная структура остеоцитов, волоконные компоненты кости также сохраняют характерную им ультраструктуру (рис.12).

Наличие в остеоицитах профилей зернистой эндоплазматической сети, комплекса Гольджи, митохондрий свидетельствуют о сохранении ими способности к гетеросинтезу.

Проведенные исследования сколов поверхности кости при ХРГО с помощью сканирующей электронной микроскопии выявили существенные изменения микрорельефа. Эти изменения заключались в нарушении ритмичности микрорельефа, появлении на поверхности неравномерных гребней и углублений, наличии детрита и округлых сферических структур различного размера, представляющих собой как эритроциты, так и кокки (рис. 13).

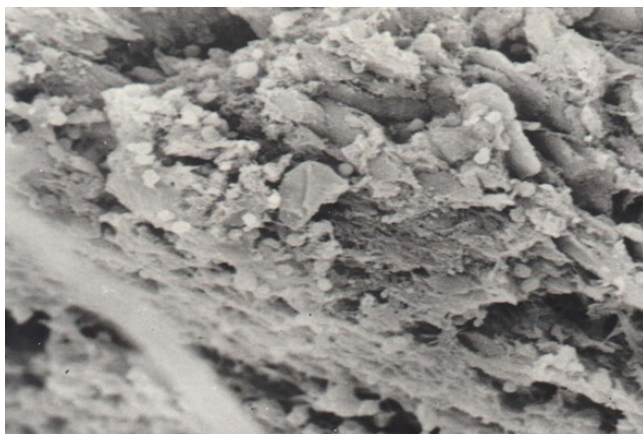


Рис. 13. Нарушение ритмичности микрорельефа, детрит и микроорганизмы на поверхности кости.



Рис. 14. Волокна и отдельные клетки на поверхности кости.

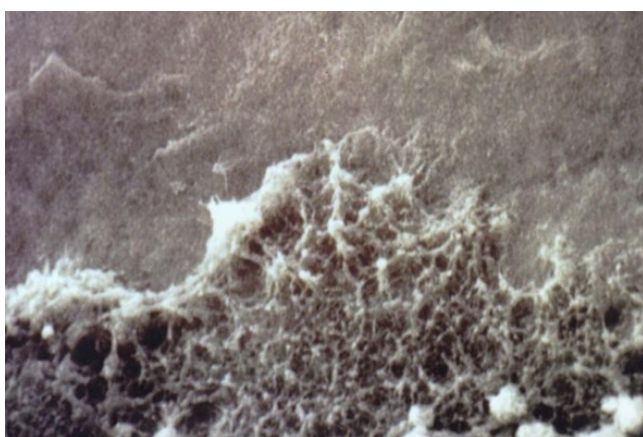


Рис. 15. Внутрикостный микроабсцесс с некротизированной костной тканью и с сохранившей жизнеспособность частью кости.

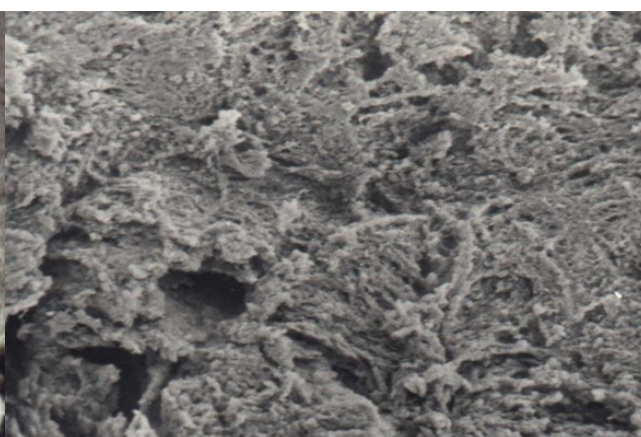


Рис. 16. Сохранившиеся волокна костной ткани при ультразвуковой кавитации.

При кортикальном остеонекрозе, вызванном воспалительным процессом при гематогенном остеомиелите, на поверхности структур отчетливо дифференцируются волокна различного калибра, эритроциты и отдельные кокки (рис. 14).

СЭМ области внутрикостных абсцессов показывает полную потерю характерной трёхмерной архитектоники кости. Отмечается обширный некроз с лизированными фрагментами костномозговой ткани, обилием гнойного экссудата, детритных масс, фибрина и разрастанием соединительнотканых элементов в пораженных фрагментах. Нарушения внутрикостного кровообращения приводит к нарастанию внутрикостного давления и расширению ишемизированных зон и появлению новых микроскопических очагов некроза, лейкоцитарных инфильтратов и микроабсцессов на расстоянии от основного очага поражения. Именно эти aberrантные микроабсцессы, выявляемые при микроскопии, представляют морфологическую основу рецидивного течения ХГО. Подтверждением сказанного может считаться то обстоятельство, что микроабсцессы могут располагаться на значительном расстоянии от основного некротического гнойного очага и при соответствующих условиях становятся причиной рецидива заболевания. В то же время в прилежащих к микроабсцессу участках кости сохраняется волоконная основа с отдельными мигрировавшими клетками (рис. 15).

После санации гнойного очага в исследованных СЭМ биоптатах, полученных из поверхности обработанной части кости, выявляется лучшая сохранность костной ткани, нежели мы отмечали в биоптатах, полученных из зоны деструкции: отчетливо визуализируются переплетающиеся волокна и лакуны с частично сохранившимися остеócитами (рис. 16).

Заключение. Изучение патоморфологии участков деструкции костной ткани при ХРГО показало, что выявленный патоморфологический феномен наличия аберрантных, отдаленных от основного очага, внутрикостных гнойников требует расширения объема операции с целью санации всех очагов гнойно-воспалительной деструкции.

Использованная литература:

1. Акиншина А.Д. Комплексное лечение хронического остеомиелита у детей с учетом соматического статуса. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва. 2017: 24 [Akin'shina A.D. Kompleksnoye lecheniye khronicheskogo osteomiyelita u detey s uchetom somaticheskogo statusa. Avtoref. dis. ... kand. med.nauk. Moskva. 2017: 24 s.].
2. Гаркавенко Ю.Е. Морфологическая оценка последствий гематогенного остеомиелита длинных костей у детей // Травматология и ортопедия России. 2012; 3: 27-34 [Garkavenko YU.Ye. Morfologicheskaya otsenka posledstviy gematogennoy osteomiyelita dlinnykh kostey u detey // Travmatologiya i ortopediya Ros-sii. 2012; 3: 27-34].
3. Дьячкова Г. В. Рентгеновская и КТ-семиотика последствий гематогенного остеомиелита костей, образующих коленный сустав // Гений ортопедии. Курган, 2014; 3: 60-66 [D'yachkova G. V. Rentgenovskaya i KT-semiotika posledstviy gematogennoy osteomiyelita kostey, obrazuyushchikh kolennyi sustav // Geniy ortopedii. Kurgan, 2014; 3: 60-66].
4. Стрелков Н.С., Разин М.П. Гематогенный остеомиелит у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018: 60 [Strelkov N.S., Razin M.P. Gematogennyy osteomiyelit u detey. - M.: GEOTAR-Media, 2018: 60].
5. Шамсиев А.М., Зайниев С.С. Компьютерно-томографическая семиотика хронического рецидивирующего гематогенного остеомиелита // Вестник научных достижений. – Украина, 2017; 4: 63-67 [Shamsiyev A.M., Zayniyev S.S. Komp'yuterno-tomograficheskaya semiotika khronicheskogo retsidiviruyushchego gematogennoy osteomiyelita // Vestnik nauchnykh dostizheniy. – Ukraina, 2017; 4: 63-67].
6. Шамсиев А.М., Зайниев С.С. Совершенствование диагностики и хирургического лечения хронического рецидивирующего гематогенного остеомиелита у детей // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2015; 5: 14-17 [Shamsiyev A.M., Zayniyev S.S. Sovershenstvovaniye diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya khronicheskogo retsidiviruyushchego gematogennoy osteomiyelita u detey // Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana. - Tashkent, 2015; 5: 14-17].
7. Шамсиев А.М., Зайниев С.С. Ультраструктура костной ткани при хроническом рецидивирующем гематогенном остеомиелите у детей // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Воронеж, 2016; 1: 53-57 [Shamsiyev A.M., Zayniyev S.S. Ul'trastruktura kostnoy tkani pri khronicheskom retsidiviruyushchem gematogennom osteomiyelite u detey // Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii. Voronezh, 2016; 1: 53-57].
8. Hryhorovskiy V., Hrytsai M.P., Hordii A.S., Hryhorovska A.V. Features of clinical and morphological picture and diagnostics of «atypical forms» of hematogenous osteomyelitis of long bones. Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics. 2015;(1):5-11. doi: 10.15674/0030-5987201515-11. (in Ukrainian)
9. Shah K.M. Chronic non-suppurative osteomyelitis with proliferative periostitis or Garre's osteomyelitis / K.M. Shah, A. Karagir, S. Adaki // BMJ Case Rep.- 2013.- May 13.- doi:pii: bcr2013009859. 10.1136/bcr-2013-009859.
10. Wang X, Wang Z, Fu J, Huang K, Xie Z. Induced membrane technique for the treatment of chronic hematogenous tibia osteomyelitis. // BMC Musculoskelet Disord. 2017 Jan 23;18(1):33.