

УДК 616.717/.718-018.46-002-07(045)

Особливості клініко-морфологічної картини та діагностики «атипових форм» гематогенного остеомієліту довгих кісток

В. В. Григоровський, М. П. Грицай, А. С. Гордій, А. В. Григоровська

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

In recent years one observes increased frequency of hematogenous osteomyelitis (HO) with atypical clinical course diagnostics of which is difficult and morphogenesis and pathogenesis is not completely clear. Objective: on the basis of clinical examination of patients with clinical, laboratory, visual and pathomorphological methods to determine the features of chronic GO (CHO) with atypical clinical course particularly Brodie abscess (BA) and Garre's sclerosing osteomyelitis (GSO). Methods: The clinical course, pathologic features, the results visualizing methods of examination and complex treatment of patients with BA (26) and GSO (10). Results: In cases of AB intraosseous inflammatory focus with relatively sharp edges exists for many months and even years. At pathomorphological examination there were revealed destructive lesions with the capsule, consisting of internal, fibrous, and bone membranes. While GSO a significant portion of the bone involved into the inflammatory process until subtotal lesion. In the amended cortex numerous areas of osteonecrosis are noted. Either in them or in periosteal and endosteal regenerates polymorphic resorptive cavities filled as well as intertrabecular spaces with mellow fibrous or immature fibrous tissue with mononuclear inflammatory plasmocytic infiltrates are located. BA belongs to the destructive form of CHO with predominantly productive-infiltrative inflammation of high activity in the focal capsule, and GSO — to fibroze and fibroze with mikroabscessing. Conclusion: Definitions for atypical forms of HO (subacute, primary chronic, primary subacute) relate to the clinical features of its course. Morphologically foci of latent HO correspond to the basic forms of osteomyelitic foci: destructive, fibroze, and fibroze with mikroabscessing. Key words: hematogenous osteomyelitis, long bones, terminology, Brodie abscess, Garre's sclerosing osteomyelitis, latent osteomyelitis, clinic, patomorphology.

В последние годы возросла частота гематогенного остеомиелита (ГО) с атипичным клиническим течением, диагностика которого затруднена, а морфогенез и патогенез полностью не ясны. Цель: на основе обследования больных клиническими, клинико-лабораторными, визуализированными и патоморфологическими методами установить особенности хронического ГО (ХГО) с атипичным клиническим течением, в частности абсцесса Броди (АБ) и склерозирующего остеомиелита Гарре (СОГ). Методы: изучено клиническое течение, патоморфологические особенности, результаты визуализированных методов исследования и комплексного лечения больных с АБ (26) и СОГ (10). Результаты: при АБ внутрикостный воспалительный очаг с относительно четкими краями существует на протяжении многих месяцев и даже лет. При патоморфологическом исследовании выявлены деструктивные очаги с капсулой, состоящей из внутренней, фиброзной и костной оболочек. При СОГ в воспалительный процесс вовлечена значительная часть кости вплоть до субтотального поражения. В измененном кортексе отмечены многочисленные участки остеонекроза. В них и в периостальных и эндостальных регенератах расположены полиморфные резорбционные полости, заполненные, как и межтрабекулярные пространства, рыхлой волокнистой или незрелой фиброзной тканью с мононуклеарно-плазмощитарными воспалительными инфильтратами. АБ принадлежит к деструктивной форме ХГО с преимущественно продуктивно-инфильтративным воспалением высокой активности в капсуле очага, СОГ — к фиброзивной и фиброзивной с микроабсцедированием. Вывод: термины, которыми обозначают атипичные формы ГО (подострый, первично-хронический, первичный подострый), касаются клинических особенностей его течения. Морфологически очаги латентного ГО соответствуют основным формам остеомиелитических очагов: деструктивной, фиброзивной и фиброзивной с микроабсцедированием. Ключевые слова: гематогенный остеомиелит, терминология, абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, латентный остеомиелит, клиника, патоморфология.

Ключові слова: гематогенний остеомієліт, термінологія, абсцес Броді, склерозивний остеомієліт Гарре, латентний остеомієліт, клініка, патоморфологія

Вступ

Останніми десятиліттями зростає частота випадків гематогенного остеомієліту (ГО) з атипичним клінічним перебігом [4, 11, 19]. Діагностика цієї патології нерідко викликає труднощі через малосимптомний клінічний перебіг і подібність результатів візуалізаційних методів дослідження до змін, які спостерігають в разі дистрофічних, диспластичних процесів, новоутворень тощо [5, 18]. Однією з причин особливого клінічного перебігу так званих «атипових форм» хронічного гематогенного остеомієліту (ХГО) вважають низьку вірулентність мікробів за умов відносно високої резистентності тканин організму [9, 14, 15, 20].

До «атипових форм» ХГО відносять внутрішньокістковий абсцес Броді, склерозивний остеомієліт Гарре, альбумінозний остит Ольє або лімфоплазмоцелюлярний остеомієліт та первинно-хронічний багатосередковий (мультифокальний) остеомієліт [4, 6, 8]. Серед таких варіантів перебігу ХГО найчастіше трапляються в практиці кістково-гнійної хірургії абсцес Броді та склерозивний остеомієліт Гарре.

Про «атипову форму» кісткового абсцесу вперше повідомив англійський хірург Броді (1832 р.), ім'ям якого і було названо це захворювання. Перебіг захворювання тривалий і повільний. Спостерігають періодичні загострення запального процесу та прогресування симптомів. Частіше хворіють особи чоловічої статі — діти старшого віку, юнаки та молоді чоловіки [7, 12, 17]. Особливістю абсцесу Броді є локалізація в губчастій кістковій тканині епіметафізів довгих кісток, причому майже ніколи не уражаються короткі або плоскі кістки. Постійним суб'єктивним симптомом є біль. Також відмічають м'язову атрофію, зменшення окружності ураженої кінцівки та її потовщення над патологічним осередком. Особливістю абсцесу Броді є також незначні рівномірні періостальні кісткові нашарування на поверхні кістки [14].

Інший варіант атипичного ГО — хронічний склерозивний остеомієліт Гарре — важко розпізнати, тому його часто приймають за деякі інші захворювання. Склерозивний остеомієліт може уражувати будь-яку кістку, як і ХГО, але здебільшого він локалізується в діяфізах великогомілкової або стегнової кісток, значно рідше — в діяфізі променевої [10, 12]. Уражується середня третина діяфіза або його інший відрізок ближче до одного з метафізів. Найчастіше клінічно захворювання прогресує як первинно-хронічний, рідше — підгострий процес. За остеомієліту Гарре ніколи не утворюються параосальні абсцеси та нориці. Хворі відчувають сильні тупі болі, які вночі посилюються, клінічні симптоми при цьому

схожі на інші захворювання — ішіалгію, неврити, радикуліти, остеїд-остеому тощо.

Під час патологоанатомічного дослідження в кістці виявлено переважання остеопластичних процесів. Секвестрацію спостерігають лише у виняткових випадках, а самі секвестри дуже дрібні. Стінки артерій та вен кістки склерозуються, а їхні просвіти стають запусілими. Відмічено проліферацію клітин пухкої або щільної сполучної тканини з персистуванням десмального остеогенезу. Уражена на остеомієліт Гарре кістка зазнає прогресивного остеосклерозу і набуває щільності слонов'ячої кістки. Розвивається веретеноподібний або симетричний муфтоподібний гіперостоз. Крім того, щільна кісткова тканина відкладається і в кістковомозковій порожнині у вигляді циркулярних ендостальних регенератів, причому може наступити повне перекриття кістковомозкової порожнини. закриття просвіту, тобто повний еностоз, або ж правильне, симетричне звуження кістковомозкового каналу [10, 13, 18].

Незважаючи на наявні роботи із застосуванням як візуалізаційних, так і гістологічних методів дослідження, морфогенез та патогенез так званих «атипових форм» ГО не можна вважати повністю з'ясованими [3, 7, 9]. Залишаються проблемними питання відповідності клінічних, візуалізаційних, клініко-лабораторних результатів, з одного боку, та патоморфологічних особливостей ураження кістки, з другого, а також їх кореляцій, виходячи з останніх даних про основні форми осередків ураження остеомієліту за атипичного його перебігу [2, 3]. Результати таких досліджень вочевидь сприяли б прогнозуванню перебігу та результатів лікування хворих з «клінічно атипичними» формами ГО [16].

Мета дослідження: на підставі результатів обстеження хворих клінічними, клініко-лабораторними, візуалізаційними та патоморфологічними методами дослідження встановити клініко-морфологічні особливості випадків хронічного ГО з атипичним клінічним перебігом, зокрема абсцесу Броді та склерозивного остеомієліту Гарре.

Матеріал та методи

Наша робота ґрунтується на вивченні клінічного перебігу, результатів візуалізаційних методів дослідження (ВМД), патоморфологічного аналізу та результатах комплексного лікування 26 хворих з абсцесом Броді та 10 пацієнтів з остеомієлітом Гарре, яких лікували в Інституті травматології та ортопедії НАМН України. За віковими інтервалами хворі розподілялися так: 10–19 років — 12 осіб, 20–29 — 18, 30 і більше — 6, переважали чоловіки: 20 проти 16. У клініку більшість хворих госпіталі-

зовано з діагнозом хронічного остеомієліту в період загострення. Серед клінічних проявів абсцесу Броді найхарактернішим був тривалий перебіг (від 1 до 10 років) — 66,67 %.

Для гістологічного дослідження вилучені фрагменти кісток зазвичай використовували цілком, далі не подрібнюючи. З них вирізали шматочки із максимальним збереженням топографії, фіксували в 10 % формаліні, декальцинували 5 % азотною кислотою, заливали в целодин. Одержані зрізи товщиною 10 мкм фарбували гематоксиліном та еозином. Гістологічні та гістоморфометричні дослідження проводили на мікроскопах Olympus CX-41 і МБС-2.

Результати та їх обговорення

Результати клініко-візуалізаційного та мікробіологічного досліджень. За локалізацією патологічного процесу переважали ураження нижньої кінцівки (33 хворих, 91,67 %). Зокрема серед хворих на абсцес Броді у 22 випадках була уражена великогомілкова кістка, у 2 — п'яткова, по одному — стегнова та променева. Серед 26 пацієнтів з абсцесом Броді у 16 патологічний осередок був на рівні епіметафізів (61,54 %) та у 10 (38,46 %) — метадіафізів довгих кісток. Слід зазначити, що 10 хворих (38,46 %), госпіталізованих до клініки кістково-гнійної хірургії ІТО, прооперовано на попередніх етапах лікування.

Серед хворих на остеомієліт Гарре у 8 пацієнтів (80 %) були уражені кістки нижньої кінцівки. Зокрема по 3 випадки з ураженням стегнової та великогомілкової кісток, по 2 — малогомілкової кістки та ключиці.

За результатами мікробіологічного дослідження у 50 % (18 хворих) на первинно-хронічний ГО з операційного матеріалу висіяли золотистий стафілокок, в одного хворого під час бактеріоскопії визначено грамнегативну флору, у 17 (47,2 %) збудників запального процесу виділити не вдалося. Серологічні дослідження в цій групі проведено в 19 пацієнтів. При цьому ознаки стафілокової інфекції підтверджено у 13 хворих, у решти (6) визначено стрептоково-стафілокову інфекцію.

Патоморфологічні особливості осередків абсцесу Броді. Внутрішньокістковий запальний осередок з відносно чіткими краями існував у кістці впродовж багатьох місяців та навіть років і звичайно не супроводжувався наявністю фістул. Патоморфологічне дослідження при цьому виявило різної величини деструктивний осередок, який мав добре сформовану капсулу, побудовану з внутрішньої, фіброзної та кісткової оболонок. Внутрішня оболонка була представлена товстою гіперплазованою грану-

ляційною тканиною, що утворювала примхливої форми розростання, які частково заповнювали порожнину деструктивного осередку (рис. 1, 2). У грануляційній тканині спостерігали запальний набряк, гіперемію мікроциркуляторного русла та значну клітинну інфільтрацію (рис. 3, 4). Інфільтрати здебільшого були щільними та складалися із мононуклеарів, макрофагів та плазмочитів з домішкою нейтрофілоцитів, зрідка траплялися мікрогеморагії. На поверхні внутрішньої оболонки містилася різна кількість серозно-фібринозного або фібринозного гнійного ексудату. Фіброзна оболонка звичайно була товстою, побудованою з більш-менш зрілої склерозованої фіброзної тканини, в якій виявлено менше запальних інфільтратів, ніж у внутрішній оболонці. Щільність мононуклеарно-плазмочитарних інфільтратів у внутрішній оболонці абсцесу Броді, яка була дуже значною, відсутність секвестрів та фістул тощо є лише особливими, крайніми проявами активності продуктивно-інфільтративного запалення або непостійними ускладненнями основного процесу та принципово не визначають нозологію ураження, бо можуть спостерігатися і в разі банальної деструктивної форми ХГО.

Патоморфологічні особливості ураження кістки у випадку хронічного склерозивного остеомієліту Гарре. Склерозивний остеомієліт макроскопічно характеризувався охопленням запальним процесом значної частини кістки — аж до субтотального ураження. Довга кістка була зазвичай веретеноподібно потовщеною, запальне ураження не мало характеру сформованого, чітко окресленого осередку. Виявлено гіперпродукцію кісткової тканини у вигляді ендостальних та періостальних регенератів (рис. 5), які поєднувалися з вираженою патологічною перебудовою кортексу та спонгіозу, тобто нормальних структур кістки, що передували запаленню. Поняття «склерозування» за остеомієліту Гарре стосується як фіброзної, так і кісткової тканин ураженого органу, проте не виключає запально-ексудативні та запально-інфільтративні патологічні зміни (рис. 6). На поперечному розрізі діафіза кістки визначали товсті, асимільовані з кортексом періостальні кісткові регенерати, часто циркулярного характеру, в кістковомозковій порожнині розташовувалися губчасті ендостальні кісткові регенерати, які подекуди повністю перекривали просвіт медулярного каналу (рис. 5). У патологічно зміненому кортексі траплялися численні ділянки остеонекрозів, у них та асимільованих з кортексом періостальних і ендостальних регенератах виявляли поліморфні резорбційні порожнини. Вони мали ознаки переважання тієї чи іншої фази

перебудови — остеорезорбції або остеогенезу. Кістково-мозкові порожнини спонгіози та резорбційні порожнини були заповнені пухкою волокнистою або незрілою фіброзною тканиною, в якій постійно фіксували мононуклеарно-плазмоцитарні запальні інфільтрати різної щільності. У деяких випадках остеомієліту Гарре в кістках взагалі не спостерігали осередків ексудативного запалення (серозно-фібринозного, гнійного, фібринозно-гнійного, гнійно-геморагічного), що дає підстави розглядати таку форму ХГО як винятково фіброзивну. Проте в частини хворих, яким виконували більш-менш широке видалення фрагментів ураженої кістки, у деяких особливо об'ємних резорбційних порожнинах серед некротизованого кортексу, періостальних або ендостальних кісткових регенератів подекуди містилися мікроабсцеси (рис. 7), тобто осередки ексудативного гнійного запалення з деструкцією тканини та іноді з мікросеквестрами, які знаходилися всередині абсцесу (рис. 8). Діаметр таких мікроабсцесів не перевищував кількох міліметрів, часто їх виявляли лише в процесі мікроскопічного дослідження та вони не створювали самостійний окреслений осередок, а становили лише малу частку серед поширених фіброзно-кісткових розростань, характерних для цієї форми захворювання (фіброзивної з мікроабсцедуванням).

Автори, які вживають терміни «підгострий» та «первинно-хронічний» остеомієліт, наголошують, що це клінічні випадки, за яких клініко-лабораторна та ВМД-симптоматика не має швидкого прогресування, а розвивається поволі. До «підгострих» відносять випадки, прогресування яких малосимптомне та клінічно триває від 2 до 12 тижнів (у разі гострого остеомієліту симптоматика розвивається впродовж годин або кількох діб). Коли клінічна картина розвивається ще повільніше (понад 3 міс.), то ГО відносять до «первинно-хронічних», оскільки клінічні прояви гострого ексудативного запалення не виражені [1, 15]. Проте одну й ту саму малосимптомність перебігу ГО деякі автори позначають як «підгострий» процес, а інші — як «первинно-хронічний», тобто цей розподіл є певною мірою суб'єктивним [8, 12, 14]. На нашу думку, застосування цих понять як характеристик проявів різного ступеня активності запального процесу та клінічного перебігу захворювання дезорієнтує, адже ці терміни звичайно позначають стадії остеомієліту. Відповідними для характеристики ГО з малосимптомним перебігом, на нашу думку, можуть бути терміни: остеомієліт з латентним клінічним перебігом (термін «латентний остеомієліт» вважаємо найбільш вдалим), або «малосимптомний остеоміє-

літ», «остеомієліт з відсутніми чи слабо вираженими клінічними проявами гострої стадії» тощо [3].

Ще одним питанням, яке потребує принаймні роз'яснення, щоб не створювати неадекватних термінів, є позначення випадків ГО «підгострими» та «хронічними» як «атипових форм» остеомієліту. Найперше, чи належать ці характеристики саме до форми? Форма — це сукупність топографічних та якісно-кількісних характеристик патологічно змінених тканин кістки, які відображають особливості осередку, важливі для визначення лікарської тактики та наступного оцінювання ефективності лікування. Як показали проведені та опубліковані нами та іншими авторами численні дослідження [2, 3, 13, 18, 20], форм осередків остеомієліту є три: деструктивна, фіброзивна та фіброзивна з мікроабсцедуванням. Усі вони трапляються за так званих «атипових форм» ГО, тобто мають розглядатися як практично рівноправні поняття. Виходячи з цього, остеомієліти з латентним перебігом є не атиповими, а лише такими, що можуть рідше траплятися та за клінічними особливостями бути менш очікуваними в клінічній практиці кістково-гнійної хірургії.

Втім, наскільки рідше? Якщо звернутися до літератури з епідеміології гострого ГО столітньої давності (до настання ери широкого застосування антибіотикотерапії), то, за повідомленням багатьох авторів, переважали випадки ГО з бурхливим перебігом, часто з септичними ускладненнями, що в 20–30 % випадків призводили до летального результату [4, 6, 11]. Із впровадженням антибіотикотерапії частота токсичних випадків гострого ГО стрімко знижувалась як півстоліття тому, так само й сьогодні, фатальний наслідок септичних ускладнень гострого ГО сприймається як казуїстика. Епідеміологічні дослідження, проведені у 1980–90-і роки, показали, що частота випадків гострого ГО вірогідно знизилася порівняно з попередніми декадами, про що не може свідчити частота підгострого ГО (ПГО) [11, 19]. Останнім десятиліттям ПГО трапляється приблизно так часто, як і гострий ГО, що, безперечно, створює труднощі диференційної діагностики гострого ГО з деякими іншими захворюваннями. Природно, що центр ваги в діагностично-лікувальному процесі поступово переноситься на контингент випадків латентного, малосимптомного, атипового ГО.

Щодо морфогенезу та спроб класифікації підгострого та первинно-хронічного остеомієлітів, то існують окремі публікації, де наведено дані про терміни розмежування фаз ПГО та первинно-хронічного ГО (ПХГО) [1]. Авторі виділяють фази: некротично-деструктивну (від 2 тижнів до 1 міс.), продуктивного запалення (2–3 міс), фіброплазії та

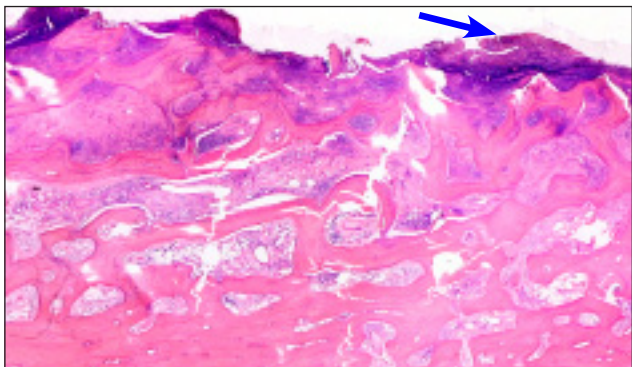


Рис. 1. Фото гістопрепарату великогомілкової кістки хворого 30 років. Загальний вигляд стінки деструктивного осередку за абсцесу Броді. Капсула осередку близько прилягає до спонгіози метафізу (показано стрілкою). Гематоксилін та еозин. Зб. 16

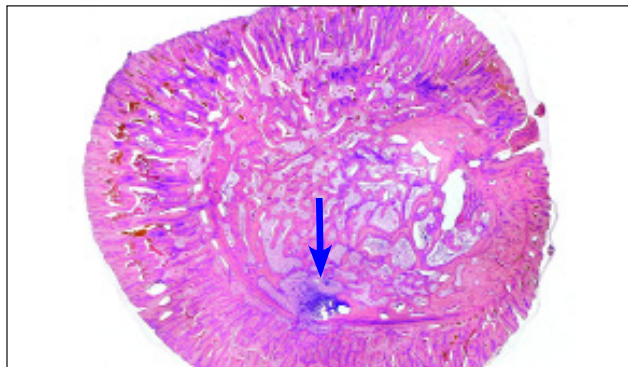


Рис. 5. Фото гістопрепарату ключиці хворої 10 років. Товсті циркулярні ендостальні та періостальні регенерати, звуження кісткомозкової порожнини і перебудова кортексу за ураження склерозивним остеомієлітом Гарре. Гематоксилін та еозин. Зб. 12

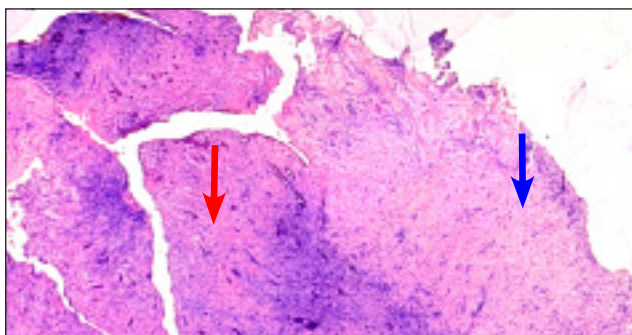


Рис. 2. Фото гістопрепарату великогомілкової кістки хворого, 21 рік. Стінка деструктивного осередку за абсцесу Броді складається з гіперплазованої внутрішньої оболонки (червона стрілка) та фіброзної оболонки (синя стрілка). Гематоксилін та еозин. Зб. 20

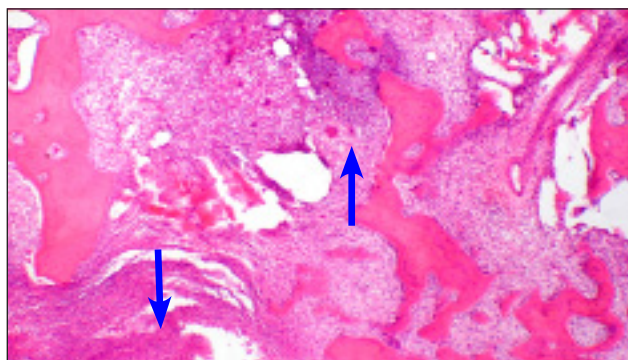


Рис. 6. Фото гістопрепарату ключиці хворої 14 років. Виражена патологічна перебудова кортексу та мікроабсцеси (стрілки) в кістці, ураженій остеомієлітом Гарре. Гематоксилін та еозин. Зб. 32

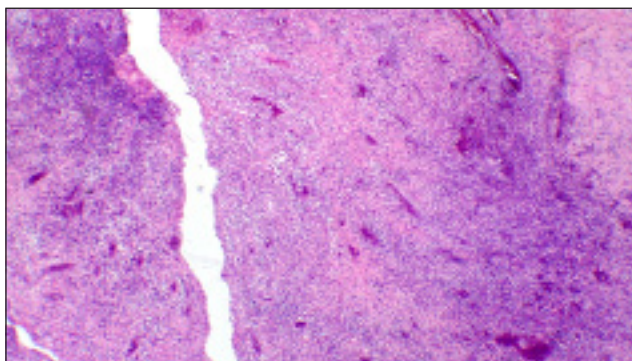


Рис. 3. Фото гістопрепарату великогомілкової кістки хворого, 21 рік. Гіперплазована внутрішня оболонка капсули абсцесу Броді побудована з грануляційної та незрілої фіброзної тканини з дифузною запальною інфільтрацією. Гематоксилін та еозин. Зб. 32



Рис. 7. Фото гістопрепарату ключиці хворої 10 років. Мікроабсцес (червона стрілка) у поверхневих шарах кортексу ураженої кістки, що перебудовується за остеомієліту Гарре (товстий періостальний регенерат — синя стрілка). Гематоксилін та еозин. Зб. 32

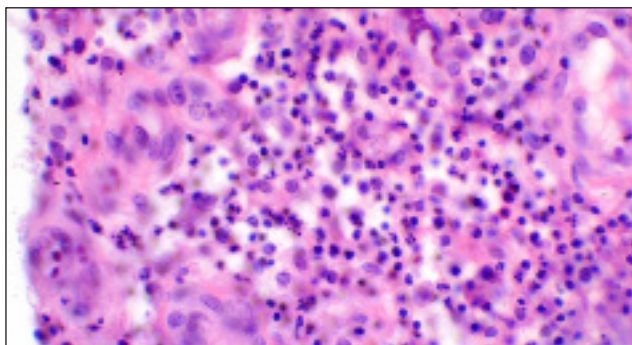


Рис. 4. Фото гістопрепарату великогомілкової кістки хворого, 21 рік. Продуктивне запалення високої активності у внутрішній оболонці капсули абсцесу Броді. Гематоксилін та еозин. Зб. 320

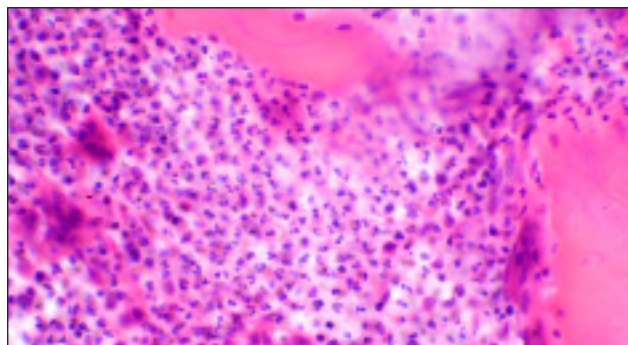


Рис. 8. Фото гістопрепарату ключиці хворої 14 років. Гнійний екссудат у мікроабсцесі за склерозивного остеомієліту Гарре. Гематоксилін та еозин. Зб. 320

репаративного остеогенезу (4–12 міс.), склерозування (понад 1 рік).

Зазначена класифікація викликає багато питань та заперечень. Зокрема, які форми осередків ГО мали на увазі автори? Імовірно, що тільки деструктивну. Проте серед випадків, де у віддалені терміни був різко виражений остеосклероз, напевне, спостерігали й склерозивний остеомієліт. Тоді незрозуміло, чи визнають автори ті клініко-морфологічні варіанти перебігу ПГО та ПХГО, які традиційно описують у багатьох відомих джерелах, — абсцес Броді, склерозивний остеомієліт, мультифокальний остеомієліт тощо? Поняття «фази» будь-якого процесу або явища найперше стосується тих об'єктів, які характеризуються періодичністю, у випадку ж ГО більше підходить категорія «стадії» як послідовних етапів розвитку осередку захворювання. Виділяти фази «продуктивного запалення» та «фіброплазії-репаративного остеогенезу» як окремі, на нашу думку, неправомірно. Продуктивне запалення, фіброзування («фіброплазія» за термінологією згаданих авторів) та репаративний остеогенез починаються в кістці, ураженій ГО, набагато раніше, ніж ті терміни, які вказують автори за своєю класифікацією фаз. Зокрема, продуктивне, точніше продуктивно-інфільтративне, запалення, разом із ексудативним (чомуś автори ніде не говорять про ексудативне запалення, яке в тому чи іншому вигляді відмічене у перші тижні ГО та іноді довго персистує) можна спостерігати в тканинах вже через кілька днів від початку ГО, все рівно, з якими клінічними проявами, тому відтермінувати його на 2 міс. та ще й прив'язувати до певної фази неправильно. Фіброзування за ГО добре виражене вже через 2–3 тижні від початку, а не через 4 міс., а репаративний остеогенез починається вже через кілька днів від початку, а не через кілька місяців. Не можна погодитися з авторами [1] і в тому, що в терміни 4–12 міс. у фіброзованому кістковому мозку немає запальної інфільтрації: на рис. 4 цієї статті, який має ілюструвати це положення, якраз видно доволі інтенсивну запальну інфільтрацію, отже запалення персистує.

На нашу думку, можливі різні варіанти патогенезу ПГО або ПХГО. Більшість випадків, напевне, є хронічними інфекційними процесами, темпи розвитку яких у кістці через різні причини уявляються у різному ступені загальмованими, а прояви — слабо вираженими. Збудники з уражених тканин кістки за ПГО висіваються з частотою від 25 до 50 % випадків [9, 15–17]. Проте частина випадків, напевне, може починатися як типовий гострий ГО, з формуванням деструктивного осередку ще

в гострій стадії, а пізніше, внаслідок застосування методів лікування, зокрема антибіотикотерапії, проте без досягнення повної санації уражених тканин, інфекційно-запальний процес персистує і через багато років набуває іншої форми осередку, наприклад фіброзивної з мікроабсцедуванням, або стає мультифокальним. Подібний випадок трапився й у нашій практиці. Диференційну діагностику випадків латентного ГО слід проводити із специфічним остеомієлітом, викликаним мікобактеріями туберкульозу та нетуберкульозними збудниками, а також цілою низкою пухлиноподібних уражень та пухлин. Серед останніх найважливішими є остеосаркоми та саркома Юїнга. За результатами ВМД, склерозивний негнійний остеомієліт зазвичай приймають за саркому, що часто підтверджується і під час операції, коли інфільтровані білою фіброзною тканиною м'язи, що перероджуються, без гнійного розпаду, дуже нагадують розростання атипової тканини, при цьому змінена кістка схожа на злоякісне новоутворення [3, 5, 18]. Хоча бактеріологічне дослідження з виділенням культури збудників допомагає встановити діагноз, у багатьох випадках мікроорганізми, особливо після курсів антибіотикотерапії, не можуть бути визначені. Тому патогістологічний метод дослідження біопсійно-резекційного матеріалу має важливе значення.

Найважливішим завданням у лікуванні первинних форм ГО є ліквідація осередку запалення й, за можливості, повне збереження анатомічної цілісності ураженого сегмента. Рентгенологічне обстеження хворих на остеомієліт є одним з вирішальних під час встановлення діагнозу. Проте за деяких форм остеомієліту воно не дає змогу остаточно встановити діагноз захворювання та застосувати адекватне лікування для конкретного патологічного процесу. Використання спіральної комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії, сцинтиграфії не завжди дає змогу встановити правильний діагноз, і вирішальне значення в таких випадках має гістологічне дослідження [3, 5, 6, 16, 20].

Висновки

Відомі терміни, якими позначають так звані «атипові форми» ГО (підгострий, первинно-хронічний, первинний підгострий тощо) стосуються тільки клінічних особливостей перебігу захворювання, а морфологічно осередки латентного ГО відповідають трьом основним формам остеомієлітичних осередків — деструктивній, фіброзивній та фіброзивній з мікроабсцедуванням.

Характерні клінічні та клініко-лабораторні особливості таких варіантів латентного ХГО, як абсцес

Броді та склерозивний остеомієліт Гарре, не мають специфічної відповідності до відомих морфологічних форм остеомієлітів. Абсцес Броді належить до деструктивної форми ХГО з переважно продуктивно-інфільтративним запаленням високої активності в капсулі осередку. Склерозивний остеомієліт Гарре втілюється у фіброзивній та фіброзівній формах з мікроабсцедуванням.

Запальний процес за латентного ГО звичайно не має характеру поширеного ексудативного, тобто гнійного, фібринозно-гнійного тощо. Натомість переважають хронічне продуктивно-інфільтративне запалення різного ступеня активності та поширеності, хоча і з невеликими ділянками ексудативного, як це спостерігається за абсцесу Броді та склерозивно-го остеомієліту Гарре, втім останнє відображається лише в деяких особливостях клінічної картини та може не позначатися в лабораторних показниках хворого.

Список літератури

1. Абаев Ю. К. Подострый и первично-хронический остеомиелит у детей: клинко-морфологические аспекты / Ю. К. Абаев, И. А. Швед, С. К. Клецкий // Белорусский медицинский журнал. — 2004. — № 3. — С. 23–26.
2. Григоровский В. В. Аспекты патоморфологии и номенклатуры в современной классификации неспецифических остеомиелитов / В. В. Григоровский // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2013. — № 3. — С. 77–87, doi: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872013377-87> <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872013377-87>.
3. Григоровський В. В. Патологічна анатомія, питання термінології та гістологічної диференційної діагностики неспецифічних остеомієлітів / В. В. Григоровський // Патологія. — 2007. — № 1. — С. 4–11.
4. Остеомиелит / [Акжигитов Г. Н., Галеев М. А., Сахаутдинов В. Г., Юдин Я. Б.]. — М.: Медицина, 1986. — 208 с.
5. Первично-хронический остеомиелит, симулировавший саркому кости / В. К. Литовка, И. П. Журило, К. В. Латышов, Е. В. Симонов // Травма. — 2012. — № 1. — С. 130–131.
6. Стручков В. И. Хирургическая инфекция: Руководство для врачей / В. И. Стручков, В. К. Гостищев, Ю. В. Стручков — Москва: Медицина, 1991. — С. 310–343.
7. Brodie's abscess revisited / P. R. Kornaat, M. Camerlinck, F. M. Vanhoenacker [et al.] // JBR-BTR. — 2010. — Vol. 93(2). — P. 81–86.
8. Brulhart K. B. Subacut-hämatogene Osteomyelitis im Kindesalter. Osteomyelitis and Osteitis im Kindesalter / K. B. Brulhart, E. Rumlova, A. F. Schärli // Hrsrg. H.Sauer, G. Ritter. — Stuttgart: Fischer. — 1986. — S. 119–122.
9. Chronic haematogenous osteomyelitis in children. An unsolved problem / H. W. Jones, V. L. Beckles, B. Akinola [et al.] // J. Bone Joint Surg. Br. — 2011. — Vol. 93(8). — P. 1005–1010, doi: 10.1302/0301-620X.93B8.25951.
10. Collert S. Chronic sclerosing osteomyelitis (Garré) / S. Collert, J. Isacson // Clin. Orthop. Rel. Res. — 1982. — Vol. 164. — P. 136–140.
11. Craigen M. A. C. The changing epidemiology of osteomyelitis in children / M. A. C. Craigen, J. Watters, J. S. Hackett // J. Bone Joint Surg. Br. — 1992. — Vol. 74(4). — P. 541–545.
12. Ezra E. Primary subacute haematogenous osteomyelitis of the tarsal bone in children / E. Ezra, S. Weintraub // J. Bone Joint Surg. Br. — 1997. — Vol. 79(6). — P. 983–986.
13. Jundt G. Primäre chronische Osteomyelitis / G. Jundt, L. Jani // Der Orthopäde. — 1997. — Bd. 26(10). — S. 889–893.
14. Primary subacute epiphyseal and metaepiphyseal osteomyelitis in children. Diagnosis and treatment guided by MRI / A. Hempfing, R. Placzek, T. Gottsche, A. L. Meiss // J. Bone Joint Surg. Br. — 2003. — Vol. 85(4). — P. 559–564.
15. Rasool M. N. Primary subacute haematogenous osteomyelitis in children / M. N. Rasool // J. Bone Joint Surg. Br. — 2001. — Vol. 83(1). — P. 93–98.
16. Subacute haematogenous osteomyelitis: are biopsy and surgery always indicated? / R. C. Hamdy, L. Lawton, T. Carey [et al.] // J. Pediatr. Ortop. — 1996. — Vol. 16(4). — P. 220–223.
17. Subacute osteomyelitis / C. S. Hayes, S. D. Heinrich, R. Craver, G. D. MacEwen // Orthopedics. — 1990. — Vol. 13(3). — P. 363–366.
18. Subacute osteomyelitis presenting as a bone tumour. A review of 21 cases / P. Cottias, B. Tomeno, Ph. Anract [et al.] // Intern. Orthop. — 1997. — Vol. 21(4). — P. 243–248.
19. The changing epidemiology of acute and subacute haematogenous osteomyelitis in children / M. J. Blyth, R. Kincaid, M. A. Craigen, G. C. Bennet // J. Bone Joint Surg Br. — 2001. — Vol. 83(1). — P. 99–102.
20. Vienne P. Osteomyelitis Sclerosans Garré / P. Vienne, G. U. Exner // Der Orthopäde. — 1997. — Vol. 26(10). — P. 902–907.

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-5987201515-11>

Стаття надійшла до редакції 19.01.2015

FEATURES OF CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PICTURE AND DIAGNOSTICS OF «ATYPICAL FORMS» OF HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS OF LONG BONES

V. V. Hryhorovskiy, M. P. Hrytsai, A. S. Hordii, A. V. Hryhorovska

SI «Institute of Traumatology and Orthopaedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv