

УДК 616-091

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОМИЕЛИТА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

¹Байрамкулов Э.Д., ¹Воротников А.А., ²Мозеров С.А., ²Красовитова О.В.

¹ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»,
Ставрополь, e-mail: Enver-V@list.ru;

²Обнинский институт атомной энергетики – филиал Национального исследовательского ядерного
университета «МИФИ», Обнинск, e-mail: s.a.mozerov@list.ru

Работа выполнена на операционном материале 107 больных с синдромом диабетической стопы в возрасте от 50 до 70 лет. В 44 случаях (41 %) был выявлен остеомиелит. Локализация патологического процесса была разной: очаги остеомиелита обнаружены в костях предплюсны (пяточная кость, ладьевидная кость, таранная кость, клиновидные кости, кубовидная кость), в костях плюсны, фалангах пальцев. В 22 наблюдениях (50 %) отмечается поражение одной кости. Чаще всего поражаются фаланги пальцев. Для острого гнойного остеомиелита характерно наличие очага некроза, рассасывание костной ткани, воспалительная инфильтрация костно-мозговых полостей и периоста, формирование гнояников. Наиболее тяжелые формы острого гнойного остеомиелита наблюдаются в плюсневых костях при флегмоне стопы. Остеомиелит развивается вторично вследствие проникновения микроорганизмов в кости по венам или контактным путем. Для хронического остеомиелита характерно наличие отграниченного и инкапсулированного очага некроза, формирование секвестра с перифокальной воспалительной реакцией, новообразованием костной ткани и атрофией кости. В 5,6 % случаев остеомиелит был диагностирован лишь после гистологического исследования операционного материала.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая стопа, остеомиелит, остеоартрит, секвестр

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF OSTEOMYELITIS FOR DIABETIC FOOT SYNDROME

¹Bayramkulov E.D., ¹Vorotnikov A.A., ²Mozerov S.A., ²Krasovitova O.V.

¹SBEI HPE «Stavropol State Medical University», Stavropol, e-mail: Enver-V@list.ru;

²Obninsk institute of nuclear power – branch of National research nuclear university «MIFI»,
e-mail: s.a.mozerov@list.ru

Work performed at the operational material of 107 patients with diabetic foot syndrome aged 50 to 70 years. In 44 cases (41 %) were identified osteomyelitis. Localization of the pathological process was different: foci of osteomyelitis were found in the tarsal bones (calcaneus, navicular, talus, cuneiform bones, cuboid), in the metatarsals, phalanges. In 22 patients (50 %) have one bone lesion. Most often affects the phalanges. For acute suppurative osteomyelitis characterized by the presence of necrosis, bone resorption, inflammatory infiltration of bone marrow cavities and periosteum, the formation of ulcers. The most severe form of acute suppurative osteomyelitis observed in the metatarsal bones of the foot with cellulitis. Osteomyelitis develops secondary to the penetration of microorganisms in the bone through the veins or by contact. For chronic osteomyelitis is characterized by a delimited and encapsulated necrosis, the formation of sequestration with perifocal inflammatory reaction, formation of new bone tissue and bone atrophy. In 5,6% of cases of osteomyelitis was diagnosed only after histological examination of surgical specimens.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot, osteomyelitis, osteoarthritis, sequestration

Сахарный диабет – хроническое заболевание, характеризующееся расстройством всех видов обмена веществ, в первую очередь углеводного, вследствие абсолютной либо относительной (чаще) недостаточности в организме гормона поджелудочной железы – инсулина.

Согласно докладу исследовательской группы ВОЗ, понятие «синдром диабетической стопы» определяется как самостоятельное осложнение сахарного диабета наряду с диабетическим поражением глаз, почек, нервной и сердечно-сосудистой систем (ВОЗ, 1987). Это «комплекс анатомо-функциональных изменений стопы, связанный

с диабетической нейропатией, микро- и/или макроангиопатией, на фоне которых развиваются тяжелые гнойно-некротические процессы». Любой из этих факторов может играть ведущую роль, хотя обычно все они присутствуют в той или иной степени [3, 4, 5, 6, 7, 9, 15].

Одним из осложнений диабетической стопы является остеомиелит. Остеомиелит – это воспалительный процесс кости, который локализуется в костно-мозговых полостях и нередко в периосте. Воспаление развивается в соединительной ткани, которая входит в состав кости, и в ее окружении. В самой костной ткани воспалительная

реакция не развивается. В костной ткани наблюдается резорбция, некроз и новообразование кости. По происхождению остеомиелит бывает первичный и вторичный. При синдроме диабетической стопы развивается вторичный остеомиелит вследствие перехода воспалительного процесса на кость с окружающих тканей [1, 2, 8, 11, 12, 13, 14].

Цель исследования: изучить характер структурных изменений в костной ткани при остеомиелите у больных с синдромом диабетической стопы.

Задачи исследования:

1. Изучить морфологические изменения при остром гнойном остеомиелите у больных с синдромом диабетической стопы на операционном материале.

2. Изучить морфологические изменения при хроническом остеомиелите у больных с синдромом диабетической стопы на операционном материале.

3. Провести сравнительный анализ характера структурных изменений костной ткани, их локализации и распространенности при синдроме диабетической стопы.

Материал и методы исследования

Исследование проведено на операционном материале у 107 больных с синдромом диабетической стопы. Для гистологического исследования брали фрагменты костей предплюсны, плюсны, фаланг пальцев, костей голени и бедра, а также окружающих мягких тканей. Кусочки мягких тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 10 дней, промывали в проточной воде. Кусочки костной ткани фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, декальцинировали в 15% водном растворе азотной кислоты, промывали в проточной воде, проводили через спирты возрастающей крепости и заливали парафином. С парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5–6 мкм. Срезы окрашивали стандартными гистологическими методами.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди 107 больных с СДС женщины составили 66 случаев (62%), мужчины – 41 случай (38%). По возрасту материал распределен следующим образом: от 41 до 50 лет – 5 случаев (5%), от 51 до 60 лет – 34 случая (32%), от 61 до 70 – 46 случаев (43%), свыше 70 лет – 22 случая (20%).

Анализ таблицы показал, что синдром диабетической стопы чаще всего развивается в возрасте от 50 до 70 лет. Преобладают лица женского пола.

При гистологическом исследовании операционного материала признаки остеомиелита обнаружены у 44 больных (41%) из 107 больных. Локализация патологического процесса была разной: очаги остеомиелита обнаружены в костях предплюсны (пяточная кость, ладьевидная кость, таран-

ная кость, клиновидные кости, кубовидная кость), в костях плюсны, фалангах пальцев. В 22 случаях (50%) отмечалось поражение одной кости; в 14 случаях (32%) поражение 2 или 3 костей, в 8 случаях (18%) выявлены множественные очаги поражения костей стопы. Локализация остеомиелита представлена в таблице.

Показатели локализации очагов остеомиелита в костях нижней конечности

№ п/п	Локализация процесса	Количество случаев
1	Кости предплюсны: – пяточная кость – таранная кость – ладьевидная кость – клиновидные кости – кубовидная кость	12 (27%) 6 (13,6%) 2 (4,5%) 2 (4,5%) 1 (2,3%) 1 (2,3%)
2	Кости плюсны	15 (34%)
3	Фаланги пальцев	17 (39%)

В костях предплюсны остеомиелит развивается вследствие проникновения микроорганизмов в губчатое вещество по коротким венам из очагов гнойного воспаления прилежащих мягких тканей. Вследствие попадания микроорганизмов непосредственно в кость остеомиелит костей предплюсны протекает остро и довольно агрессивно. В воспалительный процесс вовлекается костный мозг, гаверсовы каналы и периост. Воспаление имеет серозный или гнойный характер. При гнойном воспалении определяется очаг некроза костного мозга и костной пластинки. Некроз и разрушение костей предплюсны начинается снаружи и распространяется внутрь. Очаги некроза разной величины и формы, наблюдается резорбция костной ткани, истончение и исчезновение костных балок. Гаверсовы каналы расширены. В костномозговых полостях – отек, выраженные сосудистые нарушения в виде полнокровия, стазов, обширных кровоизлияний, диффузная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами (рис. 1).

Жировая ткань подвергается некрозу, некротизированные липоциты сливаются между собой и образуют крупные капли. Для остеомиелита характерно наличие очага гнойного воспаления с наличием в центре фрагмента некротизированной костной ткани (рис. 2).

По периферии данного очага выявлена широкая зона лейкоцитарной инфильтрации, набухание и дистрофические изменения ретикулярных клеток, а также поражение кровеносных сосудов. Поражение сосудов характеризуется наличием плазматического пропитывания и фибриноидного

некроза стенок, образованием тромбов и развитием тромбоваскулита. Воспалительный процесс распространяется по со-

судам, по периваскулярным пространствам, а также по гаверсовым каналам. В патологический процесс вовлекается периост.

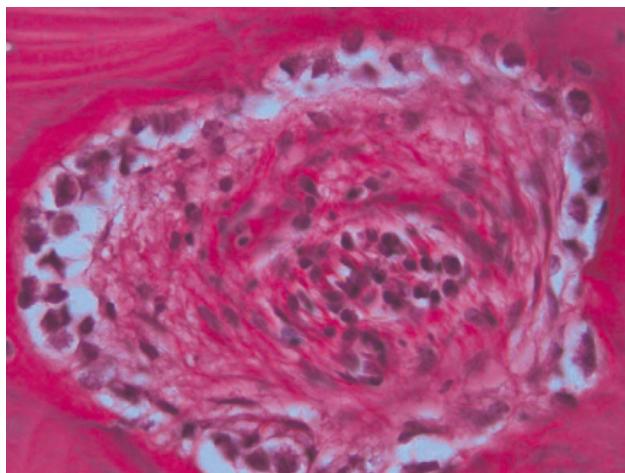


Рис. 1. Отек и воспалительная инфильтрация костно-мозговых полостей. Окраска гематоксилином и эозином. х400

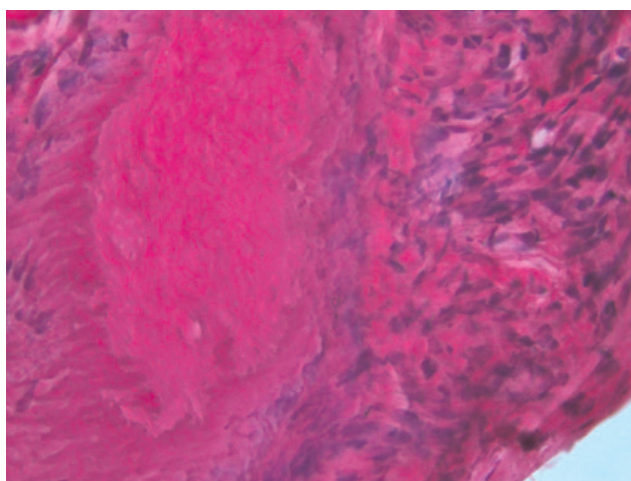


Рис. 2. Фрагмент некротизированной костной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. х400

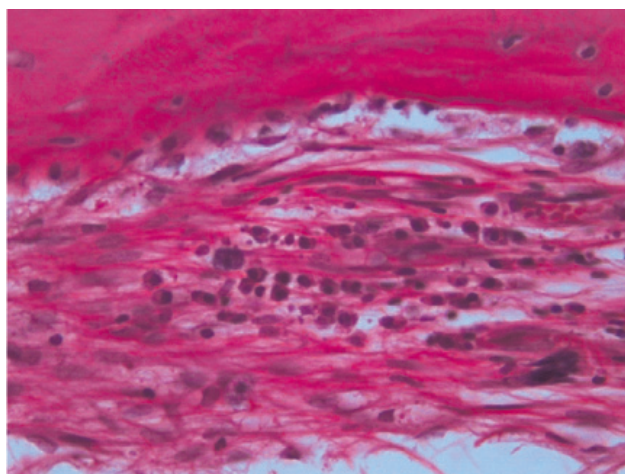


Рис. 3. Воспалительная инфильтрация периоста. Окраска гематоксилином и эозином. х400

В 17 наблюдениях выявлены субпериостальные абсцессы. Распространение воспаления по гаверсовым каналам приводит к вовлечению в патологический процесс значительной части кости или к появлению множественных абсцессов. При остеомиелите наблюдается рассасывание костной ткани, которое начинается на участке соприкосновения абсцесса с компактной пластинкой. Рассасывание кости приводит к развитию остеопороза и формированию секвестра. В 86% случаев в нашем материале выявлен остеопороз и секвестрация. Процессы секвестрации характеризуются отграничением гнойного очага, образованием пиогенной оболочки и развитием выраженной продуктивной реакции. Отмечается пролиферация мезенхимальных клеток и формирование грануляционной ткани. Некротизированные участки костной ткани отделяются от окружающей здоровой кости. При этом происходит рассасывание костной ткани в зоне соприкосновения некротизированной и непораженной кости, что приводит к расширению гаверсовых каналов, истончению и полному рассасыванию костных балок. Одновременно наблюдается рассасывание омертвевшей костной ткани. Процессы рассасывания некротизированной ткани происходят путем пазушной или гладкой резорбции, а также за счет остеокластов. Сформированный секвестр имеет определенные размеры и форму и в дальнейшем почти не подвергается процессам резорбции.

Остеомиелит пяточной кости развивается при наличии глубоких инфицированных язв в пяточной области, характеризуется поражением кортикальной пластинки, некрозом и формированием пластинчатого секвестра. Некроз начинается на наружной поверхности кости и распространяется внутрь. Остеомиелит ладьевидной и кубовидной костей развивается вторично при наличии у больного глубокой язвы в данной области. Развивается гнойный синовит, остеоартрит и остеомиелит.

Остеомиелит костей плюсны развивается вторично вследствие перехода воспалительного процесса из мягких тканей при флегмоне стопы или при наличии глубокой инфицированной язвы. Воспалительный процесс в костях плюсны протекает остро с деструкцией и некрозом костной ткани.

Наиболее частой локализацией являются головки плюсневых костей. В воспалительный процесс вовлекаются суставы с развитием остеоартрита и синовита. Такой контактный остеомиелит сопровождается остеопорозом и атрофией костных балок, а также генерализацией процесса и формированием секвестров.

Остеомиелит фаланговых костей развивается как осложнение дактилита, харак-

теризуется некрозом, деструкцией кости и секвестрацией. Гнойный воспалительный процесс может перейти на плюснево-фаланговые и межфаланговые суставы с развитием гнойного остеоартрита. Остеомиелит фаланговых костей чаще всего развивается контактным путем, носит острый характер.

Анализ операционного материала показал, что при синдроме диабетической стопы с гнойно-некротическими осложнениями чаще всего развивается острый гнойный остеомиелит – 33 случая (75%) из 44. Хронический остеомиелит выявлен нами в 11 случаях (25%). Эта форма остеомиелита развивалась у больных с поражением плюсневых костей. Для первично-хронического остеомиелита характерно наличие одной или нескольких отграниченных, инкапсулированных, гнойных полостей с наличием секвестров. Капсулы полостей с внутренней стороны образованы грануляционной тканью, а снаружи – фиброзной тканью с перифокальной воспалительной инфильтрацией. При хроническом остеомиелите наблюдается новообразование костной ткани в костно-мозговом канале и в периосте с формированием эндоостальных остеофитов и деформацией кости. Рассасывание кости приводит к развитию остеопороза и формированию секвестра. В 86% случаях в нашем материале выявлены остеопороз и секвестрация. Процессы секвестрации характеризуются отграничением гнойного очага, образованием пиогенной оболочки и развитием выраженной продуктивной реакции. Отмечается пролиферация мезенхимальных клеток и формирование грануляционной ткани. Некротизированные участки костной ткани отделяются от окружающей непораженной кости. При этом происходит рассасывание костной ткани в зоне соприкосновения некротизированной и непораженной кости, что приводит к расширению гаверсовых каналов, истончению и полному рассасыванию костных балок. Одновременно наблюдается рассасывание омертвевшей костной ткани. Процессы рассасывания некротизированной ткани происходят путем пазушной или гладкой резорбции, а также за счет остеокластов. Сформированный секвестр имеет определенные размеры и форму и в дальнейшем почти не подвергается процессам резорбции. При сопоставлении клинических диагнозов и гистологических заключений в 6 случаях (5,6%) остеомиелит не был распознан до операции. У этих больных диагноз остеомиелита был поставлен лишь после гистологического исследования операционного материала. Во всех указанных случаях остеомиелит носил острый характер с поражением одной кости, реже двух костей.

Выводы

При синдроме диабетической стопы развивается остеомиелит костей предплюсны, плюсны и фаланг пальцев у 62% больных, из них поражение одной кости наблюдалось в 50% случаев, поражение двух костей – в 32% случаев и множественные поражения – в 18% случаев. Наиболее часто поражались фаланги пальцев (39% случаев). Остеомиелит развивался преимущественно у лиц 50–70 лет.

При гистологическом исследовании операционного материала в большинстве наблюдений выявлен острый гнойный остеомиелит, для которого характерно наличие очага некроза костной ткани, резорбция кости, воспалительные инфильтраты в костно-мозговых полостях и периосте, сосудистые нарушения, множественные абсцессы. Наиболее тяжелые изменения выявлены в плюсневых костях при флегмоне стопы.

Хронический остеомиелит при синдроме диабетической стопы встречается редко, характеризуется ограничением очага некроза, формированием секвестра, образованием капсулы, новообразованием костной ткани в виде эндоостальных остеофитов, атрофией и деформацией кости. В 5,6% случаев остеомиелит был диагностирован лишь после гистологического исследования операционного материала.

Список литературы

1. Брискин Б.С., Тартаковский Е.А., Гвоздев Н.А., Якобишвили Я.И., Магомедов С.Н. Лечение осложнений «диабетической стопы» // Хирургия. – 1999. – № 10. – С. 53–56.
2. Варшавский И.М., Боклин А.А., Шабанов Н.Я. Алгоритмы классификации гнойно-некротических поражений на стопе больного сахарным диабетом // Анналы травматологии и ортопедии. – 1998. – № 2С3. – С. 45–49.
3. Венермо М., Лепантало М. Диабетическая стопа: профилактика и лечение. – 2008. – т. 14. – № 3. – С. 19С31.
4. Войнов А.В., Бедров А.Я., Воинов В.А. Синдром «Диабетической стопы» // Вестник хирургии. – 2012. – т. 171. – № 3. – С. 106–109.
5. Гурьева И.В. Факторы риска развития синдрома диабетической стопы // РМЖ. – 2003. – т. 11. – № 6. – С. 338–341.
6. Комелягина Е.Ю., Анциферов М.Б. Факторы риска и профилактика синдрома диабетической стопы // РМЖ. – 2003. – № 27. – С. 1514–1517.
7. Лисин С.В., Пряников А.Д., Латонов В.В. Диабетическая стопа // РМЖ. – 2003. – № 2. – С. 48–51.
8. Милоков В.Е., Оксем В.Н. Сахарный диабет как хирургическая проблема. //Анналы хирургии. – 2008. – № 3. – С. 10–14.
9. Носков С.М. Сахарный диабет: учеб. пособие. – Ростов-на-Дону: Изд-во «Феникс», 2007. – 574 с.
10. Перадзе Т.Я., Гогинашвили З.З., Циловани Г.В., Мосиана Т.Ш., Перадзе И.Т., Шарабидзе К.О., Бараташвили М.З. Диагностика и лечение диабетической стопы // Анналы хирургии. – 2000. – № 4. – С. 58–61.
11. Тимошенко Е.В. Роль нарушений костной ткани в формировании синдрома диабетической стопы // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2004. – № 2. – С. 43–45.
12. Шаповал С.Д., Рязанов Д.Ю., Савон И.Л., Зинич Е.Л., Смирнова Д.А. Клиническая классификация осложненного синдрома диабетической стопы // Хирургия. – 2011. – № 6. – С. 70–74.
13. Храмылин В.Н. Роль местных средств в профилактике и лечении инфекционных осложнений синдро-

ма диабетической стопы // Хирургия. – 2011. – № 10. – С. 78–81.

14. Ertugrul M.B., Baktiroglu S., Salman S., Unal S., Aksoy M., Berberoglu K., Calangu S. The diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes: Microbiological examination vs. magnetic resonance imaging and labeling leucocyte scanning // Diabet. Med. – 2006. – 23, № 6. – P. 649–653.

15. Jayaprakash P., Bhansali S., Bhansali A., Dutta P., Anantharaman R. Magnitude of foot problems in diabetes in the developing world. A study of 1044 patients // Diabet. med. – 2009. – 26, № 9. – P. 939–942.

References

1. Briskin B.S., Tartakovskij E.A., Gvozdev N.A., Jakobishvili Ja.I., Magomedov S.N. Lechenie oslozhnenij «diabeticheskoj stopy» // Hirurgija. 1999. no. 10. pp. 53–56.
2. Varshavskij I.M., Boklin A.A., Shabanov N.Ja. Algoritmy klassifikacii gnojno-nekroticheskikh porazhenij na stope bol'nogo saharnym diabetom // Annaly travmatologii i ortopedii. 1998. no. 2S3. pp. 45–49.
3. Venermo M., Lepantalo M. Diabeticheskaja stopa: profilaktika i lechenie. 2008. t. 14. no. 3. pp. 19S31.
4. Vojnov A.V., Bedrov A.Ja., Voinov V.A. Sindrom «Diabeticheskoj stopy» // Vestnik hirurgii. 2012. t. 171. no. 3. pp. 106–109.
5. Gur'eva I.V. Faktory riska razvitiya sindroma diabeticheskoj stopy // RMZh. 2003. t. 11. no. 6. pp. 338–341.
6. Komeljagina E.Ju., Anciferov M.B. Faktory riska i profilaktika sindroma diabeticheskoj stopy // RMZh. 2003. no. 27. pp. 1514–1517.
7. Lisin S.V., Prjamikov A.D., Latonov V.V. Diabeticheskaja stopa // RMZh. 2003. no. 2. pp. 48–51.
8. Miljukov V.E., Oksem V.N. Saharnyj diabet kak hirurgicheskaja problema. //Annaly hirurgii. 2008. no. 3. pp. 10–14.
9. Noskov S.M. Saharnyj diabet: ucheb. posobie. Rostov-na-Donu: Izd-vo «Feniks», 2007. 574 p.
10. Peradze T.Ja., Goginashvili Z.Z., Cilosani G.V., Mosiava T.Sh., Peradze I.T., Sharabidze K.O., Baratashvili M.Z. Diagnostika i lechenie diabeticheskoj stopy // Annaly hirurgii. 2000. no. 4. pp. 58–61.
11. Timoshenko E.V. Rol' narushenij kostnoj tkani v formirovanii sindroma diabeticheskoj stopy // Mediko-social'naja jekspertiza i reabilitacija. 2004. no. 2. pp. 43–45.
12. Shapoval S.D., Rjazanov D.Ju., Savon I.L., Zinich E.L., Smirnova D.A. Klinicheskaja klassifikacija oslozhnennogo sindroma diabeticheskoj stopy // Hirurgija. 2011. no. 6. pp. 70–74.
13. Hramilin V.N. Rol' mestnyh sredstv v profilaktike i lechenii infekcionnyh oslozhnenij sindroma diabeticheskoj stopy // Hirurgija. 2011. no. 10. pp. 78–81.
14. Ertugrul M.B., Baktiroglu S., Salman S., Unal S., Aksoy M., Berberoglu K., Calangu S. The diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes: Microbiological examination vs. magnetic resonance imaging and labeling leucocyte scanning // Diabet. Med. 2006. 23, no. 6. pp. 649–653.
15. Jayaprakash P., Bhansali S., Bhansali A., Dutta P., Anantharaman R. Magnitude of foot problems in diabetes in the developing world. A study of 1044 patients // Diabet. med. 2009. 26, no. 9. pp. 939–942.

Рецензенты:

Коробкеев А.А., д.м.н., профессор, зав. кафедрой анатомии, ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ставрополь;

Бондарь Т.П., д.м.н., профессор, директор Института живых систем, зав. кафедрой медицинской биохимии, клинической лабораторной диагностики и фармации, ФГАОУ ВПО «Северо-Кавказский федеральный университет», г. Ставрополь.

Работа поступила в редакцию 28.01.2015.