

Ю.К. Абаев, И.А. Швед, С.К. Клецкий

Подострый и первично-хронический остеомиелит у детей: клинико-морфологические аспекты

*Белорусский государственный медицинский университет Белорусская
медицинская академия последипломного образования Городское
патологоанатомическое бюро г. Минска*

Изучены клинические особенности и биопсийный материал из костных очагов у 81 ребенка в возрасте от 4 месяцев до 15 лет с подострым и первично-хроническим гематогенным остеомиелитом (ПХО). Подчеркивается маломанифестное течение данной патологии. В диагностике и выборе тактики лечения подострого и ПХО в детском возрасте целесообразно учитывать фазы морфологических изменений в патологических очагах и клинические стадии данной патологии.

Ключевые слова: подострый, первично-хронический остеомиелит, костный очаг, дети.

SUBACUTE AND PRIMARY-CHRONIC OSTEOMYELITIS IN CHILDREN: CLINICO-MORPHOLOGIC ASPECTS.

There were studied clinical special feature and biopsies from bony lesions in 81 children from 4 months to 15 years with subacute and primary-chronic hematogenic osteomyelitis (PCO). There were emphasized, that pathology had undistinguished course. Phases of morphological changes in bony lesions and stadial of clinic course need into consideration in diagnostic and treatment of subacute and PCO in childhood.

Key words: subacute, primary-chronic osteomyelitis, bony lesion, children.

В последние годы наблюдается рост частоты подострого и ПХО в детском возрасте [1,3,9]. Диагностика данной патологии может представлять значительные трудности, в связи с маловыраженным клиническим течением и сходством рентгенологической картины с изменениями, наблюдающимися при диспластических, дистрофических, эндокринных, специфических воспалительных и опухолевых процессах [6,11]. Затрудняет диагностику и невозможность выделения возбудителей заболевания из очагов поражения у 50% пациентов [4,9]. Использование КТ, ЯМР и сцинтиграфии не всегда позволяет поставить правильный диагноз [8,10,11] и решающее значение в таких случаях имеет гистологическое исследование костного очага. Однако морфологическая картина очагов поражения в эволюционном аспекте изучена недостаточно, что обуславливает сложность в диагностике и выборе способа лечения. Хирургический метод является традиционным в лечении данной патологии [4,9,10,11]. Некоторые авторы рекомендуют консервативное лечение [5,7], основываясь, однако, только на эмпирических данных. В связи с этим, целью исследования было изучение и клиническая оценка морфологических изменений в патологических очагах при подостром и ПХО у детей.

Материалы и методы

В Белорусском центре детской хирургии в 1996-2003 гг. на лечении находился 81 ребенок с подострым и ПХО ? 40 мальчиков (49,4%) и 41 девочка (50,6%) в возрасте от 4 месяцев до 15 лет (9,6 0,4 года). Критерием постановки диагноза подострого остеомиелита было наличие маловыраженных местных симптомов более 2 недель, отсутствие системных проявлений заболевания и костные изменения; ПХО ? аналогичные проявления на протяжении более 3 месяцев [5,9]. Для обследования пациентов применяли лучевые (рентгенография, КТ, МРТ, УЗИ, сцинтиграфия, инфракрасная термография), лабораторный, бактериологический и гистологический методы исследования. Забор материала из патологических очагов осуществляли путем пункции, трепанобиопсии и открытым способом. Фиксацию биопсийного материала, декальцинацию и приготовление тканевых срезов выполняли по стандартной методике [2]. Изучение микроструктуры гистологических препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, проводили на светооптическом уровне при различном увеличении в микроскопе «Leica». Всего исследовано 20 биопсий из патологических очагов у детей с подострым и ПХО в сроки от 2 недель до 4 лет от начала заболевания. Полученные результаты обработаны статистическими методами.

Результаты исследования

Среди 81 пациента число детей с подострым остеомиелитом было 52 (64,2 %), с ПХО ? 29 (35,8%). Длительность заболевания до обращения за медицинской помощью составила от 2 недель до 5 лет (3,5 0,4 мес). Наиболее частыми диагнозами при госпитализации детей были: флегмона, артрит, инфильтрат, периостит, саркома, туберкулезный остит, костная киста, гистиоцитоз, фиброзная остеодисплазия. Правильный диагноз был поставлен только 14 пациентам (17,5 4,3%). Удовлетворительное состояние отмечено у 74 детей (91,4 3,1%), средней тяжести ? у 7 (8,9 3,1%). Нормальная температура тела была у 40 детей (49,4 5,5%), субфебрилитет (до 37,50С) ? у 41 (50,6 5,5%). Невыраженная боль являлась основной жалобой и наблюдалась у 72 пациентов (88,9 3,5%). Среди локальных проявлений заболевания наиболее частыми были умеренная болезненность ? у 78 детей (96,3 2,1%), невыраженная инфильтрация мягких тканей ? у 75 (92,6 2,9%), небольшое нарушение функции конечности (хромота, ограничение движений) ? у 62 детей (76,5 4,7%).

Чаще всего поражались длинные кости ? 67 (74,4 4,7%), среди них: большая берцовая ? 25 (27,8 4,7%), бедренная ? 24 (26,7 4,7%), плечевая ? 8 (8,9 3,0%), лучевая ? 5 (5,5 2,4%), локтевая ? 4 (4,4 2,2%), малая берцовая ? 1 (1,1 1,1%). Реже были заинтересованы губчатые кости ? 10 (11,5 3,4%), среди них: пяточная ? 9 (10,0 3,2%), седалищная ? 1 (1,1 1,1%). Далее по частоте располагались плоские кости ? 6 (6,6 2,7%), среди них: подвздошная ? 4 (4,4 2,2%), лопатка ? 2 (2,2 1,5%); короткие кости ? 5 (5,7 2,5%), среди них: ключица ? 3 (3,3 1,9%), плюсневая кость 1 (1,1 1,1%), фаланга пальца стопы ? 1 (1,1 1,1%). Один раз была поражена сесамовидная кость (надколенник) (1,1 1,1%). У 77 пациентов были единичные поражения, у 4 ? множественные; всего ? 90 очагов.

При рентгенологическом исследовании костные изменения были обнаружены у 78 детей (96,3 2,1%) при первом обращении за медицинской помощью. КТ

обладая более высокой чувствительностью, позволяла детализировать патологические проявления в костных очагах, а МРТ ? в окружающих мягких тканях. УЗИ, уступая МРТ, имело вспомогательное значение. Сцинтиграфия с использованием ^{99m}Tc -медроната помогала выявить «немые» очаги у пациентов при множественном поражении костной системы. Тепловизионный метод исследования не имел преимуществ в диагностике подострого и ПХО, однако помогал в оценке эффективности лечения. При поражении длинных костей очаги чаще локализовались в метафизах ? 48 (71,6% от всех поражений длинных костей), реже в диафизе ? 16 (23,9%), в единичных случаях ? в апофизах и эпифизе. Рентгенологические изменения губчатых структур костей характеризовались участками остеолита овальной формы с перифокальным склерозом или без него (симптом «дырки»), близким соседством очагов с зоной роста и краевой рарефикацией (кариес) кости. При поражении диафизов длинных костей наблюдался гиперостоз. Характерным для всех локализаций патологических очагов являлось отсутствие или невыраженность изменений в окружающих мягких тканях.

Показатели общего анализа крови у большинства детей были нормальными за исключением СОЭ (31,2 \pm 1,3 мм/ч). При биохимическом исследовании крови обнаружено увеличение С-реактивного белка (30,8 \pm 3,3 мг/л), серомукоида (0,32 \pm 0,03 ед.) и церулоплазмينا (40,2 \pm 1,0 мг/л). Из костных очагов у 62 микробиологически обследованных детей в 46 случаях (74,2 \pm 4,9%) были выделены различные возбудители, как правило, в монокультуре. *Staph. aureus* высевали наиболее часто ? у 28 детей (45,2 \pm 6,3%), реже ? у 5 больных (8,1 \pm 3,5%) неидентифицированные грамотрицательные бактерии, *Staph. epidermidis* ? у 4 (6,4 \pm 3,1%) и *Streptococcus spp.* ? у 3 пациентов (4,8 \pm 2,7%). В единичных случаях обнаруживали *B. brerni*, *Arcanobacterium pyogenes* и *Virus herpes*. В 16 случаях (25,8 \pm 4,9%) посевы из очагов были стерильными. Наиболее часто микрофлору выделяли из очагов, расположенных в губчатой кости (метафизы длинных костей, пяточная кость, надколенник) ? 31 (67,4 \pm 6,7%), реже ? из плоских костей (лопатка, подвздошная кость) ? 6 (12,8 \pm 3,8%) и диафизов длинных костей ? 6 (12,8 \pm 3,8%). Гемокультура была отрицательной у всех пациентов.

Морфологические исследования позволили установить, что изменения костной ткани в очагах подострого и ПХО были неоднородными. В патологических очагах через 2 недели ? 1 месяц от начала заболевания доминировали участки некроза субкортикальной губчатой кости и костного мозга с фрагментацией костных балок (рис. 1). В отдельных местах выявляли фрагменты рыхлой волокнистой ткани со слабо выраженным продуктивным воспалением и начинающейся инкапсуляцией некротизированных костных фрагментов.

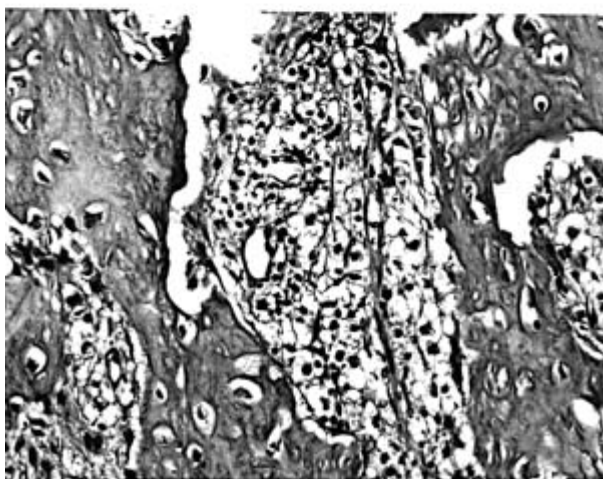
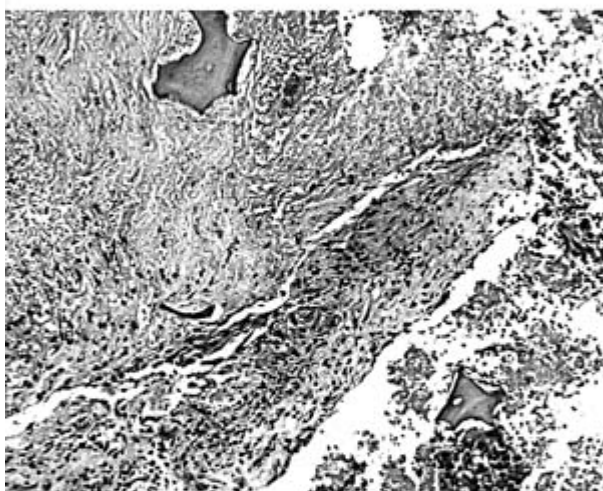
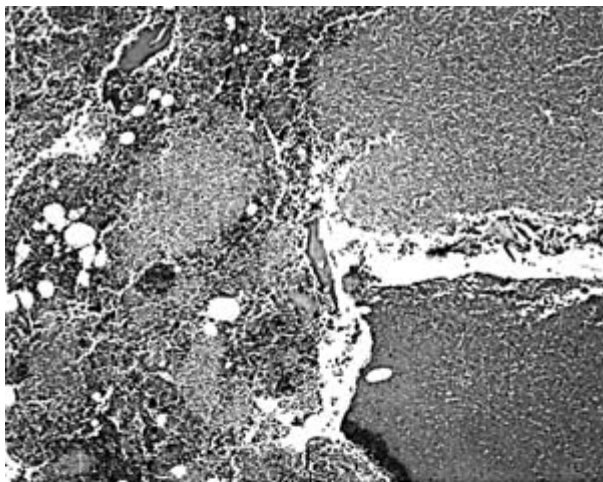


Рис. 1. Некроз костной ткани и костного мозга, фрагментация костных балок. Окраска гематоксилин и эозин, ?90.

Рис. 2. Организация некротизированной костной ткани, инкапсуляция костных секвестров. Окраска гематоксилин и эозин, ?170.

Рис. 3. Очаги грануляционной ткани с продуктивным воспалением, лакунарное рассасывание костных балок, дистрофические изменения остеоцитов и межклеточного матрикса. Окраска гематоксилин и эозин, ?340.

Через 2-3 месяца в костных очагах обнаруживали обширные поля организации некротизированной костной ткани с замещением ее нежно-волокнистой мелкоклеточной соединительной тканью (рис. 2). В ряде участков локализовались небольшие очаги грануляционной ткани со скудным продуктивным воспалением (рис. 3), инкапсуляцией и начинающейся резорбцией костных секвестров.

В патологических очагах через 4-12 месяцев от начала заболевания выявляли участки деструктивно-дистрофических изменений костной ткани, некроз и грубоглыбчатый распад костных балок с формированием секвестров. Последние располагались в толще малоклеточной рыхлой волокнистой или фиброретикулярной ткани без признаков воспаления. Отмечалась резорбция костных секвестров. Встречались обширные участки густоклеточной фиброзной ткани без воспаления с формированием костных структур и резорбцией концевых отделов перифокально расположенных костных балок (рис. 4). В отдельных участках обнаруживали очаги репаративного остеогенеза ? клеточно-волокнистую остеогенную ткань, в толще которой формировался остеогенный матрикс костных балок, и располагались гнезда остеокластов (рис. 5).

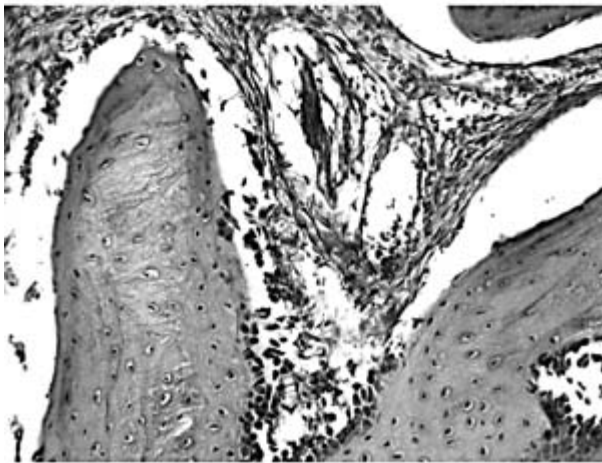
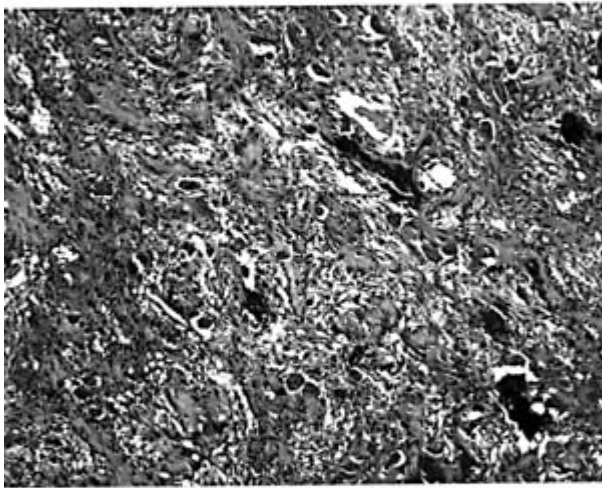
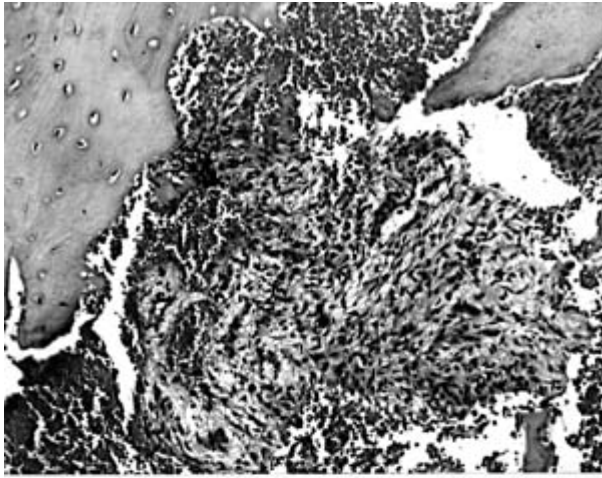


Рис. 4. Распространенный фиброз без воспалительной инфильтрации, лизис концевых отделов костных балок. Мелкий очаг пролиферации остеобластов. Окраска гематоксилин и эозин, ?170.

Рис. 5. Репаративный остеогенез ? клеточно-волоконная остеогенная ткань, формирование остеогенного матрикса костных балок, гнезда остеокластов. Окраска гематоксилин и эозин, ?90.

Рис. 6. Зрелая мало-клеточная соединительная ткань с расширенными сосудами, очаги пролиферации остеобластов по периферии костных балок. Окраска гематоксилин и эозин, $\times 170$.

Через 1?4 года в костных очагах обнаруживали обширные участки зрелой соединительной ткани с расширенными тонкостенными сосудами без признаков воспаления с фокусами пролиферации остеобластов по периферии костных балок (рис. 6). Иногда в толще соединительной ткани встречались склерозирующиеся лимфоидные узелки (рис. 7). Изредка обнаруживались участки гиперостоза ? гиперплазия компактно расположенных костных балок и сужение межбалочных пространств, выполненных клеточноволокнистой остеогенной тканью (рис. 8).

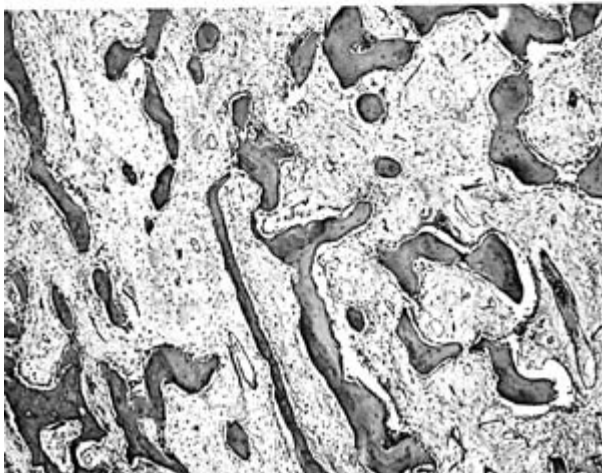
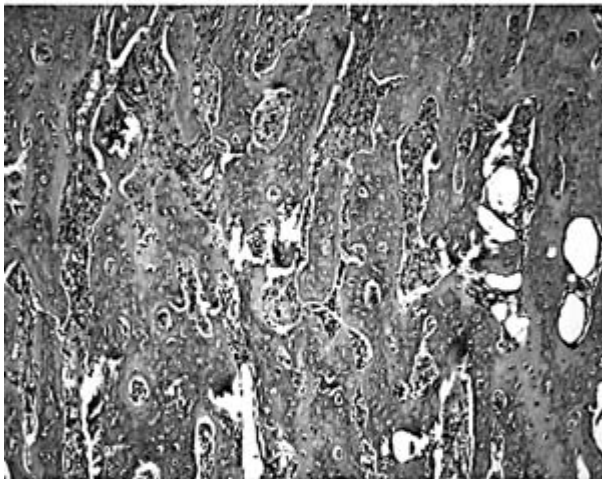


Рис. 7. Зрелая мало-клеточная соединительная ткань, распространяющаяся на губчатую кость, склерозирующиеся лимфоидные узелки. Окраска гематоксилин и эозин, ?90.

Рис. 8. Гиперостоз ? гиперплазия компактно расположенных костных балок, сужение межбалочных пространств, заполнение их клеточно-волокнистой остеогенной тканью. Окраска гематоксилин и эозин, ?90.

Рис. 9. Резкое неравномерное сужение костных балок (остеопороз) и расширение межбалочных пространств с замещением их зрелой соединительной тканью (остеосклероз). Окраска гематоксилин и эозин, ?40.

Кроме изменений в костных очагах, при длительности заболевания свыше 1 месяца, постоянно наблюдали выраженную трансформацию в перифокальных отделах губчатой кости, включающую лакунарную и гладкую (бесклеточную) резорбцию костных балок, замещение их клеточно-волоконистой остеогенной тканью, а также выраженный в различной степени остеопороз и остеосклероз (рис. 9). Одновременно в кортикальной пластинке выявляли периканаликулярный остеолит.

Проведенное гистологическое исследование свидетельствовало о регрессии и постепенном завершении воспалительного процесса в костных очагах и позволило установить четыре фазы морфологических изменений. 1 фаза (2 недели ? 1 месяц) ? некротически-деструктивная. 2 фаза (2?3 месяца) ? продуктивного воспаления. 3 фаза (4?12 месяцев) ? фиброплазии и репаративного остеогенеза. 4 фаза (свыше 1 года) ? склерозирования. На основании морфологических данных выделено три клинические стадии подострого и ПХО. I стадия (разгар заболевания), соответствует 1 и 2 морфологическим фазам. II стадия (стабилизации) отвечает 3 морфологической фазе. III стадия (разрешения), соответствует 4 морфологической фазе. Длительность стадий заболевания может меняться в зависимости от вирулентности возбудителей и иммунной защиты макроорганизма. Выделение клинических стадий подострого и ПХО позволяло дифференцированно подойти к лечению детей. Так, в I стадии заболевания показаны антибиотикотерапия, декомпрессия очага при сохраняющемся болевом синдроме и иммобилизация пораженной конечности. Во II и III стадиях лечебные мероприятия следует направить на стимуляцию регенерации и остеогенеза (иммуномодуляция, ФТЛ, ЛФК).

После установления диагноза пациентам назначали лечение в соответствии с клинической стадией заболевания. 43 ребенка (53,1±5,1%) получали антибактериальное лечение. 20 детям (24,7±4,8%) дополнительно проводились декомпрессивные пункции очага воспаления. 18 пациентам (22,2±4,6%) в связи с сохраняющимся болевым синдромом или деформацией кости (выраженный гиперостоз) выполнены операции некрэктомии и резекции кости. Изучение отдаленных результатов лечения в сроки от 6 месяцев до 7 лет показало отсутствие рецидивов заболевания и неблагоприятных ортопедических последствий у 62 детей, 14 пациентам потребовались повторные курсы консервативного лечения. У 5 детей в зоне бывших очагов на протяжении 1?3 лет наблюдались умеренные боли сезонного характера. Необходимо отметить, что обратное развитие рентгенологических изменений в костях на фоне проводимого лечения наблюдалось не ранее 3?12 месяцев.

Выводы

1. В диагностике подострого и ПХО целесообразно учитывать фазы морфологических изменений в патологических очагах.
2. Выделение клинических стадий подострого и ПХО способствует дифференцированному подходу к лечению.

3. Консервативный метод является результативным в лечении подострого и ПХО у детей. Показанием для оперативного лечения служат наличие персистирующего болевого синдрома и ортопедические осложнения.

Литература

1. Прокопова Л.В., Алексюк К.П., Николаева Н.Г. Атипичные формы остеомиелита у детей. //Хирургия. ? 1984. ? № 1. ? С.81?84.
2. Хмельницкий О.К., Некачалов В.В., Зиновьев А.С.Общая патоморфология костно-суставного аппарата. ? Новосибирск: Изд?во «Наука», 1983. ? 193 с.
3. Craigen M.A.C., Watters J., Hackett J.S. The changing epidemiology of osteomyelitis in children. //J. Bone Joint Surg. ? 1992. ? V.74-B. ? P.541?545.
4. Ezra E., Wientroub Sh. Primary subacute haematogenous osteomyelitis of the tarsal bones in children. //J. Bone Joint Surg. ? 1997. ? V.79-B, No. 6. ? P.983?986.
5. Hamdy R.C. et al. Subacute hamatogenous osteomyelitis: are biopsy and surgery always indicated? //J. Pediatr. Orthop. ? 1996. ? V.16. ? P.220?223.
6. Krauspe R., Gorschick H., Huppertz H.I. Lymphoplasmacellular osteomyelitis. //J. Orthopade. ? 1997. ? V.26, No. 10. ? P.894?901.
7. Martin R.F. Subacute osteomyelitis: is surgical treatment always indicated? /In: Morin B. Justine Paediatric Orthopaedic Review Course. ? Montreal: Becotte A. Inc., 1994. ? P.299?304.
8. Rasool M.N., Naidoo K.S., Govender S. Lesions that mimic pyogenic osteomyelitis in children. //J. Bone Joint Surg. ? 1991. ? V.73-B. ? Suppl. II. ? P.142.
9. Rasool M.N. Primary subacute haematogenous osteomyelitis in children. //J. Bone Joint Surg. ? 2001. ? V.83-B, No. 1. ? P.93?98.
10. Thomas M. et al. Subacute epiphyseal osteomyelitis: increasing incidence or increasing awareness? //J. Bone Joint Surg. ? 2002. ? V.84-B. ? Suppl. I. ? P.2.
11. Willis R.B., Rozencwait R. Pediatric osteomyelitis masquerading as sceletal neoplasia. //J. Orthop. Clin. North. Am. ? 1996. ? V.27. ? P.625?634.